Dr. A. STRÜMPELL

LEHRBUCH
DER
SPEZIELLEN
PATHOLOGIE UND THERAPIE
DER INNEREN KRANKHEITEN

ZWEITER BAND

23. und 24. AUFLAGE

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Dr. ADOLF STRÜMPELL

Spezielle Pathologie und Therapie

Zweiter Band

Lehrbuch

der

Speziellen Pathologie und Therapie

der

inneren Krankheiten

Für Studierende und Ärzte

von

DR. ADOLF STRÜMPELL

O. Ö. PROFESSOR UND DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN KLINIK A. D. UNIVERSITÄT LEIPZIG

Dreiundzwanzigste und vierundzwanzigste neu bearbeitete Auflage

unter Mitwirkung von

DR. MED. ET PHIL. CARLY SEYFARTH

PRIVATDOZENT UND ERSTER ANAT. ASSISTENT AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT D. UNIVERSITÄT LEIPZIG

ZWEITER BAND

Mit 184 Abbildungen im Text und 6 Tafeln

LEIPZIG

VERLAG VON F. C. W. VOGEL

1922

Nachdruck verboten. Übersetzungsrecht in alle Sprachen, auch ins Russische und Ungarische, vorbehalten.

Copyright 1922 by F. C. W. Vogel, Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Krankheiten der Harnorgane.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nieren.

Seite

1. Kapitel. Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Nierenkrankheiten 1
Die Albuminurie . . . 4
Die Harnzylinder und die übrigen abnormen, geformten Bestandteile des Harns bei Nierenkranken . . . 9
Der Hydrops der Nierenkranken . . . 12
Die Urämie . . . 16
Die Veränderungen am Zirkulationsapparate bei Nierenkrankheiten . . . 25
Funktionelle Nierendiagnostik . . . 27
2. Kapitel. Die akuten hämatogenen Nierenerkrankungen . . . 30
Akute Nephrosen . . . 38
Akute Nephritiden . . . 41
3. Kapitel. Die subchronisch und chronisch verlaufenden diffusen Nierenerkrankungen . . . 49
Chronische Nephrosen . . . 49
Chronische Glomerulonephritis . . . 51
4. Kapitel. Die Schrumpfnieren . . . 56
5. Kapitel. Die Amyloidniere . . . 71
6. Kapitel. Die eitrige Nephritis und Paranephritis . . . 77
Die eitrige Nephritis . . . 77
Die paranephritischen (perinephritischen) Abszesse . . . 78
7. Kapitel. Zirkulationsstörungen in der Niere . . . 80
8. Kapitel. Neubildungen in der Niere . . . 82
9. Kapitel. Parasiten der Nieren und der Harnwege . . . 85
Echinokokkus der Niere . . . 85
Distomum haematobium (Schistosomum haematobium, Bilharzia) . . . 86
Eustrongylus gigas (Palisadenwurm) . . . 87
Filaria sanguinis, Bancrofti. Chylurie . . . 87
10. Kapitel. Die bewegliche Niere (Wanderniere, Ren mobilis) . . . 89

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

1. Kapitel. Die Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis . . . 93
2. Kapitel. Nephrolithiasis . . . 97
3. Kapitel. Die Tuberkulose der Nieren und des Urogenitalapparates . . . 104
4. Kapitel. Hydronephrose . . . 108
5. Kapitel. Cystitis . . . 110
6. Kapitel. Neubildungen in der Harnblase . . . 116
7. Kapitel. Enuresis nocturna . . . 118

Krankheiten der Bewegungsorgane.

1. Kapitel. Der akute Gelenkrheumatismus . . . 120
2. Kapitel. Die chronische Polyarthritis (chronischer Gelenkrheumatismus) und die Arthritis deformans . . . 135
Anhang. Die chronische ankylosierende Versteifung der Wirbelsäule . . . 147

Seite

3. Kapitel. Der akute und chronische Muskelrheumatismus 149
4. Kapitel. Die akute Polymyositis 153
5. Kapitel. Rachitis 155
6. Kapitel. Die Osteomalazie 162

Anomalien des Blutes und des Stoffwechsels

(Konstitutionskrankheiten).

1. Kapitel. Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Blutkrankheiten . 168
2. Kapitel. Anämie und Chlorose 173
3. Kapitel. Die essentielle perniziöse Anämie 188
4. Kapitel. Die leukämischen Erkrankungen 199
Die chronische myeloische Leukämie (Myelämie). 199
Die chronische lymphatische Leukämie (Lymphämie). 205
Die akuten leukämischen Erkrankungen. 207
Die leukämoiden Erkrankungen (Chlorom, Myelom, Anaemia pseudoleucaemica infantum) 210
5. Kapitel. Die pseudoleukämischen Erkrankungen 211
Die lymphatischen Pseudoleukämien (Aleukämische Lymphomatose s. Lymphoadenose, Lymphogranulomatose s. multiples malignes Granulom, Lymphosarkom, Mikuliczsche Krankheit) 211
Die aleukämischen Megalosplenien (Bantische Krankheit, großzellige Splenomegalie Typus Gaucher) 216
6. Kapitel. Die Polyzythämie 217
7. Kapitel. Die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie. 219
8. Kapitel. Der Skorbut 222
Anhang. Barlowsche Krankheit 228
9. Kapitel. Morbus maculosus Werlhofii. Purpura. Peliosis 229
10. Kapitel. Die Hämophilie 232
11. Kapitel. Diabetes mellitus 237
12. Kapitel. Diabetes insipidus 264
13. Kapitel. Die Gicht. 268
14. Kapitel. Die krankhafte Fettleibigkeit. 283
15. Kapitel. Kurze Übersicht über einige seltenere Störungen des Stoffwechsels 295
Störungen im Stoffwechsel von Kohlehydraten 295
Störungen im intermediären Eiweiß-Stoffwechsel (Aminosäuren—Diathesen) 296
Die Hämatoporphyrie 297
16. Kapitel. Die Skrofulose und die exsudative Diathese. Status lymphaticus und Status thymicus 299
17. Kapitel. Die Ödemkrankheit 302

Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion.

Vorbemerkungen 303
1. Kapitel. Erkrankungen der Schilddrüse 303
Morbus Basedowii 303
Myxödem. Cachexia thyreopriva. Kretinismus. 312
2. Kapitel. Erkrankungen der Nebennieren. Morbus Addisonii 314
3. Kapitel. Erkrankungen der Hypophysis cerebri 319
4. Kapitel. Erkrankungen der Epiphyse. Pluriglanduläre Insuffizienz der endokrinen Blutdrüsen 324

Krankheiten des Nervensystems.

I. Krankheiten der peripherischen Nerven.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der sensibelen Nerven.

1. Kapitel. Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Sensibilität . 326
2. Kapitel. Die sensibelen Leitungsbahnen und die Anästhesie der Haut. . . 336
3. Kapitel. Die Neuralgien im allgemeinen 346
4. Kapitel. Die einzelnen Formen der Neuralgien und verwandte Erkrankungen 353
Neuralgie des Trigeminus 353
Okzipitalneuralgie 357
Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis 357

Seite

Interkostalneuralgie 359
Neuralgien im Bereich des Plexus lumbalis 362
Ischias 362
Neuralgien der Genitalien und der Mastdarmgegend 367
Achillodynie. Talalgie. Tarsalgie. Metatarsalgie 367
Die sogenannten Gelenkneuralgien (Gelenkneurosen) 368
Die Akroparästhesien und Akroanästhesien 370
5. Kapitel. Habitueller Kopfschmerz 371
6. Kapitel. Veränderungen der Geruchsempfindung 374
7. Kapitel. Veränderungen der Geschmacksempfindung 375

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der motorischen Nerven.

1. Kapitel. Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Motilität . . 377
Lähmungen 377
Motorische Reizerscheinungen 386
Ataxie 391
Allgemeines über die Prüfung und das Verhalten der Reflexe 394
Allgemeines über die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven und Muskeln 400
Übersichtliche Tabelle über die einzelnen Formen willkürlicher Bewegung und die dabei in Betracht kommenden Muskeln und Nerven 411
2. Kapitel. Die einzelnen Formen der peripherischen Lähmung 413
Augenmuskellähmungen 413
Motorische Trigeminuslähmung 417
Fazialislähmung 418
Lähmungen im Gebiete der Schultermuskeln 423
Lähmungen der Rumpfmuskulatur (Rückenmuskeln, Bauchmuskeln, Atemmuskeln) 426
Lähmungen im Gebiete der oberen Extremität 427
Zwerchfellslähmung 433
Lähmungen im Gebiete der unteren Extremität 434
Toxische Lähmungen 436
3. Kapitel. Die einzelnen Formen der örtlichen Krämpfe 439
Krämpfe im Gebiete des motorischen Trigeminus 439
Klonischer Fazialiskrampf 440
Krampf im Gebiete des N. hypoglossus. Zungenkrampf 442
Krämpfe in den Hals- und Nackenmuskeln 442
Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln 445
Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität. Crampi 446
Krämpfe in den Respirationsmuskeln 447
4. Kapitel. Der Schreibkrampf und verwandte Beschäftigungsneurosen 448
5. Kapitel. Einfache und multiple degenerative Neuritis 451
Die einfache Neuritis 451
Die multiple degenerative Neuritis. Polyneuritis 453
6. Kapitel. Neubildungen der peripherischen Nerven. Recklinghausensche Krankheit 465

II. Die Krankheiten des Rückenmarkes.

1. Kapitel. Krankheiten der Rückenmarkshäute 468
Akute Entzündungen der Rückenmarkshäute 468
Chronische Leptomeningitis spinalis 470
Pachymeningitis cervicalis hypertrophica 471
Blutungen der Rückenmarkshäute 472
2. Kapitel. Vorbemerkungen über die Lokalisation und die topische Diagnostik (Segmentdiagnose) der Rückenmarkskrankheiten 473
3. Kapitel. Zirkulationsstörungen, Blutungen und traumatische Läsionen des Rückenmarkes 482
4. Kapitel. Die Drucklähmungen des Rückenmarkes 488
5. Kapitel. Die akute und die chronische Myelitis 499
6. Kapitel. Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes 514
7. Kapitel. Tabes dorsalis 524

Seite

8. Kapitel. Hereditäre (juvenile) Ataxie (Friedreichsche Krankheit) 559
Anhang. Die hereditäre zerebellare Ataxie 564
9. Kapitel. Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahn einschließlich der Muskeln 565
Vorbemerkungen 565
Die amyotrophische Lateralsklerose 566
Die spinale progressive Muskelatrophie 571
Die neurotische Muskelatrophie 579
Die Dystrophia muscularis progressiva 581
Die primäre Degeneration der Pyramidenbahnen 591
Anhang. Angeborene spastische Paraplegie bei Kindern (spastische Zerebralparalyse. Diplegia spastica infantilis) 598
10. Kapitel. Die akute und chronische Poliomyelitis 600
Die Poliomyelitis acuta 600
Die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen 608
Die subakute und chronische Poliomyelitis 610
11. Kapitel. Die sogenannte akute aufsteigende Spinalparalyse (Landrysche Paralyse) 612
12. Kapitel. Neubildungen des Rückenmarkes und seiner Häute 615
13. Kapitel. Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes 619
14. Kapitel. Syringomyelie und Hydromyelus 623
15. Kapitel. Die sekundären Degenerationen im Rückenmark 629
16. Kapitel. Die Halbseitenläsionen des Rückenmarkes 632

III. Die Krankheiten des verlängerten Markes.

1. Kapitel. Die progressive Bulbärparalyse 636
2. Kapitel. Die selteneren Formen der chronischen Bulbärparalyse, die Ophthalmoplegia progressiva und die Myasthenie (asthenische Bulbärparalyse) 644
Die Ophthalmoplegia progressiva 644
Myasthenia pseudoparalytica. Asthenische Bulbärparalyse 646
3. Kapitel. Akute und apoplektiforme Bulbärlähmungen 648
Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Pons. Allgemeine Symptomatologie der bulbären Herderkrankungen 648
Die Embolie und Thrombose der Basilararterie 651
Die akute entzündliche Bulbärparalyse 653
4. Kapitel. Die Kompression des verlängerten Markes 654

IV. Die Krankheiten des Gehirns.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnhäute.

1. Kapitel. Hämatom der Dura mater 656
2. Kapitel. Die eitrige Meningitis 659
3. Kapitel. Die tuberkulöse Meningitis 665
4. Kapitel. Thrombose der Hirnsinus 673

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnsubstanz.

1. Kapitel. Zirkulationsstörungen im Gehirn 675
2. Kapitel. Allgemeine Vorbemerkungen über die örtliche Diagnostik der Gehirnkrankheiten 678
Die motorische Region der Großhirnrinde 679
Die übrigen Teile der Großhirnrinde mit Ausnahme der Sprachzentren . 686
Die Sprachzentren und die Störungen der Sprache (Aphasie und verwandte Zustände) 689
Das Centrum semiovale, die Capsula interna, die Zentralganglien und die Vierhügelgegend 699
Das Kleinhirn 704
3. Kapitel. Die Gehirnblutung 710
4. Kapitel. Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung (Encephalomalacie) 729
5. Kapitel. Die arteriosklerotische Gehirnerkrankung 733
6. Kapitel. Die entzündlichen Prozesse im Gehirn 735
Der Gehirnabszeß (die eitrige Encephalitis) 735

Seite

Anhang. Die eitrig-entzündlichen Komplikationen von seiten des Gehirns bei Erkrankungen des Ohres 740
Die akute und die chronische nicht eitrige Encephalitis 742
Die akute Encephalitis der Kinder. Zerebrale Kinderlähmung. 742
Akute hämorrhagische Encephalitis bei Erwachsenen 744
Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior 745
Diffuse Hirnsklerose 745
Die akute epidemische Encephalitis (Encephalitis epidemica s. lethargica) 746
7. Kapitel. Die Geschwülste des Gehirns 750
Anhang. Die Zystizerken des Gehirns 765
8. Kapitel. Die Gehirnsyphilis 766
9. Kapitel. Die progressive Paralyse 773
10. Kapitel. Der chronische Hydrozephalus 783
11. Kapitel. Der Menièresche Symptomenkomplex und die Erkrankungen des Vestibular-Apparats 786

V. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

1. Kapitel. Die sogenannten vasomotorischen und trophischen Neurosen. Erythromelalgie. Akutes angioneurotisches Odem. Sklerodermie. Hemiatrophia facialis. Hydrops articulorum intermittens. Verletzungen des Halssympathicus 790
2. Kapitel. Hemikranie (Migräne) 799
3. Kapitel. Epilepsie 804
Anhang. Die Krämpfe der Kinder (Eclampsia infantum) 819
4. Kapitel. Chorea minor 820
5. Kapitel. Chronische hereditäre Chorea. Chorea electrica. Paramyoclonus (Myoklonie) 827
6. Kapitel. Paralysis agitans 830
7. Kapitel. Die sogenannte Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) und die Wilsonsche Krankheit 835
8. Kapitel. Athetosis 838
9. Kapitel. Tetanie 841
10. Kapitel. Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) 846
11. Kapitel. Die Hysterie 848
12. Kapitel. Neurasthenie 880c
13. Kapitel. Die sogenannten traumatischen Neurosen (Unfall- u. Kriegsneurosen) 891

Anhang. Kurze Übersicht über die wichtigsten Vergiftungen 899
Anhang. Rezeptformeln. Bäder und Kurorte 911
Sachregister 919

KRANKHEITEN DER HARNORGANE.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nieren.

Erstes Kapitel.

Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Nierenkrankheiten.

Obgleich einzelne Kenntnisse von dem Vorkommen und der Bedeutung der Nierenleiden schon von älteren Ärzten gewonnen waren, so gebührt doch dem englischen Arzte Richard Bright (geb. 1788, gest. 1858 als Leibarzt der Königin Viktoria) unzweifelhaft das Verdienst, zuerst auf die Häufigkeit dieser Erkrankungen hingewiesen, sowie ihre wichtigsten anatomischen Formen und ihre hauptsächlichsten klinischen Symptome klar erkannt zu haben. Brights erstes Werk über diesen Gegenstand erschien im Jahre 1827. Er führte hierin den Nachweis, daß in vielen Fällen von allgemeiner Wassersucht, die mit der Ausscheidung eines eiweißhaltigen Harns verbunden seien, ein *primäres Leiden der Nieren* als die eigentliche Ursache der Erkrankung angesehen werden müsse. Seitdem wurde die von ihm beschriebene Krankheit fast allgemein »*Morbus Brightii*« oder »*Brightsche Nierenkrankheit*« genannt, ein Name, der zwar noch gegenwärtig gebraucht wird, an dessen Stelle aber zweckmäßiger die anatomischen Bezeichnungen gesetzt werden, da unter ihm früher manches zusammengefaßt wurde, was nach unseren gegenwärtigen genaueren Kenntnissen voneinander zu trennen ist.

Die Angaben Brights wurden in der Folgezeit bald von zahlreichen anderen Forschern teils bestätigt, teils erweitert. In *England* waren es vorzugsweise Christison, Osborne und R. Willis, in *Frankreich* namentlich Rayer und M. Solon, die sich dem Studium der Nierenkrankheiten zuwandten. Die erste größere Arbeit in *Deutschland* gab Frerichs im Jahre 1851 heraus. Seine auf die histologischen Untersuchungen Reinhards sich stützende Einteilung des Morbus Brightii in drei verschiedene »*Stadien*« wurde lange Zeit ziemlich allgemein anerkannt, bis erst allmählich die erweiterten klinischen Erfahrungen ihre Unhaltbarkeit dartaten. Zuerst von England aus (Johnson, S. Wilks u. a.), dann in Deutschland (Traube, Bartels) wurde eine den klinischen und anatomischen Tatsachen besser

entsprechende Einteilung der Nierenkrankheiten angestrebt. Hierbei zeigten sich aber nicht geringe Schwierigkeiten, da sich weder eine einheitliche nach *anatomischen* Gesichtspunkten, noch eine einheitliche nach *ätiologischen* Gesichtspunkten geordnete Einteilung durchführen ließ, die zugleich auch allen *klinischen* Anforderungen entsprach. Noch mehr vermehrt wurden diese Schwierigkeiten einer allgemein gültigen Einteilung der Nierenkrankheiten durch den Umstand, daß in bezug auf manche Nierenerkrankungen die Entscheidung oft unsicher blieb, ob es sich dabei wirklich um ein primäres Leiden der *Nieren* selbst oder nur um sekundäre Nierenstörungen infolge eines *primären Gefäßleidens* handelt. So kommt es, daß die ganze Lehre von den Nierenkrankheiten trotz der bis in die neueste Zeit fortgesetzten eifrigen Arbeit zahlreicher ausgezeichneter klinischer und anatomischer Forscher (E. Wagner, Weigert, Senator, H. Strauss, Schlayer, Löhlein, Volhard und Fahr, F. Müller u. v. a.) noch immer zu keinem ganz befriedigenden und allgemein anerkannten Abschluß gekommen ist.

Mir scheint, daß die hauptsächlichste Ursache dieses unbefriedigenden Zustandes der Nierenpathologie in dem sachlich und logisch unberechtigten Streben gelegen ist, eine für alle Fälle akuter und chronischer Nierenerkrankung passende »Einteilung« zu finden, d. h. eine Reihe von besonderen »Formen« und »Arten« aufzustellen, in die nun jeder einzelne Fall sich ordentlich und passend einordnen lassen soll. Eine solche Einteilung der Nierenkrankheiten ist aber von vornherein *unmöglich*, da die Erkrankungen der Niere größtenteils gar keine selbständigen, ätiologisch und anatomisch fest umgrenzten Krankheitsformen sind, sondern *Mitbeteiligungen der Nieren* an den *verschiedenartigsten* auch sonst im übrigen Körper mehr oder weniger wirksamen Krankheitsvorgängen. Die Nieren, als das wichtigste ausscheidende Organ des Körpers, können von fast allen Schädlichkeiten, die in den Körper eingedrungen sind, und die nun durch die Niere wieder ausgeschieden werden müssen, in Mitleidenschaft gezogen werden. Nur insofern, als diese Mitbeteiligung der Nieren in der Tat häufig den in klinischer Hinsicht wichtigsten und maßgebendsten Umstand darstellt, ist es gerechtfertigt, den ganzen Krankheitsprozeß nach diesem wichtigsten Krankheitsvorgang als »Nierenleiden« zu bezeichnen. Von einer Einteilung nach *ätiologischen* Gesichtspunkten kann aber bei der großen Menge und Mannigfaltigkeit der möglichen Krankheitsursachen keine Rede sein, um so weniger, als sehr verschiedene Krankheitsursachen in klinischer Hinsicht ganz ähnliche Wirkungen haben können. Will man aber andererseits eine Einteilung nach rein *anatomischen* Gesichtspunkten vornehmen, so zeigt sich bald, daß die Verschiedenheiten der Krankheitsentstehung trotz ähnlicher anatomischer Veränderungen so mannigfache Arten der Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufs bedingen, daß hierdurch die Berechtigung der aufgestellten Formen als allgemein gültiges Einteilungsprinzip wiederum in Frage gestellt wird.

So entspricht es also meines Erachtens den wissenschaftlichen Anforderungen am meisten, auf eine streng durchgeführte allgemein-schematische Einteilung der Nierenerkrankungen überhaupt zu verzichten. In praktischer Hinsicht ist es vollkommen genügend, einige große Gruppen zu unterscheiden, in die man zunächst hauptsächlich nach den vorherrschenden klinischen Symptomen und nach dem allgemeinen klinischen Verlauf die einzelnen Fälle unterbringt. Die eigentliche diagnostische Arbeit des wissenschaftlichen Untersuchers liegt nun aber nicht darin, jeden einzelnen vorkommenden Fall einer besonderen, fertig abgegrenzten Krankheitsgruppe zuzuteilen, sondern vielmehr darin, ihn nach seinen *besonderen individuellen*

Verhältnissen möglichst genau zu erforschen, seine *besondere* Entstehung, soweit wie möglich, festzustellen, die vorliegenden anatomischen Veränderungen in der Niere zu erkennen und hiernach ein Verständnis für die vorhandenen klinischen Erscheinungen und deren allgemeine Bedeutung zu gewinnen. Wie in der Pathologie überhaupt, so ist ganz besonders in der Nierenpathologie die wissenschaftliche Diagnostik stets eine *individuelle*. Wir sollen nicht »Krankheiten« diagnostizieren, sondern die einzelnen vorliegenden Krankheitsfälle möglichst eingehend erforschen und allseitig klarlegen.

Der hauptsächlichste Grund, warum die Nieren so häufig teils allein, teils im Verein mit anderen Organen erkranken, ist, wie gesagt, darin zu suchen, daß der Körper das Bestreben hat, schädliche Stoffe aller Art, die im Blute zirkulieren, zu einem großen Teile durch die Nieren auszuscheiden. Infolge hiervon macht sich die Wirkung jener Schädlichkeiten oft vorzugsweise in den Nieren geltend, indem letztere den Dienst, den sie dem übrigen Körper leisten, mit ihrer eigenen Erkrankung gewissermaßen bezahlen müssen. Ihrer Natur und Beschaffenheit nach sondern sich die in Betracht kommenden Schädlichkeiten vorzugsweise in zwei große Gruppen: in die *chemisch-toxischen* und in die *organisiert-infektiösen*. Dabei ist aber zu bemerken, daß bei Infektionen verhältnismäßig nur selten die organisierten Entzündungserreger als solche in die Niere gelangen und sich dort ansiedeln. Meist handelt es sich auch bei den infektiösen Nephritiden um die Wirkung *toxischer Stoffe*, die sich infolge der Infektionsvorgänge im Körper gebildet haben, durch die Nieren ausgeschieden werden und dadurch eine Nierenerkrankung hervorrufen. Bei zahlreichen Vergiftungen mit anorganischen und organischen Substanzen und ebenso auch bei der großen Mehrzahl aller infektiösen Erkrankungen können die Nieren auf diese Weise in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei freilich, wie wir später sehen werden, gewisse chemische und infektiöse Gifte ganz besonders häufig und in besonders schwerer oder in besonders charakteristischer Art ihre Wirkung ausüben. Neben dieser häufigsten und daher stets in erster Linie zu berücksichtigenden Entstehungsweise der Nierenaffektionen durch *vom Blutstrom* aus einwirkende Schädlichkeiten (»*hämatogene Nierenerkrankungen*«) kommt in zweiter Linie die Einwirkung von Schädlichkeiten in Betracht, die *vom Harnstrom* aus nach aufwärts in die Nieren eindringen (»*urinogene, aszendierende Nierenerkrankungen*«). Auf diese Weise entstehen die Nierenkrankheiten im Gefolge von Zystitis, Pyelitis u. dgl. Endlich machen sich natürlich auch in den Nieren allgemeine und örtliche *Zirkulationsstörungen*, allgemeine *Stoffwechselstörungen*, *angeborene Veränderungen* und endlich *mechanisch-traumatische Schädlichkeiten* geltend. Zu welchen *anatomischen Veränderungen* alle diese verschiedenen Umstände führen können, wird später genauer erörtert werden.

Die *klinischen Symptome* der verschiedenen Erkrankungsformen der Nieren beziehen sich nur zum kleinsten Teile unmittelbar auf das erkrankte Organ selbst. Bei den Nierenkrankheiten treten verhältnismäßig nur selten besonders charakteristische subjektive *örtliche Symptome* (örtliche Schmerzen u. dgl.) auf, und ebensowenig ermöglichen es die anatomische Lage und die physiologischen Verhältnisse der Niere nur ausnahmsweise, aus ihrer direkten objektiven Untersuchung etwaige Veränderungen ihrer Größe, ihrer histologischen Beschaffenheit u. dgl. zu erschließen. Man ist daher bei der Diagnose und Beurteilung der Nierenkrankheiten vorzugsweise auf die Untersuchung zweier Gruppen von Erscheinungen angewiesen: einmal auf die Untersuchung des

Nierensekretes, des *Harns*, dessen Beschaffenheit sich erfahrungsgemäß beim Bestehen einer Nierenerkrankung wesentlich ändern kann, und zweitens auf den Nachweis gewisser in unmittelbarer Abhängigkeit von dem Nierenleiden auftretenden *Folgeerscheinungen* in anderen Gebieten des Körpers. Da sowohl die pathologischen Veränderungen des Harns, als auch die bei den Nierenaffektionen vorkommenden Symptome von seiten anderer Organe bei fast allen einzelnen Formen der Nierenerkrankung viel Gemeinsames und Übereinstimmendes zeigen, so empfiehlt es sich, die *allgemeine Symptomatologie der Nierenkrankheiten* wenigstens in ihren Hauptpunkten zunächst zu besprechen. Wir werden dann in den folgenden Kapiteln nur noch nötig haben, die näheren Umstände des Vorkommens und des Auftretens jener in ihrer allgemeinen Bedeutung schon bekannten Symptome hervorzuheben.

1. Die Albuminurie.

Das regelmäßigste Symptom, das in vielen Fällen schon allein mit völliger Bestimmtheit das Bestehen eines Nierenleidens anzeigt, ist die *Albuminurie*, d. h. das Auftreten von *Eiweiß*, und zwar vorzugsweise von *Serumalbumin* und (in weit geringerer Menge) *Serumglobulin* im Harn. Streng genommen muß *jede Albuminurie als etwas Pathologisches aufgefaßt werden.* Zwar weiß man durch zahlreiche genaue Untersuchungen (Leube, Fürbringer, Pavy, Heubner u. a.), daß in keineswegs seltenen Fällen auch bei *Gesunden*, namentlich im Anschluß an körperliche Anstrengungen, an Gemütsaffekte, kalte Bäder, reichliche Mahlzeiten, ferner nicht selten nach stärkerem Druck auf die Nierengefäße bei der *Palpation der Nieren* ein geringer, vorübergehender Eiweißgehalt des Harns vorkommen kann. Zu erwähnen ist auch die geringe Albuminurie, die man fast regelmäßig bei *Neugeborenen* findet, und die nach etwa 8—10 Tagen verschwindet. In fast allen diesen Fällen handelt es sich aber doch, wie schon aus den veranlassenden Ursachen hervorgeht, um geringe, rasch wieder verschwindende und keine weiteren Folgeerscheinungen machende *Störungen* der Niere, während die Albuminurie der Neugeborenen mit einer noch nicht vollständig fertigen anatomischen oder funktionellen Ausbildung der Glomeruli und der Nierenepithelien zusammenzuhängen scheint. Man kann also in solchen Fällen wohl von einer vorübergehenden bedeutungslosen, nicht aber eigentlich von einer »physiologischen« Albuminurie sprechen. Neben der vorübergehenden Albuminurie finden sich unter den erwähnten Umständen, besonders nach sehr kalten Bädern, nicht selten auch einige Zylinder und rote Blutkörperchen im Harn.

Intermittierende, orthotische (orthostatische) Albuminurie. Ähnlich liegen die Verhältnisse in den nicht seltenen Fällen von sogenannter *intermittierender* oder *orthotischer Albuminurie.* Gewöhnlich durch Zufall wird bei den sich im allgemeinen völlig wohl fühlenden, meist noch in *jugendlichem Alter* (»Pubertätsalbuminurie« einiger Autoren) stehenden Personen ein geringer oder sogar nicht unbeträchtlicher Eiweißgehalt im Harn gefunden. Nicht selten handelt es sich um durchaus kräftige, gesund aussehende Kinder, in anderen Fällen auch um anämische oder nervöse Kinder, die aber doch sonst keinen eigentlich kranken Eindruck machen. Französische Forscher haben darauf hingewiesen, daß sich die orthotische Albuminurie besonders oft bei jugendlichen Personen mit *tuberkulöser* Veranlagung oder bereits beginnender *Lungentuberkulose* findet. Ich glaube aber nicht, daß auf diesen Umstand besonderes Gewicht zu legen ist. Manche

Kinder klagen über Mattigkeit, Kopfweh, allgemeine Schlaffheit und Unlust zur Arbeit, Gliederschmerzen, Herzklopfen, schlechten Appetit u. dgl. Andere Kinder haben aber, wie gesagt, nicht die geringsten Beschwerden. Irgendeine Entstehungsursache für das auffallende Symptom und irgendeine sonstige objektive Störung des Körpers, höchstens abgesehen von einer leichten Steigerung der Pulsfrequenz, von einer etwas erregten Herztätigkeit u. dgl., lassen sich nicht nachweisen. Geht man der Sache näher nach, so zeigt sich, daß der Harn keineswegs immer, sondern *nur zu gewissen Zeiten* eiweißhaltig ist (»*zyklische* oder *periodische Albuminurie*«), und *fast immer* läßt sich leicht feststellen, daß dieser auffallende Wechsel der Albuminurie vor allem von der abwechselnden körperlichen *Ruhe* und *Bewegung* oder, richtiger gesagt, von der *liegenden* oder *aufrechten Körperstellung* abhängt. Sobald die betreffenden Kinder ruhig im Bett liegen oder ganz still sitzen, ist der danach entleerte Harn (darum auch jeder Morgenharn) völlig frei von Eiweiß. Sobald die Kinder aber auch nur kurze Zeit außer Bett sind, sich rascher bewegen, etwas turnen u. dgl., tritt deutliche Albuminurie auf. Am Nachmittage oder gegen Abend wird der Harn meist (nicht immer) auch bei gewöhnlicher Lebensweise eiweißfrei. Wenn die Kinder sich während des Tages ins Bett legen, wird der danach abgesonderte Harn ebenfalls eiweißfrei, um nach dem Aufstehen alsbald von neuem einen Eiweißgehalt zu zeigen. Man hat daher dieser *keineswegs seltenen* Form der Albuminurie den Namen der *orthotischen* oder *orthostatischen Albuminurie* gegeben. Bemerkenswert ist, daß der Harn meist schon beim Zusatz von Essigsäure eine deutliche Trübung gibt (Nukleoalbumin oder Globulin [s. u.]). Harnzylinder (s. u.) sind dabei im Urin meist nicht vorhanden; zuweilen findet man aber doch im Zentrifugat einige oder selbst zahlreichere hyaline Zylinder. Manchmal weisen auch sonstige geringe Abweichungen der Nierenfunktion (Oligurie, verlangsamte ClNa-Ausscheidung u. a.) auf eine funktionelle Untüchtigkeit der Niere hin. Die Deutung dieses praktisch wichtigen Zustandes ist keine ganz sichere. Mit dauernden organischen Veränderungen in der Niere hängt er offenbar nicht zusammen, vielmehr wahrscheinlich mit Zirkulationsstörungen und vor allem mit einer gewissen *konstitutionellen Empfindlichkeit der Niere*, sozusagen mit einer konstitutionell mangelhaften Abdichtung des Filters zwischen Blut- und Harnstrom (*konstitutionelle Albuminurie*). Viele Beobachter haben darauf hingewiesen, daß man bei Kindern mit orthostatischer Albuminurie nicht selten auch sonstige Zeichen einer konstitutionellen Schwäche findet. Auch das zuweilen beobachtete *familiäre* Auftreten des Zustandes spricht für konstitutionelle Momente. Jehle hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß fast alle Kinder mit orthotischer Albuminurie beim Stehen eine auffallend starke *Lordose der Lendenwirbelsäule* zeigen, die sich beim Liegen ausgleicht. Diese Lordose scheint in der Tat ein wichtiges Moment zu sein, indem sie durch Druck auf die Nierengefäße den Nierenkreislauf beeinträchtigt. Macht man bei Kindern mit orthotischer Albuminurie während des Liegens durch ein untergeschobenes Polster eine künstliche Lordose, so tritt ebenfalls Albuminurie auf. Somit spricht man jetzt oft auch von *lordotischer Albuminurie*. Daß aber die Lordose das einzige maßgebende Moment bei der orthotischen Albuminurie darstellt, möchte ich nicht annehmen. Wahrscheinlich kommen auch noch andere konstitutionelle Verhältnisse in Betracht. Praktisch wichtig ist es zu wissen, daß der Zustand sich mit der Zeit von selbst völlig verliert. Nach dem 25. bis 30. Lebensjahre kommt die orthotische Albuminurie nur noch selten vor. Sie ist daher im allgemeinen als unbedenklich zu bezeichnen, wenn sie auch immerhin als Anomalie und daher

mit einer gewissen Vorsicht zu betrachten ist. Eine eingreifendere *Behandlung* ist nicht nötig. Insbesondere hat längeres Bettliegen der Kinder gar keinen Nutzen. Die Kinder dürfen im allgemeinen ihre gewohnte Lebensweise fortsetzen. Nur eine gewisse Vorsicht in diätetischer Beziehung halte ich für geboten.

Chemischer Nachweis der Albuminurie. Der *Nachweis* des *Eiweißgehaltes im Harn* zu klinischen Zwecken, wobei auf die Trennung von Serumalbumin und Serumglobulin meist keine Rücksicht genommen wird, geschieht am einfachsten vermittelst der sogenannten *Kochprobe.* Ist der Harn trübe, so muß er vor dem Kochen *filtriert* werden. Ferner ist stets zuvor die *Reaktion* des Harns zu prüfen. Ist diese, wie gewöhnlich, eine saure, so wird der Harn ohne jeden weiteren Zusatz im Reagenzgläschen erhitzt. *Nur* wenn der Harn neutral oder sogar alkalisch reagiert, ist er vor dem Kochen durch einige Tropfen verdünnter Essigsäure leicht anzusäuern. Enthält der Harn Eiweiß, so tritt beim Kochen eine deutliche flockige Ausscheidung des koagulierten Eiweißes ein. Eine Täuschung in dieser Beziehung kann aber dadurch entstehen, daß nicht selten bei neutralen oder schwach sauren Harnen während des Erhitzens eine Trübung des Harns durch ausfallende *Phosphate* und *Karbonate* (phosphorsauren oder kohlensauren Kalk und Magnesia) entsteht. Um einen derartigen Niederschlag nicht mit einem Eiweißniederschlag zu verwechseln, ist es in jedem Falle notwendig, *nachdem* der Harn eine kurze Zeit gekocht hat und ein etwaiger Niederschlag entstanden ist, einige Tropfen *Salpetersäure* oder *Essigsäure* hinzuzusetzen. Hierbei löst sich ein Phosphat- oder Karbonatniederschlag (letzterer unter Entweichen von Kohlensäure) sofort wieder auf, *während ein Eiweißniederschlag bestehen bleibt.* Die beim Zusatze der Salpetersäure zuweilen entstehende Farbenveränderung des Harns beruht auf der Einwirkung der Säure auf die Harnfarbstoffe. Aus der Höhe, welche der abgesetzte Eiweißniederschlag am Boden des Reagenzgläschens einnimmt, kann man ein natürlich ganz unsicheres Maß für die im Harn enthaltene Eiweißmenge entnehmen. Man spricht oft von »$^1/_2$, $^1/_4$ usw. Volum Eiweiß«. Annäherungsweise entspricht ein Eiweißniederschlag, der nach dem Absetzen $^1/_2$ Volumen der Harnsäule einnimmt, etwa 1 Gewichtsprozent Eiweiß, ein Eiweißniederschlag von $^1/_3$ Volumen etwa $^1/_2$%, $^1/_{10}$ Volumen etwa 0,1%. Die quantitative Schätzung des Eiweißgehalts durch den viel gebrauchten Esbachschen Apparat gibt nicht viel genauere Werte. Eine wirklich genaue quantitative Bestimmung ist nur durch Wägung des ausgefällten und getrockneten Eiweißes möglich.

Außer der Kochprobe ist für die Praxis am meisten empfehlenswert die einfache und sehr scharfe Probe mit *Essigsäure* und *Ferrozyankalium.* Setzt man zu einem eiweißhaltigen Harn ziemlich reichlich (etwa $^1/_{10}$ Volumen) Essigsäure hinzu und läßt nun tropfenweise eine 10%ige Ferrozyankaliumlösung hinzutreten, so bildet sich meist sofort, bei sehr geringem Eiweißgehalt erst etwas später, ein deutlicher Eiweißniederschlag. Ebenfalls zweckmäßig und sehr scharf ist die sogenannte Hellersche Probe. Im Reagenzgläschen oder in einem kleinen Likörgläschen wird etwas Urin vorsichtig auf konzentrierte Salpetersäure aufgeschichtet. Ist der Urin eiweißhaltig, so bildet sich an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten eine deutliche ringförmige Trübung. Irrtümer können dadurch entstehen, daß zuweilen auch Harne mit sehr reichlichem Harnsäuregehalt oder Harne von Personen, die harzige oder balsamische Mittel eingenommen haben, ebenfalls eine Trübung durch Salpetersäure zeigen.

Ist der Gehalt des Harns an Eiweiß mit Sicherheit nachgewiesen, so muß noch entschieden werden, ob es sich hierbei wirklich um eine *echte renale Albuminurie* handelt, wobei der Harn schon eiweißhaltig in den Nieren *sezerniert* wird, oder ob nicht vielleicht dem an sich ganz normal oder wenigstens eiweißfrei sezernierten Harn das Eiweiß erst später in den Nieren selbst oder in den Harnwegen (Nierenbecken, Blase) beigemischt wird (*unechte, akzidentelle Albuminurie*). Eine derartige unechte Albuminurie kommt zustande, wenn der Harn mit *Blut* (bei Blutungen aus den Nieren, den Nierenbecken, der Harnblase und der Harnröhre) oder mit *Eiter* (Pyelitis, Zystitis usw.) verunreinigt wird, wobei selbstverständlich das im Blutserum und im Eiterserum enthaltene Albumin im Harne nachweisbar ist. Die unechte Albuminurie ist jedoch meist leicht zu erkennen, indem der gleichzeitige Gehalt des Harns an Eiter oder Blut durch das Aussehen des Harns und durch die mikroskopische Untersuchung desselben (rote Blutkörperchen, Eiterkörperchen) unmittelbar den richtigen Hinweis auf den Ursprung der Albuminurie gibt. Außerdem ist die Menge des Eiweißes in diesen Fällen gewöhnlich nur gering und entspricht der im Harn enthaltenen Eiter- oder Blutmenge. Ein Mißverhältnis in dieser Beziehung muß den Verdacht anregen, ob nicht vielleicht *neben* der unechten Albuminurie *gleichzeitig* auch ein Nierenleiden mit einer echten renalen Albuminurie besteht. Die Entscheidung hierüber ist nicht immer ganz leicht. Doch gelingt auch sie meist durch das Auffinden anderer, für das Bestehen einer Nierenkrankheit unzweideutig sprechenden abnormen Formbestandteile des Harns, der sogenannten *Harnzylinder* (s. u.).

Welche *allgemeine pathologische Bedeutung* kommt nun der echten renalen Albuminurie zu, und welches sind die *Ursachen* ihrer Entstehung? Die Antwort auf diese Frage lautet zunächst einfach so: *jede echte Albuminurie ist durch einen abnormen Übertritt von Bluteiweiß in den Harn bedingt.* Der Übertritt von Eiweiß aus den Lymphgefäßen und Lymphspalten in den Harn, sowie der Eintritt von Eiweiß in den Harn durch zerfallende Nierenepithelien spielen daneben jedenfalls nur eine ganz geringe Rolle. Die Niere hat, wie alle drüsigen Organe, nicht nur die Fähigkeit, gewisse Stoffe aus dem Blute *auszuscheiden*, sondern ebenso das Vermögen, gewissen anderen Stoffen den Austritt aus dem Blute zu versperren. Zu den letzteren Stoffen gehört das Serumalbumin, und jeder Übertritt desselben in den Harn weist daher unmittelbar auf eine Schädigung des Nierenparenchyms hin. Diese Schädigung betrifft sowohl die Wandungen der *Blutgefäße* (in Analogie mit allen entzündlichen Gefäßveränderungen), als auch und vielleicht sogar vorzugsweise die *Epithelien.* Sind die Gefäßwandungen ungewöhnlich durchlässig geworden, und halten auch die bedeckenden Epithelien das hindurchgetretene Eiweiß nicht zurück, so findet ein Übertritt von Eiweiß in den sezernierten Harn statt und wird mit diesem ausgeschieden. Als Ort der Eiweißausscheidung betrachtete man bisher vorzugsweise die *Glomeruli* und hielt die Erkrankung der Glomerulusepithelien für die Hauptursache der renalen Albuminurie. Diese Auffassung ist aber sicher zu einseitig. Wir wissen zwar durch experimentelle Untersuchungen, daß die Eiweißausscheidung in den Glomerulis erfolgen kann, aber ebenso sicher kann sie auch in den gewundenen und auch in den geraden Harnkanälchen stattfinden. Ein gutes Beispiel für den Eiweißaustritt aus den Glomerulis liefert die experimentell erzeugte Albuminurie, die jedesmal eintritt, wenn durch eine kurz dauernde Verengerung der Nierenarterie die Zufuhr von arteriellem Blute zu der Niere behindert wird. Die Epithelien der Glomeruli erleiden hierdurch eine mikroskopisch sichtbare Veränderung. Werden die

Nieren in diesem Zustande möglichst rasch herausgeschnitten und nach dem Vorschlage von Posner gekocht, so kann man das hierdurch zum Gerinnen gebrachte Eiweiß mikroskopisch in den *Kapseln der Glomeruli* nachweisen (Ribbert), als sicherstes Zeichen, daß in der Tat in den Glomerulis der Austritt des Eiweißes aus den Blutgefäßen in die Harnwege erfolgt ist. Andererseits wissen wir aber durch Versuche von Senator, daß bei künstlicher *venöser Blutstauung* die Epithelien der Harnkanälchen früher leiden, als die Glomerulusepithelien, und endlich kennen wir verschiedene Arten *toxischer* Nierenerkrankungen, so insbesondere die von Ehrlich und A. Heineke studierte Nierenerkrankung nach *Vinylaminvergiftung*, bei der die Rindensubstanz der Niere fast ganz intakt bleibt, während die Markkegel intensiv erkranken. Auch bei diesen Schädigungen der Harnkanälchen tritt stärkste Albuminurie auf. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei der *Chromnephritis* u. a. Somit ist wahrscheinlich bei den verschiedenen pathologischen Prozessen der Ort der hauptsächlichsten Eiweißausscheidung nicht immer der gleiche. Doch wird man auch jetzt daran festhalten können, daß wenigstens in vielen Fällen (so namentlich bei vielen leichteren, rasch vorübergehenden Albuminurien) die *Glomeruli* als der hauptsächlichste Ort der Eiweißausscheidung zu betrachten sind.

Gegenüber den Veränderungen des Nierengewebes mit Einschluß der Nierengefäße spielen sonstige Umstände jedenfalls nur eine Nebenrolle bei dem Zustandekommen der Albuminurie, während sie freilich auf die *Menge* des ausgeschiedenen Eiweißes von Einfluß sein können. Die *Veränderungen der Blutmischung*, auf die früher und von einzelnen Forschern noch neuerdings ein großes Gewicht gelegt wurde, insbesondere die *Hydrämie* und *Hypalbuminose* (der verminderte Eiweißgehalt) des Blutes, haben wahrscheinlich nur eine indirekte Bedeutung, indem bei einer derartig fehlerhaften Beschaffenheit die Ernährung der Glomeruluswandungen und der Nierenepithelien leidet und dieser Umstand dann wiederum die eigentliche Ursache der Eiweißausscheidung beeinflußt. Ebenso ist früher die *Bedeutung des Blutdruckes* und der Blutzirkulation für das Zustandekommen der Albuminurie sehr überschätzt worden. Nach der älteren Anschauung glaubte man, daß bei einer *Erhöhung* des Blutdruckes die Eiweißmoleküle des Blutes durch das Filter der Glomerulusmembranen hindurchgepreßt werden können. Diese Annahme ist namentlich durch die Versuche Runebergs widerlegt worden, welcher nachwies, daß bei der Filtration von Eiweißlösungen durch tierische Membranen ein *Steigen* des Filtrationsdruckes eine *Abnahme*, ein *Sinken* des Druckes dagegen eine *Zunahme* des prozentischen Eiweißgehaltes im Filtrate zur Folge hat. Indirekte Beeinflussungen der Größe der Eiweißausscheidung durch Zirkulationsstörungen treten oft und deutlich hervor. Leidet durch die Zirkulationsstörung die Beschaffenheit der Nierenepithelien, so führt dies häufig zum Eintritt bzw. zu einer Steigerung der Eiweißausscheidung (s. u. das Kapitel über Stauungsniere).

Die Hauptmenge des bei den Nephritiden im Harn ausgeschiedenen Eiweißes ist *Serumalbumin*. Die Bestimmung des in wechselndem Verhältnis gleichzeitig ausgeschiedenen Globulins hat bis jetzt keine praktische Bedeutung gewonnen. Dagegen erwähnen wir hier noch den besonders bei orthostatischer Albuminurie (s. o.) häufig nachweisbaren, in der Kälte durch *Essigsäure* fällbaren Eiweißkörper, der auch beim Ikterus, bei leichter akuter Nephritis u. a. im Harn vorkommt. Seine frühere Bezeichnung als »*Nukleoalbumin*« ist nicht berechtigt. Er entsteht bei der Ansäuerung des Harns wahrscheinlich durch die Verbindung eines löslichen Eiweißkörpers mit einer, in den Tubularzellen entstandenen eiweißfällenden Substanz.

2. Die Harnzylinder und die übrigen abnormen, geformten Bestandteile des Harns bei Nierenkranken.

Neben der Albuminurie sind für die Diagnose der Nierenkrankheiten vor allem noch gewisse eigentümliche, mikroskopisch sichtbare Formbestandteile des Harns von Wichtigkeit, die zuerst 1842 von Henle in ihrer Bedeutung richtig erkannten *Harnzylinder*. Sie stellen zylindrische Gebilde dar, deren Breite der Weite der Harnkanälchen entspricht, deren Länge nur ausnahmsweise 1 mm erreicht, und die ihrer chemischen Natur nach größtenteils als aus einer geronnenen Eiweißsubstanz bestehend angesehen werden müssen. Dem letzteren Umstande verdanken sie ihre frühere Bezeichnung als »Fibrinzylinder« oder »Faserstoffzylinder«. Dieser Name wird aber jetzt mit Recht nicht mehr gebraucht, da die geronnene Eiweißsubstanz der Harnzylinder jedenfalls nicht dem Fibrin gleichzustellen ist.

Indem die näheren Verhältnisse des Vorkommens und der Beschaffenheit der Harnzylinder bei den einzelnen Nierenkrankheiten später zur Sprache kommen werden, sind hier nur die allgemeinen Eigenschaften, die Entstehung und die Bedeutung der Zylinder zu erörtern (s. Abb. 1).

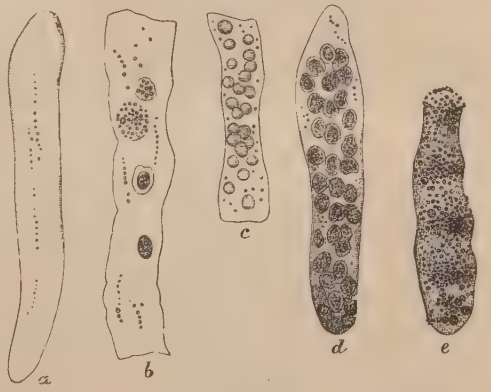


Abb. 1.

Verschiedene Formen von Harnzylindern. *a* Hyaliner Zylinder mit einzelnen Körnchen, *b* mit Fetttröpfchen und Körnchenzellen, *c* mit roten, *d* mit weißen Blutkörperchen besetzt, *e* Zylinder mit reichlichen Fetttröpfchen.

1. *Hyaline Zylinder.* Die häufigste und wichtigste Art der Zylinder, gewissermaßen die Grundform für verschiedene Abarten, bilden die *hyalinen Zylinder.* Sie sind an sich völlig homogen, glashell, farblos, weich und biegsam. Man findet sie bald breiter, bald schmäler, zuweilen kurz abgebrochen, zuweilen ziemlich lang, meist gerade, in manchen Fällen zum Teil gewunden. Mit Karmin oder Gentianaviolett sind sie leicht zu färben. Beim Erhitzen des Harns lösen sie sich auf, während sie sich Säuren gegenüber recht widerstandsfähig verhalten.

Sehr häufig sind die hyalinen Zylinder zum größeren oder kleineren Teile mit allerlei Auflagerungen versehen, die sich meist schon in der Niere selbst an die zähe Zylindermasse festsetzen, manchmal aber wohl auch erst später haften geblieben sein mögen. Diese Auflagerungen können bestehen: a) In *roten Blutkörperchen.* Dies Verhalten ist wichtig, weil es mit Sicherheit auf das Vorhandensein von Blutungen in den *Nieren* selbst hinweist. b) *In weißen Blutkörperchen.* Diese sind nicht selten stark gequollen, so daß man sich vor Verwechslungen mit Epithelien zu hüten hat. c) In *Nierenepithelien*, die durch ihre Größe, ihre mehr eckige Form und durch ihre Kerne kenntlich sind. Nicht selten findet man freilich die Epithelien stark körnig getrübt oder auch atrophisch und geschrumpft. d) In *Fettkörnchenkugeln*, d. h. sowohl verfetteten Epithelien, als auch weißen Blutkörperchen, die sich mit den Fetttröpfchen der fettig degenerierten Zellen angefüllt haben. e) In kleinen *körnigen Massen*, deren Natur nicht immer leicht zu erkennen ist. Entweder sind es geronnene *Eiweißkörnchen* oder *Fetttröpfchen* oder *harn-*

saure Salze oder *Bakterien* oder endlich *Hämatoidinkörnchen*, die aus zerfallenen roten Blutkörperchen hervorgegangen und an ihrer dunklen, braungelben Farbe meist leicht zu erkennen sind. f) Von besonderer Bedeutung sind die aus sogenannten lipoiden Substanzen bestehenden *Lipoidtröpfchen* und die aus ihnen zusammengesetzten *Lipoidzylinder*. Man erkennt die Lipoide als solche nur bei Betrachtung im polarisierten Licht.

Abb. 2.

a Wachszylinder (nach v. JAKSCH). *b* ein solcher mit Kristallen von oxalsaurem Kalk besetzt.

Über die *Entstehung* der hyalinen Zylinder ist man trotz vieler Untersuchungen noch immer nicht vollständig im klaren. Nach der Ansicht der meisten Forscher handelt es sich um *Produkte der Gerinnung* aus dem ausgeschiedenen Eiweiß, entstanden unter dem Einflusse der absterbenden Epithelien und ausgewanderten Leukozyten. Zur Zylinderbildung bedarf es hiernach stets zweier Faktoren, der Ausscheidung von gerinnungsfähigem Eiweiß und dem Vorhandensein von Gerinnungserregern. So erklärt es sich, daß wir zuweilen starke Albuminurie bei nur sehr spärlicher Zylinderbildung sehen. Wo wir andererseits Zylindrurie ohne Albuminurie beobachten, handelt es sich wohl meist nicht um die gewöhnlichen hyalinen Zylinder, sondern um andersartige zylindrische Bildungen in den Harnkanälchen (s. u.). Manche Forscher sehen neuerdings das Material zur Zylinderbildung in gewissen Tropfen, die in den erkrankten Nierenepithelien auftreten (»hyaline tropfige Degeneration«) und von diesen in die Harnkanälchen hinein abgegeben werden. Übrigens entspricht die Menge der im *Harn* gefundenen Zylinder nicht immer dem Grade der Zylinderbildung überhaupt. Bei den schwersten akuten Nephritiden können fast alle Harnkanälchen von Zylindern verstopft sein, deren Fortschwemmung nur in geringem Maße erfolgt.

Abb. 3.

Epithelzylinder, in seiner unteren Hälfte granuliert. (Nach v. JAKSCH.)

2. Die *granulierten Zylinder* oder *Körnchenzylinder*. Die granulierten Zylinder sind aus zahlreichen kleineren oder größeren Körnchen zusammengesetzt, deren Natur durchaus nicht immer leicht festzustellen ist. In manchen Fällen sind die Körnchen als Zerfallsprodukte der Epithelien (s. Abb. 3) zu betrachten. Solche echte Körnchenzylinder weisen daher stets auf einen stärkeren degenerativen Zerfall von Nierenepithelien hin. In vielen Fällen sind aber die Körnchen *Auflagerungen* auf einer hyalinen Grundsubstanz. Es sind entweder körnige Eiweißniederschläge oder auch Fettkörnchen, Lipoidkörnchen, Hämatoidinkörner oder feine Niederschläge von Uraten, Bakterien u. a. Zuweilen können auch geronnene Eiweißmassen oder Hämatoidinkörner selbst sich zu zylindrischen Gebilden zusammenformen.

3. Die *Epithelzylinder* sind ausschließlich aus Nierenepithelien zusammengesetzt, obgleich auch hier wahrscheinlich nicht selten ein hyaliner Zylinder den Grundstock für die anhaftenden Epithelien abgibt. Die Epithelzylinder sind meist leicht zu erkennen und weisen stets auf eine starke Epithelabstoßung in den erkrankten Nieren hin. Zu hüten hat man sich, wie schon erwähnt, vor einer Verwechslung von Nierenepithelien mit gequollenen weißen Blutzellen. Auch an den

Epithelzylindern können die einzelnen Epithelien verschiedene Veränderungen (körnige Trübung, Verfettung, Atrophie u. dgl.) darbieten.

4. Die sogenannten *Wachszylinder* stellen fast immer ziemlich breite, gleichmäßig gelblich gefärbte, opake Zylinder dar von offenbar viel derberer Beschaffenheit als die hyalinen Zylinder. Wir fanden sie am häufigsten bei schwerer akuter Nephritis (nach Scharlach, akuter Glomerulonephritis); doch kommen sie auch bei den schwereren Formen der chronischen diffusen Nephritis vor. Was ihre Entstehung betrifft, so konnten auch wir uns deutlich davon überzeugen, daß sie manchmal gewiß aus Epithelzylindern hervorgehen, indem die aneinander gefügten Nierenepithelien zu wachsigen Schollen degenerieren und allmählich miteinander verschmelzen. Man kann in der Tat alle Übergänge zwischen den Epithelzylindern und den fast völlig homogenen Wachszylindern beobachten. Fürbringer bezeichnet daher die letzteren als *metamorphosierte Zylinder* und betont mit Recht, daß sie stets auf eine schwere Erkrankung der Niere hinweisen.

5. Die echten *Blutzylinder* sind nicht sehr häufig. Sie bestehen aus geronnenem Blut und stellen Abgüsse der Harnkanälchen dar, in die hinein die Blutung stattgefunden hat.

6. Als *Zylindroide* bezeichnet man lange, schmale, wenig scharf begrenzte, nicht selten verzweigte zylindrische Gebilde, die aus derselben Substanz bestehen, wie die echten hyalinen Zylinder. Man findet sie zuweilen im normalen Harn, besonders zahlreich in manchen Fällen leichter oder abheilender Nephritis.

Die *klinisch-diagnostische Bedeutung der Harnzylinder* ist eine sehr große. Sie sind zunächst immer ein sicheres Anzeichen für das Bestehen einer Nierenerkrankung überhaupt, da Zylinder im normalen Harn gar nicht oder höchstens ausnahmsweise und vereinzelt vorkommen (s. o.). Ferner ist die Bedeutung der besonderen Formen der Zylinder und ihrer Auflagerungen von großer diagnostischer Wichtigkeit, indem hieraus zwar niemals unmittelbar die Form der Nierenerkrankung im allgemeinen erschlossen, wohl aber eine Reihe bestimmter *pathologisch-anatomischer Vorgänge in den Nieren* mit Sicherheit erkannt werden kann. Frerichs bezeichnete daher die Harnzylinder passend als »Boten der Vorgänge in den Nieren«. Die Blutzylinder und die an den Zylindern anhaftenden roten Blutkörperchen weisen auf das Vorhandensein von *Nierenblutungen*, die Epithelzylinder auf eine *Desquamation* der Epithelien in den Nieren, die weißen Blutkörperchen auf eine *Auswanderung* farbloser Zellen aus den Gefäßen, die Fettkörnchen auf das Vorhandensein *fettig-degenerativer Vorgänge* in den Nieren hin. Die Lipoidkörnchen haben eine besondere Bedeutung für die Beurteilung der sogenannten *Nephrosen* gewonnen (s. u.).

Die *übrigen im Harnsediment bei Nierenkranken außer den Zylindern vorkommenden geformten Bestandteile* haben wir im vorhergehenden schon zum größten Teil als gelegentliche Auflagerungen auf den Zylindern kennen gelernt. Noch einmal kurz zusammengestellt sind es:

1. *Rote Blutkörperchen.* Ein stärkerer Blutgehalt des Harns (*Hämaturie*) ist fast immer schon an der blutig-roten Farbe desselben erkennbar. Sicher nachweisbar ist der Blutgehalt des Harns durch das *Mikroskop* oder durch *chemische Blutproben.* Die Hellersche Blutprobe besteht darin, daß der Harn in einem Probierglächen mit Natronlauge oder Kalilauge einige Zeit gekocht wird. Die Blutkörperchen werden hierdurch aufgelöst und das aus dem Blutfarbstoff gebildete Hämatin schlägt sich gleichzeitig mit den Phosphaten nieder, wodurch der Niederschlag der letzteren eine sehr charakteristische

blutrote Farbe erhält. Sehr scharf und leicht ausführbar ist auch die VAN DEENsche Probe. Man gießt auf den zu untersuchenden Harn eine jedesmal neu zubereitete Mischung aus gleichen Teilen alten *Terpentinöls* und frischer *Guajaktinktur*. An der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten bildet sich bei dem geringsten Blutgehalte des Harns nach leichtem Schütteln alsbald ein schöner *blauer Ring*. Sehr empfehlenswert ist es, die Probe in der Weise anzustellen, daß man zunächst einen Teil des gut umgeschüttelten Harns filtriert, den feuchten Filter dann ausbreitet und nun einen Tropfen der Guajak-Terpentinmischung darauf tut. Wenn der Harn bluthaltig ist, bildet sich eine tiefblaue Färbung. Wichtig zu wissen ist es aber, daß auch *eiterhaltiger* Urin die Guajakprobe gibt. Endlich kann natürlich auch das *Spektroskop* zum Nachweis der Hämaturie dienen. Daß die im Harn nachweisbaren roten Blutkörperchen aus den *Nieren* und nicht aus den tieferen Harnwegen stammen, kann man nur dann sicher sagen, wenn sie den gleichzeitig vorhandenen Harnzylindern aufsitzen. — Die *Hämoglobinurie* wird später in einem besonderen Kapitel besprochen werden.

2. *Weiße Blutkörperchen.* Daß die Leukozyten aus den Nieren und nicht aus den tiefer gelegenen Harnwegen stammen, kann man ebenfalls nur dann sicher annehmen, wenn sie auch an den Harnzylindern haften. Bemerkenswert ist, daß die Leukozyten im Harn bei den akuten und subakuten Nephritiden meist mononukleär sind.

3. *Nierenepithelien.*

4. *Fetttröpfchen, Lipoidtröpfchen und Fettkörnchenzellen.* Sie weisen unmittelbar auf eine vorhandene starke fettige oder lipoide Degeneration der Nierenepithelien hin.

5. *Harnsäurekristalle, Urate* und *oxalsaurer Kalk, Bakterien* u. a.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Harnsedimente läßt man den Harn sich in einem hohen *Spitzglase* absetzen. Bequemer und bei geringem Gehalte des Harns an geformten Bestandteilen weit zuverlässiger ist die Untersuchung des Harnsediments mit Hilfe einer *Zentrifuge*. Ich habe aber häufig den Eindruck, daß namentlich die Harnzylinder durch starkes Zentrifugieren mechanisch geschädigt werden.

3. Der Hydrops der Nierenkranken.

Während die Veränderungen des Harns bei der Diagnose eines jeden Nierenleidens zwar allein ausschlaggebend sind, gibt es doch noch gewisse andere Symptome, die ebenfalls in unmittelbarer Abhängigkeit von der Nierenerkrankung auftreten, nicht selten überhaupt zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Nierenleidens hinlenken und infolge davon die genauere Untersuchung des Harns erst veranlassen. Unter diesen Symptomen ist die *Wassersucht der Nierenkranken* eins der häufigsten und wichtigsten. Zwar kann, keineswegs selten, sowohl bei akuten als auch bei chronischen Nephritiden und sonstigen Nierenerkrankungen jede ödematöse Anschwellung ganz fehlen; in zahlreichen Fällen steht der Hydrops jedoch durchaus im Vordergrund des gesamten klinischen Krankheitsbildes.

Wenn man sich fragt, welche Ursache das häufige Auftreten der Wassersucht bei Nierenkranken habe, so scheint die Antwort hierauf auf den ersten Blick keine schwierige zu sein. Da es eine der Hauptaufgaben der Niere ist, für die Ausscheidung des Wassers aus dem Körper zu sorgen, und da, wie wir später sehen werden, die erkrankte Niere in zahlreichen Fällen diese Aufgabe nicht mehr oder wenigstens nur noch in geringem Maße erfüllen

kann, so liegt es in der Tat sehr nahe, die *Zurückhaltung des Wassers im Körper* als die Hauptursache der dabei auftretenden Ödeme zu betrachten. Die klinische Beobachtung scheint dieser Annahme im allgemeinen vollkommen zu entsprechen. Die Ödeme der Nierenkranken treten meist nur dann auf, wenn die tägliche Harnmenge vorher schon eine gewisse Zeitlang unter das gewöhnliche Maß herabgesunken war, während andererseits in solchen Fällen, wo die Menge des ausgeschiedenen Harns trotz des bestehenden Nierenleidens eine normale oder sogar eine abnorm reichliche ist, die Ödeme gewöhnlich vollständig ausbleiben. Auch im einzelnen Erkrankungsfalle beobachtet man häufig, daß eine Abnahme der Ödeme mit einer Steigerung der Harnmenge, eine Zunahme der Ödeme mit einer entsprechenden Verminderung der Harnausscheidung verbunden ist. Demnach scheint also der pathologische Vorgang darin zu bestehen, daß das Wasser, das aus dem Körper nicht ausgeschieden werden kann, in diesem sich anhäuft, aus den Gefäßen hinaus transsudiert und so die Entstehung der Ödeme veranlaßt.

Bei genauerer Betrachtung stellen sich aber dieser anscheinend so einfachen Auffassung doch manche Bedenken entgegen. Zunächst sollte man meinen, daß der Körper bei einer stattfindenden Wasserretention die anderen ihm zu Gebote stehenden Ausfuhrwege (Haut, Darm) in erhöhtem Maße benutzen müßte, um sich des überschüssigen Wassers zu entledigen. Da sich ferner die ersten Anfänge der Wasserretention im Körper zeitlich nie genau feststellen lassen, so könnten die eben erwähnten klinischen Erfahrungen auch so gedeutet werden, daß die verminderte Harnausscheidung nicht die Ursache der Ödeme, sondern daß vielmehr umgekehrt das Auftreten der Ödeme, also die Wasserabgabe aus dem Blute in die Gewebe hinein, die Ursache der geringeren Wasserausscheidung durch die Niere ist. Auch die sonstigen klinischen Tatsachen sprechen gegen die Abhängigkeit der Ödeme von der einfachen Wasseranhäufung im Blute. Wir sehen bei gewissen Formen der Nephritis, so insbesondere bei der Scharlachnephritis, sehr häufig rasch die stärksten Ödeme auftreten, während andererseits manche schwere Nephritiden (z. B. bei Diphtherie, septischen Erkrankungen, Pneumonie u. a.) ganz oder fast ganz ohne Ödeme verlaufen, obwohl auch bei ihnen die Harnmenge beträchtlich abnimmt. Ferner hat man wiederholt Fälle beobachtet, wo infolge von Verstopfungen der Ureteren oder von Druck auf diese 5–8 Tage und länger andauernde *vollständige Anurie* entstand, ohne daß sich auch nur eine Spur von Ödemen entwickelte. Auch die experimentellen Untersuchungen haben entsprechende Ergebnisse gehabt. Die doppelseitige Ureterenunterbindung bei Tieren führt selbst nach mehreren Tagen nicht zu dem Auftreten von Ödemen. Cohnheim und Lichtheim infundierten reichliche Mengen einer $^1/_2$%igen Kochsalzlösung in das Gefäßsystem eines Tieres und sahen trotz dieser starken künstlichen »hydrämischen Plethora« keine Ödeme entstehen, selbst dann nicht, wenn den Tieren dabei auch noch die Nierenarterien unterbunden wurden. Nur durch langsame anhaltende Infusionen können Ödeme hervorgerufen werden (Gärtner, Francotte).

Somit müssen wir also zur Erklärung der nephritischen Ödeme noch nach einer anderen Ursache suchen, und diese finden wir aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich, wenn auch nicht ausschließlich, in einer besonderen, infolge der Nierenerkrankung oder mit ihr zugleich eintretenden *Veränderung der Gefäßwände*, wodurch letztere in einen Zustand gesteigerter Durchlässigkeit geraten und nun dem im Blute angehäuften Wasser den Austritt in das Gewebe gestatten. Worin freilich diese Veränderung der

Gefäßwände des näheren besteht, und wodurch sie hervorgerufen wird, ist noch unbekannt. Wahrscheinlich sind es *chemische Schädlichkeiten*, durch welche die Gefäßwände verändert werden, seien es nun dieselben Stoffe, die auch die Nephritis hervorrufen, oder erst sekundär gebildete, oder gewisse wegen der mangelhaften Nierentätigkeit im Blute zurückgehaltene Produkte des Stoffwechsels. Daß ganz besondere Umstände auf die Entstehung der Ödeme von Einfluß sein müssen, geht schon aus der großen Verschiedenheit im Auftreten der Ödeme hervor. Manche klinischen Formen der Nephritis führen zu starken Ödemen, andere nicht. Auch bei den experimentellen Nephritiden ist das Auftreten der Ödeme von besonderen Verhältnissen abhängig. Gewisse Nierengifte (Chromsalze, Kantharidin u. a.) machen stets Nephritis *ohne* Ödeme, während andererseits die durch Uransalze hervorgerufenen Nephritiden fast immer mit starken Ödemen verbunden sind. In dem Blutserum der mit Uran vergifteten Tiere ist ein Stoff vorhanden, der Ödem macht. Ruft man bei einem Tier eine Chromnephritis hervor und spritzt ihm noch Blutserum oder Ödemflüssigkeit von einem Tier mit Urannephritis ein, so tritt jetzt bei der Chromnephritis auch Ödem ein (A. Heineke).

Von größtem Einfluß auf die Entstehung oder wenigstens auf die Stärke der Ödeme bei Nierenkranken sind sicher die *Störungen im Salzstoffwechsel*, vor allem in der *Kochsalzausscheidung*. Widal und H. Strauss haben zuerst darauf hingewiesen, daß bei hydropischen Nierenkranken die NaCl-Ausscheidung durch den Harn oft sehr beträchtlich abgenommen hat. Sie bezogen diese Tatsache zunächst auf eine *verminderte Ausscheidungsfähigkeit der Niere* für Kochsalz. Vielfach hat man angenommen, daß die NaCl-Ausscheidung hauptsächlich in dem tubulären Apparat der Niere stattfindet. Damit schien auch übereinzustimmen, daß starke Ödeme besonders bei den sogenannten tubulären Nephritiden oder Nephrosen (s. u.) auftreten. Die mangelhafte Ausscheidung des NaCl durch den Harn müßte eine Erhöhung des NaCl-Gehaltes im Blute bewirken. Da diese aber zu erheblichen Störungen des osmotischen Gleichgewichts führen würde, so sucht der Körper den notwendigen konstanten Kochsalzgehalt des Blutes von 0,7% dadurch festzuhalten, daß er das überschüssige NaCl mit den entsprechenden Wassermengen in die Lymphmaschen des Bindegewebes außerhalb der Gefäße abgibt. Mit dieser Annahme stimmt die klinische Erfahrung überein, daß vermehrte Kochsalzzufuhr bei Nierenkranken oft zu einer Zunahme der Ödeme führt, während man bei hydropischen Nierenkranken durch eine möglichst salzfreie Diät zuweilen eine auffallend rasche Abnahme des Hydrops erzielen kann. Indessen stellen sich der Annahme einer primären Beeinträchtigung der NaCl-Ausscheidung durch die Nieren als Ursache der nephritischen Ödeme auch manche Bedenken entgegen. Wir kennen Fälle von starkem allgemeinem sogenannten *»akutem essentiellem Hydrops«*, bei denen überhaupt keine Störung der Nieren, keine Albuminurie usw. nachweisbar sind. Manche Forscher sind daher der Ansicht, daß die primäre Ursache der Ödembildung überhaupt nicht in der Niere, sondern durchaus extrarenal zu suchen sei. Der geringe NaCl-Gehalt des Harns sei nicht die Ursache, sondern die Folge der vermehrten NaCl- und Wasserausscheidung in die Gewebe. Möglicherweise ist also die Wassersucht gar nicht immer als *Folge* der Nierenkrankheit, sondern als eine der Nierenerkrankung *beigeordnete* Störung anzusehen. Jedenfalls spielen die Vorgänge an den Gefäßen, die hier erfolgende Wasser- und Salzausscheidung, die gewiß nicht als ein einfacher Filtrationsprozeß, sondern als eine Art sekretorischer

Vorgang zu betrachten sind, eine wesentliche Rolle. Welche Umstände aber die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwände hervorrufen, ist uns noch ganz unbekannt. Vielleicht kommen physikalisch-chemische Vorgänge (kolloidale Quellungszustände, osmotische Verhältnisse u. dgl.) dabei in Betracht. Neuerdings hat Eppinger auf Grund zahlreicher klinischer und experimenteller Beobachtungen den Nachweis zu führen gesucht, daß sogar die *Funktion der Schilddrüse* durch ihren Einfluß auf den Austausch von Flüssigkeit und Salzen zwischen Blut und Geweben für die Entstehung der Ödeme in Betracht käme. Doch dürfte diese Annahme meines Erachtens höchstens für einige besondere Fälle zutreffen. Schließlich möchte ich nicht unerwähnt lasesn, daß auch bei der Ödembildung, wie bei so vielen anderen Krankheitsvorgängen, teleologische Gesichtspunkte nicht ganz außer Betracht zu lassen sind. Bei der Ödembildung entledigt sich das Blut gewisser schädlicher Stoffe, die anderweitig nicht ausgeschieden werden können, in die Gewebslücken hinein, wo sie wenigstens zunächst als solche keinen Schaden anrichten.

Bemerkenswert sind gewisse *klinische Eigentümlichkeiten* der renalen Ödeme. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Ödeme bei Nierenkranken sich zunächst in der Haut (»*Anasarka*«), und zwar auffallend oft zuerst besonders im *Gesicht* um die *Augen* herum zeigen, was namentlich charakteristisch ist im Gegensatz zu den Stauungsödemen der Herzkranken, die meist an den Fußknöcheln und Unterschenkeln beginnen. Aus dem *gedunsenen, auffallend blassen Gesicht* kann man oft auf den ersten Blick das Bestehen eines Nierenleidens vermuten. In schweren Fällen entwickelt sich die Wassersucht oft am ganzen Körper (Rumpfhaut, namentlich an den abhängigen Teilen, Extremitäten, Skrotum) in stärkstem Maße, so daß die Kranken einen traurigen Anblick gewähren. Dann sind meist auch *hydropische Ergüsse in den inneren Körperhöhlen* (Hydrothorax, Aszites, Hydroperikardium) vorhanden, wodurch die Beschwerden noch gesteigert werden. Bemerkenswerter Weise kann aber auch manchmal beträchtliche Höhlenwassersucht (Aszites, Hydrothorax) bestehen, ohne daß stärkeres Anasarka vorhanden ist. Ferner kann der Hydrothorax zuweilen auf einer Seite auffallend reichlicher sein als auf der anderen. Alle diese Tatsachen weisen auf besondere *örtliche* Verhältnisse, eben die vorausgesetzten Gefäßveränderungen, hin. Noch mehr ist dies der Fall bei den zuweilen vorkommenden *Schleimhautödemen*: Ödeme der Conjunctivae, Ödeme am weichen Gaumen, an den Ligamenta aryepiglottica (Glottisödem) u. a. Solche Ödeme zeigen manchmal geradezu einen leicht »*lokalentzündlichen*« *Charakter*, wie überhaupt eine gewisse Verwandtschaft der »entzündlichen« Ödeme mit den »nephritischen Ödemen« nicht in Abrede gestellt werden kann. Auch die renalen Hautödeme können zuweilen an einzelnen Körperstellen Andeutungen entzündlicher Erscheinungen (leichte Rötung, Schmerzhaftigkeit) zeigen. Von den Ödemen der inneren Organe hat das renale *Lungenödem* eine große praktische Bedeutung. Die Frage nach dem Vorkommen und der etwaigen Bedeutung eines *Gehirnödems* wird unten besprochen werden (s. Urämie).

Bei jeder stärkeren Ödembildung findet die Ansammlung des flüssigen Transsudats in den erweiterten Gewebslücken (Lymphspalten) statt. Durch Fingerdruck entstehen in der ödematösen Haut die bekannten Dellen. Aus einem Einstich in die ödematöse Haut tropft die Ödemflüssigkeit ab. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß schon *vor* der Ansammlung des Transsudats in den Gewebslücken eine Wasseransammlung (Quellung) in den *Gewebszellen* selbst stattfindet (sogenanntes *Präödem*). Darauf weist die nicht seltene

starke *Zunahme des Körpergewichts* schon vor dem Auftreten des eigentlichen Ödems hin. Überhaupt liefert die Wage die besten Anhaltspunkte zur Beurteilung der Zunahme oder Abnahme der Wasserretention im Körper.

Die bisherige Erörterung bezieht sich nur auf die echten »*renalen Ödeme*«. Wie wir später noch genauer sehen werden, haben die Ödeme, namentlich in Fällen von chronischer Nephritis, oft auch eine ganz andere Entstehungsweise. Ist es nämlich zu Herzhypertrophie gekommen, so kann auch durch ein *Erlahmen der Herztätigkeit* schließlich Hydrops entstehen. Diese Ödeme sind dann natürlich *Stauungsödeme* (*kardiale Ödeme*) und den Ödemen bei nicht kompensierten Herzfehlern völlig gleichzustellen.

In betreff der *chemischen Zusammensetzung* der Ödemflüssigkeit bei Nierenkranken ist zu bemerken, daß ihr *Wassergehalt* etwa 97—98% beträgt. Der *Eiweißgehalt* ist meist sehr gering (oft nur $^1/_2$—$^1/_3$% im Gegensatz zu den 5—7% Eiweiß im Blutserum), der *Kochsalzgehalt* (1—1,5%) dagegen stets etwas höher als im Blutserum. Der hohe Kochsalzgehalt der Ödemflüssigkeit hängt jedenfalls mit der oben erwähnten Störung im NaCl-Stoffwechsel zusammen.

4. Die Urämie.

Wenn die erkrankte Niere ihre sekretorischen Funktionen nicht mehr in genügender Weise erfüllen kann, so leidet hierdurch sowohl die Wasserausscheidung aus dem Körper, als auch die Ausscheidung der für den Harn bestimmten gelösten Stoffe. Die Salze, der Harnstoff und die sonstigen Endprodukte des Stoffwechsels müssen im Blute zurückgehalten werden und sich daselbst anhäufen. Man findet daher das *Blut* bei Nierenkranken häufig nicht nur wasserreicher als unter normalen Verhältnissen (so daß das spezifische Gewicht des Serums von 1030 auf 1020 und noch tiefer sinken kann), sondern es ist, wie zahlreiche Untersuchungen dargetan haben, in vielen Fällen, wo eine Abnahme der Harnausscheidung stattfindet, auch reicher an Harnstoff und in entsprechendem Verhältnisse wahrscheinlich oft auch reicher an den übrigen Harnbestandteilen bzw. deren Vorstufen.

Die Anhäufung von Harnbestandteilen im Blute und weiterhin auch in den Geweben selbst ist die Ursache einer Reihe von Erscheinungen, die nicht selten bei den Erkrankungen der Nieren auftreten. Die Beziehungen der Wasser- und der Kochsalzretention zu dem Auftreten der nephritischen Ödeme haben wir bereits besprochen. Wir kommen jetzt zur Erörterung einer Reihe anderer, hauptsächlich nervöser Krankheitserscheinungen, die mit der Retention der übrigen Harnbestandteile zusammenzuhängen scheinen und daher als *urämische Symptome* bezeichnet werden. Freilich muß von vornherein bemerkt werden, daß es neuerdings zweifelhaft geworden ist, ob *alle* bei Nierenkranken auftretenden nervösen Symptome als »urämisch« im strengen Sinne des Worts aufzufassen sind.

Daß aber die echte Urämie im wesentlichen als eine *Intoxikation* des Körpers durch nicht ausgeschiedene Stoffwechselprodukte aufgefaßt werden muß, unterliegt wohl keinem Zweifel. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen haben dargetan, daß man auch bei Tieren durch Exstirpation der Nieren oder durch Unterbindung der Ureteren einen durch Erbrechen, Konvulsionen und Koma charakterisierten, der Urämie bei Nierenkranken völlig entsprechenden Symptomenkomplex hervorrufen kann. Fragt man aber, welche Harnbestandteile im besonderen die urämischen Erscheinungen hervorrufen, so muß die Antwort hierauf noch vollständig unbestimmt lauten. Lange Zeit glaubte

man, daß der *Harnstoff* die Hauptrolle beim Zustandekommen der Urämie spiele. Allein die Ergebnisse der Tierversuche sprechen nicht zugunsten dieser Annahme. Man kann Tieren große Mengen von Harnstoff in die Blutbahn oder in die Peritonealhöhle injizieren, ohne daß irgendwelche Vergiftungserscheinungen auftreten. Voit zeigte freilich, daß die gesunden Nieren äußerst rasch das Blut von den überschüssigen Mengen Harnstoff befreien, und daß deshalb urämische Erscheinungen wohl auftreten, wenn man bei der Fütterung eines Tieres mit großen Harnstoffmengen die Ausscheidung des Harnstoffs durch gleichzeitige Entziehung von Wasser erschwert. Immerhin bedarf es hierzu so großer Harnstoffmengen, wie sie bei der gewöhnlichen Urämie der Nierenkranken nicht in Betracht kommen können, und außerdem könnte die Wasserentziehung ja auch die Ausscheidung sonstiger Stoffe verhindern. Auch die eine Zeitlang vielfach angenommene Hypothese von Frerichs, wonach der Harnstoff im Blute der Nephritiker durch Fermentwirkung in kohlensaures Ammoniak verwandelt werde und dieses die urämischen Erscheinungen hervorrufen sollte, ist allgemein verlassen worden. Sicher ist nur, daß der von der Darmschleimhaut bei Urämie ausgeschiedene Harnstoff auf der *Darmoberfläche* in kohlensaures Ammoniak übergeht, und daß dieses wahrscheinlich zum Entstehen der *urämischen Enteritis* wesentlich mit beiträgt. Nur bei ammoniakalischer Zersetzung des Harns in den Harnwegen können durch Resorption des NH_3 Symptome von *Ammoniämie* (s. u.) entstehen. Somit müssen wir nach anderen giftigen Substanzen als Erregern der Urämie suchen. Manche Experimente scheinen dafür zu sprechen, daß die *Kalisalze* giftig wirken, während andere Autoren besonders die *Extraktivstoffe* (Kreatinin u. a.) beschuldigt haben. Bouchard hat die Annahme zu begründen gesucht, daß gewisse alkaloidähnliche, angeblich bei der Eiweißverdauung entstehende und im normalen Harn stets nachweisbare giftige Substanzen (»Urotoxine«) für die Entstehung der Urämie verantwortlich zu machen seien. Allein die Angaben über die Abnahme der Giftigkeit des Harns und die Zunahme der Giftigkeit des Blutes bei der Urämie, auf die Bouchard seine Lehre vorzugsweise stützte, haben sich nicht durchweg bestätigt. Andere Autoren (Ascoli u. a.) glaubten die Entstehung der giftigen Stoffe mit den Vorgängen der Nierenerkrankung selbst in näheren Zusammenhang bringen zu können. Ausgehend von der jedenfalls beachtenswerten Tatsache, daß die Unterdrückung der Harnsekretion bei sonst *gesunden* Nieren (z. B. durch Steineinklemmung in den Ureteren) viele Tage lang ertragen werden kann, ohne daß Urämie auftritt, sprechen sie die Vermutung aus, daß vielleicht beim Zerfall der Nierenepithelien selbst Giftstoffe (Nephrolysine, Nephrotoxine) entstehen, deren Aufnahme ins Blut urämische Symptome hervorruft. Daß man bei der Erklärung der urämischen Symptome nicht nur die Anhäufung der normalen Stoffwechselprodukte im Blut infolge der sekretorischen Niereninsuffizienz, sondern auch den gesamten krankhaften *nephritischen* Prozeß mit berücksichtigen muß, glaube auch ich. Es ist zu auffallend, wie rasch zuweilen bei akuter Nephritis die schwersten urämischen Erscheinungen auftreten, und daß andererseits, wie oben erwähnt, trotz vieltägiger Anurie infolge von Steineinklemmung in einem Ureter jede Spur von Urämie fehlen kann. Auch bei der Sublimatvergiftung kommt es nicht selten zu einer 8—10tägigen Anurie ohne alle urämischem Erscheinungen. Diese Tatsachen weisen doch darauf ihn, daß der gesamte, durch besondere Ursachen entstandene *nephritische Krankheitsprozeß* zur Bildung toxischer Stoffe führen kann, deren Anhäufung im Blut und in den Geweben die urämischen Krankheitserscheinungen hervorruft.

Auch die nähere Untersuchung des *Blutes* bei der Urämie hat bis jetzt nur gewisse allgemeine Tatsachen kennen gelehrt. Wir wissen, daß die *molekulare Konzentration* des Blutes bei der Urämie erhöht ist, ohne daß aber ein regelmäßiger Parallelismus zwischen der Schwere der urämischen Erscheinungen und dem Grade der Konzentration besteht. Die elektrische Leitfähigkeit des Blutes ist bei der Urämie nicht erhöht, was dafür spricht, daß die *anorganischen* Blutsalze bei der Urämie keine wesentliche Rolle spielen. In chemischer Hinsicht ist die wichtigste bei der Urämie bisher festgestellte Tatsache die *Erhöhung des sogenannten Reststickstoffs* im Blut, d. h. die Erhöhung des nach völliger Ausfällung des Eiweißes im Blute noch übrigbleibenden Stickstoffes (H. Strauss). Während die Menge des Reststickstoffs in 100 ccm Serum unter normalen Verhältnissen etwa 20—40 mg beträgt, findet man bei Urämischen oft Werte über 120 mg, ja bis zu 300 mg. Gerade das sehr wechselnde Verhalten des Reststickstoffs bei der Urämie ist der Hauptanlaß gewesen, die ganze bisherige Anschauung über das Wesen der Urämie einer erneuten Prüfung zu unterziehen (s. u.). Außer durch die Erhöhung des Reststickstoffs zeigt sich die Insuffizienz der Nierensekretion bei vielen Urämischen auch durch die Erhöhung des *Indikangehalts* im Blutserum (Dorner). Übrigens ist mit Bezug auf alle chemischen Untersuchungen des *Blutes* bei der Urämie zu bedenken, daß die zurückgehaltenen Stoffe sich keineswegs nur im Blute, sondern auch in den Geweben selbst (z. B. im Gehirn u. a.) anhäufen können.

Wie über die chemische Natur der toxischen Stoffe, so ist man auch über die *Art ihrer Wirkung* noch keineswegs völlig im klaren. Sicher ist nur, daß es sich bei der Urämie größtenteils um *zerebrale*, und zwar hauptsächlich um *kortikale* Störungen handelt. Ob aber dabei eine unmittelbare Schädigung der nervösen Elemente stattfindet (was wir mit Rücksicht auf das unten zu erwähnende Vorkommen von urämischen Herdsymptomen für das Wahrscheinlichste halten), oder ob es sich auch um Wirkungen auf die *Blutgefäße* (*Gefäßkrampf*) und die infolge davon eintretende Anämie bestimmter Gehirnbezirke handelt, ist noch ungewiß.

Wenn wir also auch über die nähere Art der urämischen Intoxikation noch sehr unvollkommen unterrichtet sind, so kann doch im allgemeinen die Annahme einer Zurückhaltung von zur Ausscheidung bestimmten Stoffen im Körper als Ursache schwerer nervöser Störungen bei Nierenkranken nicht in Abrede gestellt werden. Mit dieser Annahme stehen auch die klinischen Erfahrungen in guter Übereinstimmung. In den meisten Fällen treten die urämischen Symptome nur dann auf, wenn die täglichen Harnmengen vorher auf sehr niedrige Werte gesunken sind, oder die Harnsekretion zuweilen selbst mehrere Tage fast ganz aufgehört hat. Daß hierbei nicht nur die Wasserausscheidung, sondern auch die Ausscheidung der übrigen Harnbestandteile stark herabgesetzt ist, haben auf diesen Punkt gerichtete Untersuchungen mit Sicherheit ergeben.

Nun kann aber nicht in Abrede gestellt werden, daß einzelne klinische Erfahrungen mit dem bisher Gesagten nicht recht in Übereinstimmung zu bringen sind. Wenn wiederholt Fälle berichtet sind, wo bei einer Nephritis trotz mehrtägiger Anurie keine urämischen Symptome auftraten, so beweist dies nicht viel, da man hierbei doch niemals eine richtige Schätzung der wirklich im Blute angehäuften, zur Ausscheidung bestimmten Stoffe machen kann. Denn sicher ist der Organismus imstande, sich der Endprodukte des Stoffwechsels auch auf anderen Wegen, als durch die Nieren, zu entledigen (Haut, Darm, Ödemflüssigkeit s. u.), und ferner ist auch die Art und Menge der aufgenommenen Nahrung, sowie die individuell sehr ver-

schiedene Toleranz des Körpers und insbesondere des Nervensystems gegen alle Giftwirkungen zu berücksichtigen. Schwerer zu erklären sind dagegen diejenigen zuweilen vorkommenden Fälle, wo urämische Erscheinungen plötzlich bei Nierenkranken auftreten, ohne daß eine irgendwie bemerkbare Abnahme der Harnsekretion vorhergegangen ist. Man darf aber hierbei annehmen, daß trotz der reichlichen *Wasser*ausscheidung, also trotz der normalen Harnmenge, doch eine, wenn auch nur geringe Retention von *festen* Bestandteilen stattgefunden habe. Daß eine *lange Zeit fortdauernde Zurückhaltung auch sehr kleiner Mengen von Giftstoffen ganz plötzlich den Ausbruch schwerster Erscheinungen bewirken kann*, ist nach Analogie mit anderen Vergiftungen sehr wohl denkbar. Bei der chronischen Blei- und Quecksilbervergiftung treten die krankhaften Symptome auch oft ganz plötzlich auf, obwohl die Vergiftung des Körpers ganz langsam und allmählich erfolgt ist. Auf diese Weise könnte man das nicht ganz seltene plötzliche Auftreten schwerer urämischer Symptome, insbesondere bei Kranken mit Nierenschrumpfung (s. u.) erklären, bei denen scheinbar kein einziges vorhergehendes Symptom den drohenden Ausbruch der Intoxikation angekündigt hat. Manchmal können auch besondere Umstände den Eintritt der Urämie begünstigen, so z. B. eine Erlahmung der Herztätigkeit, wodurch der Blutdruck sinkt und die Harnausscheidung erschwert wird. In einigen Fällen beobachtet man ferner, daß das Auftreten von Urämie zusammenfällt mit dem Verschwinden von vorher bestehenden Ödemen. Man erklärt dieses Verhalten dadurch, daß mit der raschen Aufsaugung der Ödemflüssigkeit gleichzeitig auch die in ihr etwa enthaltenen, nicht ausgeschiedenen giftigen Stoffwechselprodukte in verhältnismäßig großer Menge ins Blut gelangen.

Immerhin muß aber zugegeben werden, daß sowohl das zuweilen beobachtete plötzliche Auftreten urämischer Erscheinungen anscheinend ohne vorhergehende erhebliche Störung der Nierensekretion, als auch vor allem die schon erwähnten Erfahrungen über das wechselnde Verhalten des Reststickstoffs im Blute die Frage nach einer etwa möglichen andersartigen Erklärung der urämischen Erscheinungen immer wieder aufs neue nahe gelegt haben. Die hierbei noch jetzt hauptsächlich in Betracht kommende Theorie hat Traube bereits im Jahre 1861 aufgestellt. Traube sprach zuerst die Ansicht aus, daß die sogenannten urämischen Erscheinungen von einem *akut entstehenden Gehirnödem* und der infolge davon entstehenden *Gehirnschwellung* und *Gehirnanämie* abhängig seien. Diese Theorie kann gewiß ebenfalls nicht als allgemeingültig aufgefaßt werden. Immerhin ist man neuerdings wiederum geneigt, dem eintretenden Gehirnödem wenigstens für eine gewisse Gruppe von Urämiefällen eine ursächliche Bedeutung zuzuerkennen. Ich selbst habe schon früher darauf hingewiesen, daß manche »urämische« Symptome einen so ausgesprochenen zerebralen Herdcharakter zeigen (urämische Hemiplegien, Monoplegien, partielle epileptische Krämpfe, Hemianopsie, Amaurose, Aphasie u. a.), daß man unbedingt zur Annahme einer umschriebenen zerebralen Herderkrankung kommen muß. Nun wissen wir aber, daß bei der Nephritis ziemlich plötzlich an manchen inneren Organen akute Entzündungen auftreten können, daß namentlich an der aus nervösen Elementen bestehenden Retina die nephritische Retinitis etwas ganz Gewöhnliches ist, daß endlich, wie schon erwähnt, auch die nephritischen Ödeme oft einen ausgesprochenen örtlich-entzündlichen Charakter zeigen. Somit ist die Annahme umschriebener akuter entzündlich-ödematöser Veränderungen im Gehirn bei Nephritikern zur Erklärung derartiger lokalisierter nervöser Erscheinungen durchaus naheliegend. Was aber der uneingeschränkten Erklärung der urämischen Erscheinungen durch ein

eingetretenes Gehirnödem vor allem im Wege steht, ist einmal die Erfahrung, daß man die ödematöse Beschaffenheit des Gehirns in tödlichen Fällen von Urämie zwar häufig, aber keineswegs immer anatomisch nachweisen kann, und ferner, daß die Entstehung des angenommenen Gehirnödems selbst der Erklärung bedarf, und daß man hierbei wiederum auf die Einwirkung zurückgehaltenen Kochsalzes oder zurückgehaltener Stoffwechselprodukte im Blute zurückkommen muß. So scheint mir also zwischen diesen beiden Erklärungsweisen der Urämie — der Retentionstheorie und der Gehirnödemtheorie — keine ganz scharfe Grenze zu bestehen, wenn ich auch zugeben will, daß die Sonderung der Urämiefälle in solche *mit* einer sicher nachweisbaren Zurückhaltung von Harnbestandteilen im Blut (Erhöhung des Reststickstoffs) und in solche *ohne* eine derartige Zurückhaltung, d. h. ohne Erhöhung des Reststickstoffs im Blut, einen beachtenswerten Fortschritt in der Urämielehre bedeutet (s. u.). Zu bedenken ist freilich, daß diese Unterscheidung sich in einseitiger Weise nur auf das Verhalten des Reststickstoffs im Blute stützt und die Möglichkeit einer Retention von Stoffwechselprodukten, die sich nicht im Verhalten des Reststickstoffs kundgibt, ganz außer acht läßt.

Fragen wir nun zunächst ohne nähere Rücksicht auf die Art ihrer Entstehung nach den *klinischen Erscheinungen* der als »Urämie« bezeichneten Zustände der Nierenkranken, so ist zunächst zu bemerken, daß die Urämie alle möglichen Übergänge von den leichtesten, nur angedeuteten, bis zu den schwersten, zuweilen unmittelbar den Tod herbeiführenden nervösen Symptomen darbietet. Die *schweren*, mit Koma und Konvulsionen verbundenen Formen der Urämie können sich zuweilen fast plötzlich einstellen, während ihnen in anderen Fällen längere Zeit *leichtere urämische Erscheinungen* vorhergehen, die dann als *Vorboten* bezeichnet werden. Manchmal treten die schwersten Symptome überhaupt nicht auf, und nur die leichteren Symptome bestehen eine kürzere oder längere Zeit hindurch, welches letztere Verhalten man als *chronische Urämie* oder als *chronisches Nierensiechtum* (s. u.) bezeichnet.

Die chronischen *urämischen Erkrankungen*, die entweder allein oder als Vorläufer bzw. Folgeerscheinungen einer schweren akuten Urämie beobachtet werden, bestehen in *Kopfschmerzen*, in *Somnolenz* und *psychischer Verwirrtheit*, zuweilen verbunden mit *beschleunigter Atmung*, sehr häufig in *Übelkeit*, *krampfhaftem Aufstoßen* und wiederholtem *Erbrechen*. Sehr charakteristisch für die urämische Intoxikation sind *motorische Reizerscheinungen*, insbesondere einzelne kurze *Muskelzuckungen* oder auch anhaltendere *tonische Muskelstarre* in den Extremitäten oder im Gesicht. Auch *sensible Reizerscheinungen*, Kriebeln und Vertaubungsgefühl in den Fingern, sowie namentlich quälendes anhaltendes *Hautjucken* sind nicht selten. Für das klinische Gesamtbild dieser chronischen Form der Urämie ist neben dem *Erbrechen* häufig die *eigentümliche Unruhe* und *Präkordialangst* der Kranken besonders charakteristisch. Nicht selten spricht man daher von einem *Asthma uraemicum* (s. u.).

Das am meisten charakteristische Symptom der *akuten schweren Urämie* ist der *urämische Krampfanfall*. Der Krampf entspricht in seinen Einzelheiten ganz einem *epileptischen Anfall;* er beginnt meist ohne Schrei mit einem kurzen tonischen Anfangsstadium, wobei der ganze Körper opisthotonisch gestreckt wird, dann folgen lebhafte klonische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten. Das Gesicht wird zyanotisch, blutiger Schaum tritt vor den Mund, die Pupillen sind gewöhnlich weit und reaktionslos, die Atmung ist be-

schleunigt, aber zeitweise infolge eines eintretenden Krampfes der Respirationsmuskeln aussetzend, der Puls ist klein und beschleunigt, dabei freilich nicht selten noch immer ungewöhnlich gespannt, schließlich an der Radialarterie zuweilen kaum fühlbar, die Körpertemperatur ist erhöht. In anderen Fällen beginnen die Krämpfe mit kurzen, stoßartigen Zuckungen in einer Extremität, z. B. im Arm, gehen dann auf die Rumpfmuskulatur, die Gesichtsmuskulatur und die Beine über. Nicht selten ist die eine Körperhälfte stärker an den Anfällen beteiligt als die andere. Gewöhnlich hören die Krämpfe nach wenigen Minuten allmählich auf, und ihnen folgt dann ein tiefes, oft mehrere Stunden oder noch länger anhaltendes *Koma* mit tiefer schnarchender Respiration oder auch mit Cheyne-Stokesscher Atmung. Kurz vor und insbesondere nach dem Krampfanfall findet man meist deutlichen Babinskischen Zehenreflex. Nur selten bleibt es bei einem einzigen Krampfanfall. Vielmehr wiederholen sich die Anfälle meist nach längeren oder kürzeren Pausen, so daß zuweilen 20 und noch weit mehr Anfälle in 24 Stunden auftreten können. Macht man während dieser Zeit eine Lumbalpunktion, so findet man fast ausnahmslos eine starke *Steigerung des Liquordruckes*. Während dieser ganzen Zeit hält zuweilen die vollständige Bewußtlosigkeit an. Doch kann das Bewußtsein während längerer Pausen zwischen den einzelnen Anfällen auch wieder vollständig oder teilweise zurückkehren. Nicht selten wechseln auch schwere ausgebildete epileptiforme Anfälle mit geringeren Zuckungen ab.

Außer den Konvulsionen verdienen noch einige andere, zum Teil schon kurz angeführte urämische Symptome eine etwas genauere Erwähnung.

Besonders bemerkenswert ist die zuweilen vorkommende *urämische Amaurose*. Meist bleibt sie nach den glücklich überstandenen Konvulsionen zurück. Nur selten geht sie den Krampfanfällen vorher oder tritt auch ohne sie auf. Sie entwickelt sich dann stets ziemlich rasch, so daß die anfängliche Sehstörung bald in völlige Blindheit übergeht. Dabei bleibt die Reaktion der Pupillen gegen Licht fast immer erhalten, und der Augenspiegel ergibt einen vollkommen normalen Netzhautbefund. An welcher Stelle des Sehapparates hierbei die Schädigung ihren Sitz hat, ist noch unbekannt. Manche Forscher vermuten ein Ödem der Optikusscheiden, während andere (auch wir selbst) eine Störung der zerebralen Sehzentren, insbesondere der Rinde des Okzipitalhirnes, für wahrscheinlicher halten. Die Prognose der urämischen Amaurose ist im ganzen *günstig*, indem die Sehstörung meist nach einigen Tagen, zuweilen aber auch erst nach längerer Zeit, wieder vollständig verschwindet. — Im Gebiete der übrigen Sinnesnerven sind Veränderungen seltener beobachtet worden, verhältnismäßig am häufigsten noch *urämische Schwerhörigkeit* oder selbst vollständige *Taubheit*.

Außer den Zuckungen und Konvulsionen sind andere *motorische Störungen* selten. Nur in einzelnen Fällen hat man hemiplegische oder monoplegische *Lähmungen*, *Kontrakturen*, *Zitterbewegungen* u. dgl. beobachtet. Häufiger sind *urämische Psychosen*. Ich beobachtete wiederholt bei Urämischen andauernde Zustände von völliger geistiger *Verwirrtheit* mit auffallender Schwäche der Merkfähigkeit, ähnlich wie bei der sogenannten Korsakoffschen Psychose. Auch ausgesprochene *Delirien*, *maniakalische*, in anderen Fällen auch *melancholische Zustände* schließen sich zuweilen an das urämische Koma an oder gehen ihm vorher.

Ein großes Interesse haben diejenigen urämischen Erscheinungen, welche als eine Art Selbsthilfe des Organismus aufzufassen sind, da sie häufig zu einer *vikariierenden Ausscheidung von Harnstoff* und vermutlich auch von

anderen Stoffwechselprodukten führen. Hierher gehört in erster Linie das schon erwähnte *urämische Erbrechen.* Man beobachtet Erbrechen als ein häufiges und oft äußerst hartnäckiges Symptom sowohl bei der akuten, als namentlich auch bei der chronischen Urämie. In vielen Fällen ist es zentralen Ursprungs und dem bei Gehirnerkrankungen verschiedener Art so häufigen Erbrechen analog zu setzen. Außerdem wird es aber auch oft durch die Reizung der Magenschleimhaut durch den ausgeschiedenen Harnstoff oder vielmehr durch das aus diesem entstandene kohlensaure Ammoniak herbeigeführt. Letzteres bildet sich aus dem Harnstoff stets erst im Magen selbst, und im Erbrochenen der Urämischen läßt sich teils noch unzersetzter Harnstoff, teils kohlensaures Ammoniak in nicht unerheblichen Mengen nachweisen. Zuweilen tritt neben dem Erbrechen auch ein ziemlich heftiger *Singultus* auf.

Dieselbe Bedeutung, wie das urämische Erbrechen, hat der *urämische Durchfall*, der wohl meist durch das aus dem Harnstoff im *Darme* entstandene kohlensaure Ammoniak hervorgerufen wird. Letzteres verursacht in der Schleimhaut des Dickdarms nicht selten starke katarrhalische, ja sogar nekrotisierende dysenterie-ähnliche Entzündungen.

Ein anderer Weg, auf dem sich der Organismus zuweilen der in ihm angehäuften Harnstoffmengen zu entledigen sucht, sind die *Schweißdrüsen.* Schottin beschrieb zuerst bei der Choleraurämie den merkwürdigen Befund eines *Harnstoffbeschlages der Haut*, eine Beobachtung, die seitdem oft auch in anderen Fällen von Urämie bestätigt ist. Am häufigsten zeigt sich der Beschlag im Gesicht, besonders zu beiden Seiten der Nase, woselbst sich nach dem Verdunsten eines zähen Schweißes kleine mattglänzende, durch die chemische Untersuchung als Harnstoff erkennbare Schüppchen ansetzen. An anderen Hautstellen ist die Harnstoffausscheidung viel seltener. Doch hängt vielleicht das zuweilen auftretende starke *urämische Hautjucken* von einer Reizung der Hautnerven durch ausgeschiedene Harnbestandteile ab.

Außer der Haut und dem Verdauungskanal kommen andere Organe als Vermittler einer vikariierenden Harnstoffausscheidung nur selten in Betracht. Doch konnte Fleischer einmal auch in dem Speichel und Auswurf einer urämischen Patientin nicht ganz unerhebliche Mengen von Harnstoff nachweisen.

Zu besprechen ist endlich noch das *Verhalten des Pulses*, der *Körpertemperatur* und der *Respiration* bei der Urämie. Der *Puls* ist oft vor dem Eintreten der schwereren Symptome deutlich *verlangsamt*, zuweilen bis auf 48—40 Schläge; dabei ist er fast immer (s. u.) gespannt und hart. Der *Blutdruck* zeigt hohe Werte. Auch bei der chronischen Urämie kommt eine mäßige Pulsverlangsamung nicht selten vor. Beim Eintritt urämischer Konvulsionen wird der Puls dagegen meist klein und frequent, namentlich in den ungünstig endenden Fällen. — Die *Körpertemperatur* bleibt bei einer schwereren Urämie nur selten unverändert. Sind Konvulsionen vorhanden, so steigt sie meist um mehrere Grade, in schweren Fällen selbst bis auf 41°—42° C. Derartige hohe Temperaturen beobachtete ich besonders als terminale Steigerungen bei ungünstigem Ausgange, obwohl zuweilen auch noch in solchen Fällen eine Besserung eintreten kann. Andererseits kommen auch tiefe Senkungen der Eigenwärme bis auf 35° und 34° C vor, am häufigsten wiederum als terminale Kollapstemperaturen in den Fällen, die in tiefem Koma ohne erhebliche motorische Reizerscheinungen endigen. Erwähnen möchte ich noch die von mir einige Male beobachteten »*urämischen Fröste*«, d. h. plötzlich neben anderen urämischen Symptomen auftretende Fröste mit hoher Temperatursteigerung und rasch darauf folgendem Sinken der Eigenwärme. — Die *Respiration* ist bei Urämischen zuweilen auffallend beschleunigt und vertieft, eine Erscheinung,

die an die eigentümliche Atmung beim diabetischen Koma (s. d.) erinnert. Gewisse stärkere Anfälle von Dyspnoe bei Nierenkranken hat man als »*urämische Dyspnoe*« oder als »*Asthma uraemicum*« beschrieben. Doch ist es meist schwer zu entscheiden, ob es sich hierbei wirklich um ein nervös-urämisches Symptom handelt, da ähnliche Zustände plötzlich eintretender Atemnot auch von gleichzeitigen Erkrankungen des Herzens und Insuffizienzzuständen des linken Ventrikels, von gleichzeitiger Koronar- und Aortensklerose oder auch von Ödem und entzündlichen Affektionen der Lunge abhängen können. Das Auftreten des Cheyne-Stokesschen Atemtypus bei der Urämie ist schon oben erwähnt.

Über die *Dauer der urämischen Erscheinungen* und über die verschiedene Art und Weise, wie sich die einzelnen urämischen Symptome zu dem klinischen Gesamtbilde vereinigen, muß hier noch einiges hinzugefügt werden. Die schon angeführte Unterscheidung der Urämie in eine *akute* und eine *chronische Form* ist im allgemeinen praktisch wohl brauchbar. Dabei handelt es sich bei der akuten Form meist um die schweren urämischen Erscheinungen, vor allem um die *urämischen Konvulsionen* und das *urämische Koma*. Daneben kommen aber auch urämisches Erbrechen, Amaurose und andere Symptome nicht selten vor. Man beobachtet diese schwere akute Urämie besonders bei der akuten Nephritis, insbesondere bei der Scharlachnephritis und bei den verschiedenen Formen der Schrumpfniere. Die schwere akute Urämie kann, wie erwähnt, zuweilen fast ganz plötzlich zum Ausbruch kommen. Ziemlich häufig treten aber zunächst leichtere urämische Erscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeine Unruhe, einzelne kleine Muskelzuckungen u. a.) auf, denen alsdann plötzliche urämische Krampfanfälle oder sonstige schwere urämische Symptome folgen.

Anders verhalten sich die mehr chronisch verlaufenden Fälle von Urämie, die neuerdings zuweilen auch als chronisches »*Nierensiechtum*« bezeichnet werden. Das Krankheitsbild entwickelt sich allmählich und ist ein recht charakteristisches. Die Kranken fühlen sich ungemein matt und hinfällig, klagen über leichtes Kopfweh und Benommenheit, sind oft ausgesprochen unklar und verwirrt. Sie verwechseln dann Zeit und Ort, sind schläfrig und verfallen schließlich in einen andauernden Zustand von Halbschlaf oder gar von tiefem Sopor. In anderen Fällen klagen die Kranken freilich auch über Schlaflosigkeit. Der Appetit liegt vollständig darnieder, die Zunge ist trocken und schmierig belegt. Oft besteht quälender Durst. Aus dem Munde haben die Kranken oft einen eigentümlichen »urinösen« Geruch. Zuweilen entwickelt sich eine schwere Stomatitis. Oft tritt Aufstoßen, Übelkeit und wirkliches Erbrechen ein. Nicht selten sieht man *in den Muskeln kleine Zuckungen* (sogenanntes Sehnenhüpfen). Die Atmung ist meist vertieft und dyspnoisch, in schweren Fällen unregelmäßig und aussetzend mit Übergang in den Cheyne-Stokesschen Atemtypus. Viele Kranke werden von anhaltendem *Hautjucken* gequält, das den Schlaf stört und zu verschiedenartigen Kratzeffekten in der Haut führen kann.

Der *Ausgang der Urämie* ist in allen schweren Fällen zweifelhaft, aber keineswegs immer ungünstig. Besonders gilt das von der akuten Krampfurämie. Selbst nach mehrtägigem Koma mit den heftigsten, oft wiederholten Krampfanfällen können die urämischen Symptome wieder vollständig verschwinden, während freilich andererseits die akute Urämie auch eine keineswegs seltene Todesursache bei den verschiedensten akuten und chronischen Nierenkrankheiten ist. Bei der prognostischen Beurteilung der *akuten* Urämie ist auf das Verhalten des Pulses, der Respiration und der Eigenwärme das

meiste Gewicht zu legen; daneben kommen selbstverständlich auch die Verhältnisse der Harnsekretion und vor allem auch die übrigen von dem Grundleiden abhängigen Krankheitserscheinungen in Betracht. Die schweren *chronisch-urämischen* Zustände des sogenannten Nierensiechtums geben im allgemeinen eine schlechte Prognose. Nur selten gelingt es, von neuem eine ausreichende Regelung der Nierenfunktion und des Kreislaufs herbeizuführen.

Wie schon vorhin bemerkt wurde, haben neuere Forscher, vor allem Volhard, den Versuch gemacht, die bisher unter dem Sammelbegriff der »Urämie« zusammengefaßten Krankheitserscheinungen in *zwei* ihrer Entstehung nach durchaus verschiedene Gruppen zu trennen. Diese Trennung gründet sich vor allem auf die Tatsache, daß bei der *einen* Form der Urämie, und zwar vor allem bei der akuten, durch *epileptiforme Anfälle* und *Koma* gekennzeichneten *»akuten Krampfurämie«*, in der Regel *keine* Erhöhung des Reststickstoffs im Blute gefunden wird. Diese Zustände faßt Volhard daher gar nicht als echte Urämie auf, sondern erklärt sie durch das bei den Sektionen in der Tat häufig gefundene Hirnödem, das sich schon zu Lebzeiten der Kranken meist durch den erhöhten Liquordruck bei der Lumbalpunktion kundgibt. Im Gegensatz zu dieser akuten eklamptischen Form findet man bei der oben näher geschilderten durch allgemeine Schwäche, Benommenheit und Verwirrtheit, Übelkeit, vertiefte Atmung, einzelne Muskelzuckungen charakterisierten *»chronischen Urämie«* (dem sogenannten Nierensiechtum) fast immer eine beträchtliche Erhöhung des Reststickstoffs im Blute. Hier handelt es sich also um eine echte Retentionsurämie im ursprünglichen Sinne (*»azothämische Urämie«*).

Diese Unterscheidung bedeutet jedenfalls einen Fortschritt in der Lehre von der Urämie. Ob sie sich freilich in voller Strenge wird aufrecht erhalten lassen, erscheint mir zweifelhaft. Übergänge zwischen beiden Formen kommen nicht ganz selten vor und, wie schon erwähnt, können wir auch zur Erklärung des Hirnödems die Annahme einer Retention von Stoffwechselprodukten (nach Widal insbesondere einer Retention von Kochsalz im Gehirn) nicht umgehen. Zu bedenken scheint mir auch, daß die Anhäufung von Stoffwechselprodukten bei der chronischen Urämie doch viel leichter einen hohen, chemisch leicht nachweisbaren Grad erreichen kann, als bei der akuten, oft ganz plötzlich eintretenden Krampfurämie. Die hierbei etwa wirksamen toxischen Stoffe sind vielleicht in so geringer Menge im Blute anwesend, daß sie sich gar nicht durch eine Erhöhung der N-Zahlen im Blute bemerkbar machen. Andererseits ist zu bedenken, daß man zuweilen sehr hohe Werte vom Reststickstoff im Blute beobachtet (so z. B. in einem Fall von Sublimatvergiftung meiner Klinik über 220 mg) ohne jede Spur urämischer Erscheinungen! Wahrscheinlich hängen die verschiedenen urämischen Symptome also auch mit der verschiedenen Art der im Blute zurückgehaltenen giftig wirkenden Stoffe zusammen.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß nervöse Erscheinungen bei Nierenkranken auch noch durch ganz andersartige Ursachen hervorgerufen werden können. Schon die bestehende Hypertension des Blutdrucks, ferner Zirkulationsstörungen durch Stauung infolge von Herzinsuffizienz, endlich die mannigfachen Folgeerscheinungen der oft gleichzeitigen arteriosklerotischen Gefäßerkrankung, angiospastische Vorgänge u. a. können zu mannigfachen nervösen Symptomen führen, die sich zuweilen sogar mit echt urämischen Erscheinungen vereinigen. Man sieht also wiederum, daß jeder einzelne Fall des eingehenden Studiums und der besonderen Erörterung bedarf.

5. Die Veränderungen am Zirkulationsapparate bei Nierenkrankheiten.

Obwohl es schon der Beobachtung Brights nicht entgangen war, daß gleichzeitig mit den Erkrankungen der Niere auch Veränderungen am *Herzen* vorkommen können, so wurde dieses Verhalten doch erst allgemein bekannt, als Traube 1856 in einer berühmt gewordenen Abhandlung die große Häufigkeit einer Veränderung des Herzens bei gewissen Nierenerkrankungen nachwies und damit den hauptsächlichsten Anstoß gab zu den seitdem zahlreich angestellten klinischen und experimentellen Untersuchungen über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten.

Dieser Zusammenhang kann sich, allgemein betrachtet, in dreifacher Weise gestalten:

Zunächst kann der *Herzfehler* zweifellos die *primäre Erkrankung* darstellen und erst sekundär zu einer Erkrankung der Niere führen. Auf diese Weise entstehen vor allem die *Stauungsniere* (s. u. und Bd. I), die sekundäre akute Nephritis bei akuter primärer oder rekurrierender infektiöser Endokarditis und die *embolischen Prozesse in der Niere* (s. u.).

Ferner können Herzerkrankung und Nierenaffektion sich *unabhängig voneinander infolge einer gleichzeitig beide Organe betreffenden Schädlichkeit* entwickeln. So führt z. B. eine *allgemeine Arteriosklerose* zu Herzhypertrophie oder zu Myokarditis und außerdem infolge der Beteiligung der Nierengefäße zu einer granulierten Niere (s. u.). Ebenso können gewisse sonstige Schädlichkeiten (toxische und konstitutionelle Einflüsse, Alkohol, Syphilis, unzweckmäßige Lebensweise) *gleichzeitig* eine Erkrankung des Herzens, der kleinen Gefäße und der Nieren bewirken. Späterhin, wenn beide Affektionen sich entwickelt haben, bleibt freilich auch ein gegenseitiger Einfluß derselben nicht aus, ein Umstand, der die Beurteilung der Verhältnisse nicht unwesentlich erschweren kann.

Drittens endlich — und dies ist der Punkt, auf den es hier hauptsächlich ankommt — kann die *Nierenkrankheit das primäre Leiden sein*, welches selbst die Ursache einer Veränderung am Herzen wird, und zwar vorzugsweise einer *sekundären Hypertrophie des Herzens, hauptsächlich des linken Ventrikels, aber auch der übrigen Herzabschnitte*. Über die Tatsache dieser Abhängigkeit kann kein Zweifel sein. Zahlreiche Beobachtungen haben gelehrt, daß die sekundäre Entwicklung der Herzhypertrophie keineswegs, wie anfangs geglaubt wurde, nur bei der sogenannten *Schrumpfniere*, sondern ebenso häufig auch *bei anderen Formen der chronischen* und sogar auch bei länger dauernder *akuter Nephritis* und zwar hauptsächlich bei allen mit wesentlicher Beteiligung der *Glomeruli* einhergehenden akuten und chronischen Nephritiden (sogenannter *Glomerulonephritis*) vorkommt. Über die nähere Natur dieses Zusammenhanges und die hierbei wirksamen ursächlichen Momente sind aber die Ansichten auch gegenwärtig noch geteilt.

Die von Traube selbst zur Erklärung der Herzhypertrophie bei der Nephritis aufgestellte Theorie beruhte auf den Voraussetzungen, daß erstens dem Blute bei der Nephritis weniger Wasser zur Bildung des Nierensekretes entzogen, und daß zweitens der Abfluß des arteriellen Blutes ins Venensystem durch die Veränderungen in den Nieren, insbesondere durch den Untergang zahlreicher kleiner Gefäße daselbst, erschwert würde. Beide Umstände müßten den Druck im Arteriensystem erhöhen und daher allmählich zur Herzhypertrophie führen. Die Traubesche Theorie kann jedoch nicht aufrecht erhalten werden. Der erste angeführte Grund trifft nicht zu, weil eine Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren in

zahlreichen Fällen von chronischer Nierenschrumpfung mit gleichzeitiger Herzhypertrophie niemals stattfindet und außerdem auch an sich niemals eine arterielle Drucksteigerung bewirken könnte. Gegen die zweite Annahme, daß der Untergang oder die Verengerung zahlreicher kleiner *Nierengefäße* eine allgemeine arterielle Drucksteigerung hervorrufen müsse, spricht allein schon die Tatsache, daß sogar die vollständige Unterbindung beider Nierenarterien den Druck im Arteriensystem nicht erhöht, weil das Blut sofort in andere sich erweiternde Gefäßgebiete ausweicht.

An Stelle der *»mechanischen Theorie«* hat daher neuerdings die in gewissem Sinne schon von Bright und später von Johnson u. a. aufgestellte *»chemische Theorie«* der Herzhypertrophie zahlreiche Verteidiger gefunden. Nach dieser Anschauung, der auch wir uns in etwas erweiterter Form anschließen, ist die *Zurückhaltung von Harnbestandteilen* (bzw. von *sonstigen Stoffen*) *im Blute* die Ursache der Herzhypertrophie, indem die zurückgehaltenen Stoffe *zunächst zu einer arteriellen Blutdrucksteigerung* und, falls diese lange genug anhält, zu einer infolge davon notwendig eintretenden Hypertrophie des linken Ventrikels führen. Soviel steht durch die klinische Erfahrung unzweifelhaft fest, daß viele schwere akute Glomerulonephritiden mit gestörter Harnausscheidung schon *in wenigen Tagen* zu einer durch die *vermehrte Spannung des Pulses*, durch Blutdruckwerte bis zu 200 mm Hg und durch die *Verstärkung des zweiten Aortentons* leicht nachweislichen *Zunahme des arteriellen Druckes* führen. Diese Steigerung des Blutdrucks, *die sicher der Herzhypertrophie vorhergeht*, erklärt sich am besten durch die Annahme, daß gewisse nicht zur Ausscheidung gelangende Stoffe eine Kontraktion der kleineren arteriellen Gefäße bewirken. Möglicherweise könnte man aber auch an eine unmittelbare Reizung des Herzmuskels denken. Jedenfalls ist die eintretende Erhöhung des arteriellen Druckes für den Körper von entschiedenem *Nutzen*, da aller Wahrscheinlichkeit nach durch den hohen Blutdruck die Nierentätigkeit und Harnausscheidung befördert werden. Treten bei einer akuten Nephritis nach wenigen Tagen oder Wochen wieder die normalen Verhältnisse ein, so verliert sich die erhöhte arterielle Spannung wieder, ohne daß am Herzen weitere bemerkbare Folgezustände eingetreten wären. Dauern aber die Nephritis und damit die Erschwerung der Harnsekretion und der erhöhte arterielle Druck länger an, so sehen wir oft schon nach 6–8 Wochen unter unseren Augen eine klinisch vor allem durch die Verstärkung und Verlagerung des Herzspitzenstoßes oder auch röntgenologisch aufs deutlichste nachweisbare Hypertrophie des linken Ventrikels eintreten. Sie ist die notwendige Folge der Mehrarbeit, die das Herz zur Überwindung des vermehrten Widerstandes im Aortensystem leisten muß.

Genau dieselben Verhältnisse liegen bei den chronischen Formen der Nephritis vor, nur daß sie sich langsamer und schleichender entwickeln. Auch hier ist die durch die Krankheit bedingte Niereninsuffizienz, d. h. also die nicht vollständige Ausscheidung gewisser Stoffwechselprodukte, der erste Faktor. Der Niereninsuffizienz antwortet der Körper sofort durch die arterielle Drucksteigerung, die zum Ausgleichen des Fehlers dienen soll und auch wirklich dient. Durch die nun in dritter Linie eintretende Hypertrophie des linken Ventrikels kann das Herz den an dasselbe gestellten Anforderungen auch lange Zeit hindurch genügen. Die Herzhypertrophie ist somit *eine wichtige Kompensationseinrichtung*, durch die der Körper vor dem Eintritt urämischer Intoxikationserscheinungen geschützt wird. Ebenso wie jeder Kranke mit einem Herzklappenfehler viel früher zugrunde gehen müßte, wenn sein Herz in den entsprechenden Abschnitten

nicht hypertrophisch würde, so müßte auch der üble Ausgang bei der chronischen Nephritis viel früher erfolgen, wenn der Körper nicht imstande wäre, durch die eintretende anhaltende Erhöhung des arteriellen Druckes sich wenigstens eine Zeitlang gegen den drohenden Feind zu wehren. So aufgefaßt, gewährt uns die chemische Theorie der Herzhypertrophie nicht nur ein Verständnis für die klinische Erscheinung als solche, sondern läßt uns auch ihren wahren Sinn erkennen.

Wie bei der Theorie der Urämie, so entsteht auch hier die Frage, welche Stoffe vorzugsweise die Ursache der arteriellen Drucksteigerung sind. Diese Frage läßt sich aber zurzeit noch nicht beantworten. Nur ist es nach experimentellen Ergebnissen wahrscheinlich, daß der Harnstoff auch hierbei nicht die wesentlichste und jedenfalls nicht die alleinige Rolle spielt. Sehr verlockend erschien der Gedanke, in einem vermehrten *Adrenalingehalt* des Blutes die Ursache der Blutdrucksteigerung zu suchen. Allein die hierauf gerichteten Untersuchungen haben ein durchaus negatives Ergebnis gehabt. Durch Injektion der Extrakte normaler und kranker Nieren kann aber experimentell eine Steigerung des Blutdrucks hervorgerufen werden.

Was die Form der bei Nephritis eintretenden Herzhypertrophie anlangt, so handelt es sich zunächst um eine sogenannte *konzentrische Herzhypertrophie*, da zu vermehrten Füllungen und somit zu einer Erweiterung der Herzkammern kein Grund vorliegt. Früher als die Verbreiterung der Herzdämpfung fällt daher oft die *Verstärkung des Spitzenstoßes* auf. Erst später, bei eingetretener Nachgiebigkeit des Herzmuskels, kommt zu der Hypertrophie des Muskels die Erweiterung der Herzhöhlen hinzu. Außerdem ist noch hervorzuheben, daß die Hypertrophie zwar stets vorzugsweise den *linken* Ventrikel betrifft, daß aber doch in der Regel *daneben*, wenn auch später, auch der *rechte* Ventrikel hypertrophisch gefunden wird. Nimmt man eine unmittelbare Reizung des Herzmuskels an (s. o.), so hat dieses Verhalten nichts Auffallendes. Paessler betont dagegen, daß das rechte Herz bei der Nephritis erst dann hypertrophisch wird, wenn sich am linken Herzen bereits Zeichen eintretender muskulöser Insuffizienz geltend machen. Die eintretende Stauung im Lungenkreislauf führt dann zu Hypertrophie der rechten Herzkammer.

Die Beziehungen zwischen der Herzhypertrophie und gleichzeitigen *Erkrankungen der Gefäße*, die ihrerseits ebenfalls zu Erkrankungen der Nieren führen können, werden in dem Kapitel über Schrumpfniere besprochen werden.

6. Funktionelle Nierendiagnostik.

Wie bei den Erkrankungen anderer Organe, so hat man auch bei den Erkrankungen der Nieren versucht, neben der *anatomischen* Diagnostik, d. h. der Erkennung der anatomischen Organveränderungen, eine *funktionelle* Diagnostik, d. h. eine Beurteilung der näheren Natur und des Grades der Störungen in den *physiologischen Funktionen* der Niere auszubilden. Überaus zahlreiche mühevolle Arbeiten sind diesem Ziele gewidmet worden und haben viele wertvolle Einzelheiten zutage gefördert. Jedoch sind die Verhältnisse so verwickelt, daß es schwer ist, für die Praxis brauchbare, feststehende Regeln abzuleiten. Wir können im folgenden daher auch nur zur vorläufigen Orientierung einen kurzen Überblick geben über die in dieser Hinsicht gemachten Versuche. In der Praxis wird man sich, wie bisher, meist mit der genauen Feststellung der Harnmenge, des spezifischen

Harngewichtes und der Untersuchung der ausgeschiedenen abnormen Harnbestandteile begnügen.

1. *Das Ausscheidungsvermögen der Niere für Wasser, Kochsalz und Harnstoff.* Die Gesamtfunktion der Nieren setzt sich aus einer großen Reihe von Einzelfunktionen zusammen, die bei Erkrankungen nicht alle in gleicher Weise gestört zu sein brauchen. *Wasser, Kochsalz* und *Harnstoff* lassen sich am leichtesten quantitativ feststellen und werden deshalb vorzugsweise bei der Beurteilung der Funktionstüchtigkeit der Nieren berücksichtigt. Dabei sind die Verhältnisse in Wirklichkeit aber meist viel komplizierter, als es bei oberflächlicher Betrachtung zu sein scheint, da neben der Nierentätigkeit gleichzeitig stets auch andere Ausscheidungswege (Haut, Darm, Ödembildung u. a.) in Betracht gezogen werden müssen. Immerhin hat man viel Mühe darauf verwandt, durch besondere methodische Untersuchungen die Funktionstüchtigkeit der Nieren bei ihren verschiedenen Erkrankungsformen in bezug auf ihre wichtigsten Funktionen im einzelnen genauer festzustellen. Am leichtesten ausführbar ist die Prüfung der unter normalen Verhältnissen weitgehenden Fähigkeit der Nieren, sich der wechselnden *Wasserzufuhr* rasch anzupassen durch entsprechende Absonderung eines reichlichen, verdünnten oder eines spärlichen, konzentrierten Harns. Diese Prüfung geschieht durch den sogenannten *Wasser- und Konzentrationsversuch.*

Der *Wasserversuch* wird in der Weise angestellt, daß man den im Bett ruhenden Kranken nach mehrtägiger gleichmäßiger Diät früh auf nüchternen Magen innerhalb $^1/_2$ bis 1 Stunde 1500 ccm Wasser oder dünnen Tee trinken und nun alle Stunden den abgesonderten Urin entleeren läßt. Unter normalen Verhältnissen wird die gesamte zugeführte Flüssigkeit in etwa 4 bis 5 Stunden ausgeschieden, wobei das spezifische Gewicht des stark verdünnten Urins in der zweiten und dritten Stunde nach der Wasserzufuhr auf sehr niedrige Werte (etwa 1004—1002) sinkt. So schied z. B. ein nierengesunder Mann in meiner Klinik, der früh 1500 ccm Wasser erhalten hatte, in der ersten Stunde 150 ccm mit 1014 spez. Gew., in der zweiten Stunde 750 (1002), in der dritten Stunde 450 (1001), in der vierten und fünften Stunde 90 (1026) ccm, im ganzen also in den folgenden fünf Stunden 1440 ccm Harn aus.

Beim *Konzentrationsversuch* (Trockentag) erhält der Kranke einen Tag lang nur Trockendiät (Zwieback, Brot, Butter, Ei, Kartoffeln). Der Harn wird alle zwei Stunden entleert und untersucht. Unter normalen Verhältnissen sinken dann die stündlichen Harnmengen auf etwa 40—50 ccm und noch niedrigere Werte, das spezifische Gewicht steigt auf 1020—1030 und mehr.

Bei kranken Nieren erfolgt beim Wasserversuch die Wasserausscheidung viel langsamer und unvollständiger, so daß ein stark verdünnter reichlicher Harn überhaupt nicht ausgeschieden wird. Dies beweist stets eine starke Schädigung der Nierenfunktion (bei allen schwereren Glomerulonephritiden und Nephrosen). Noch interessanter ist das Fehlen der Konzentrationsfähigkeit der Nieren beim Trockenversuch, so daß trotz geringer Harnmengen das spezifische Gewicht niedrig bleibt (sogenannte *Hyposthenurie*). Diese Störung ist besonders für manche Formen der Schrumpfniere (s. d.) kennzeichnend. — Übrigens sind sowohl beim Wasser- als auch beim Trockenversuch stets die Nebenumstände (Verhalten der Ödeme, der Schweißsekretion) zu berücksichtigen. Im allgemeinen nimmt man jetzt an, daß die Wasserausscheidung hauptsächlich in den *Glomerulis* der Niere erfolgt. — Zur Prüfung der *Kochsalzausscheidung*, die hauptsächlich in den *Tubulis* der Nieren stattfinden soll,

dient der *Kochsalzversuch*. Er wird in der Weise angestellt, daß nach mehrtägiger gleichmäßiger Kochsalzzufuhr eine einmalige Zulage von etwa 10 g NaCl zu der Nahrung erfolgt. Bei normaler Kochsalzausscheidung wird dieser Überschuß in etwa 2 Tagen wieder ausgeschieden. Bei Nierenkranken ist die Kochsalzausscheidung oft erheblich gestört, vor allem bei solchen Formen, die zur Ödembildung neigen (s. u.). Die *Harnstoffausscheidung* gilt wiederum als Funktion der *Glomeruli*. Eine Zulage von 20 g Harnstoff bei vorheriger gleichmäßiger N-Zufuhr wird von der gesunden Niere in 1—2 Tagen wieder ausgeglichen. Eine kranke Niere braucht hierzu unter Umständen eine viel längere Zeit.

2. Die *Ausscheidung körperfremder Stoffe* durch die Nieren kann ebenfalls zur Beurteilung ihrer Funktionstüchtigkeit benutzt werden. Vielfach verwandt zu diesem Zwecke wurde namentlich das *Jodkalium*. Bei gesunden Nieren dauert die Jodausscheidung im Harn nach der inneren Darreichung von 0,5 Jodkalium etwa 1—2 Tage, während bei Nierenkranken diese Ausscheidungszeit oft auf 50—60 Stunden und mehr verlängert ist. Nach Schlayer wird das Jodkali hauptsächlich durch den *tubulären* Apparat der Nieren ausgeschieden. Doch ist diese Annahme nicht allgemein anerkannt worden. Andererseits soll der *Milchzucker* nach Schlayer hauptsächlich durch die *Glomeruli* ausgeschieden werden. Aber auch die Milchzuckerausscheidung hat sich zur Prüfung der Nierenfunktion praktisch nicht bewährt. Ferner werden zahlreiche *Farbstoffe* zur Prüfung der Nierenfunktion verwandt, vor allem das *Methylenblau* und das *Indigkarmin*. Nach Injektion einer Pravazschen Spritze von einer 5%igen Methylenblaulösung wird der Harn unter normalen Verhältnissen schon nach 1 Stunde blau gefärbt. Nach $1^1/_2$—2 Tagen ist der Farbstoff völlig ausgeschieden. Bei Nierenkranken tritt die Ausscheidung später ein und hält viel längere Zeit an. Beim *Indigkarmin* beginnt die Ausscheidung durch die Tubuli einer funktionstüchtigen Niere schon nach 5—6 Minuten, bei kranken Nieren oft erst nach $^1/_2$ Stunde. Das Indigkarmin wird besonders von den Chirurgen bei der zystoskopischen Prüfung der gesonderten Funktion jeder einzelnen Niere benutzt.

3. *Kryoskopie*. Der Gefrierpunkt (und ebenso der Siedepunkt) einer Lösung ist von der Anzahl der in ihr vorhandenen Moleküle abhängig. Je weniger feste Bestandteile die Niere ausscheidet, um so geringer wird somit die Erniedrigung des Gefrierpunktes des Harns (im Vergleich zum Gefrierpunkt des destillierten Wassers) sein. Unter normalen Verhältnissen beträgt diese Herabsetzung (meist mit Δ bezeichnet) etwa 1,0—2,3°; beträgt sie weniger als 1,0, so ist eine Niereninsuffizienz wahrscheinlich. Doch sind die Befunde selten eindeutig, und im allgemeinen leistet die Kryoskopie — namentlich bei eiweißfreiem Harn — nicht viel mehr als die Bestimmung des spezifischen Gewichtes. Enthält der Harn aber Eiweiß, so erhöht sich das spezifische Gewicht durch die schweren Eiweißmoleküle mehr als der molekularen Konzentration entspricht, und die Kryoskopie gibt dann eine richtigere Vorstellung von der Ausscheidung der festen Stoffe als die Bestimmung des spezifischen Gewichtes. Große Hoffnungen hegte man von der gesonderten Untersuchung des von jeder einzelnen Niere sezernierten und mit Hilfe des Ureterenkatheters oder anderer Methoden getrennt aufgefangenen Harns. Aber auch diese Hoffnungen haben sich nicht ganz erfüllt, da auch unter normalen Verhältnissen die beiden Nieren nicht gleichmäßig arbeiten. — Auch die Kryoskopie des *Blutes* ist vielfach zur Beurteilung der Nierentätigkeit benutzt worden. Unter normalen Verhältnissen zeigt die molekulare Konzentration des Blutes nur sehr geringe Schwankungen, so daß

der Gefrierpunkt des Blutes (gewöhnlich mit δ bezeichnet) nur wenig schwankt und meist ziemlich genau 0,56° unter dem des Wassers liegt. Bei Nierenkranken mit gestörter Ausscheidung der festen Harnbestandteile kommt es zu einer *erhöhten* molekularen Konzentration des Blutes, und damit kann δ wesentlich niedriger liegen. Bei Urämischen hat man Werte von 0,70—0,75 gefunden. Doch sind andererseits bei Nierenkrankheiten und sogar bei Urämischen auch normale Werte von δ gefunden worden, offenbar, weil der Körper bestrebt ist, durch Wasserverdünnung, Ausscheidung in hydropischen Ergüssen, Zurückhaltung der Stoffwechselschlacken im Gewebe u. dgl. die molekulare Konzentration des Blutes trotz schwieriger Verhältnisse möglichst auf normaler Höhe zu halten. Veränderungen von δ haben daher mehr Bedeutung als normale Werte.

4. *Elektrischer Leitungswiderstand.* Der elektrische Leitungswiderstand einer Flüssigkeit hängt ab von der Menge der in ihr enthaltenen Elektrolyten, d. h. der dissoziierten Ionen der *anorganischen* Salze. Eine Erhöhung in der Konzentration der Salze vermehrt die Leitfähigkeit. Im nephritischen Harn ist die Leitfähigkeit daher zuweilen vermindert. Analoge Verhältnisse gelten für das Blut. Die Ergebnisse der zahlreich ausgeführten Bestimmungen sind — namentlich im Verein mit den kryoskopischen Untersuchungen — nicht ohne Interesse. Wichtige neue Gesichtspunkte haben sich aber nicht ergeben.

5. *Phloridzinprobe.* Da das Auftreten der Glykosurie nach Phloridzininjektion (0,005, d. i. eine Spritze einer Lösung von Phloridzin 0,25, Natr. carbon. 0,2 in 50,0 Wasser) von der Funktion der Nierenepithelien abhängig ist, hat man vielfach das Verhalten des Phloridzins bei Nierenkranken studiert und dabei in vielen Fällen eine Verminderung oder sogar ein völliges Fehlen der Phloridzinglykosurie gefunden. Besondere praktische Bedeutung hat die Probe (abgesehen von der chirurgischen Frage nach der Berechtigung einer einseitigen Nierenexstirpation) bisher nicht gefunden.

Zweites Kapitel.

Die akuten hämatogenen Nierenerkrankungen.

(*Akute Nephrose und akute Nephritis. Tubuläre Nephritis und Glomerulonephritis.*)

Begriffsbestimmung. Einteilung nach ätiologischen und nach anatomischen Gesichtspunkten. Alle diejenigen Erkrankungen der Nieren, welche durch toxisch-infektiöse, vom *Blutstrom* her einwirkende Schädlichkeiten entstehen, wurden bisher meist mit dem Namen der »Nephritiden« zusammengefaßt. Da diese Schädlichkeiten sehr mannigfacher Art sein können, so ist die Zahl der nach ätiologischen Gesichtspunkten geordneten Nephritiden eine fast unübersehbar große. Denn es gibt eigentlich kaum eine einzige Infektionskrankheit, bei der nicht gelegentlich einmal eine sekundäre Nierenerkrankung auftreten kann, und ebenso ist die Zahl der chemischen Gifte, nach deren Aufnahme ins Blut und bei deren Ausscheidung durch die Nieren diese geschädigt werden, eine ungemein große. Nun zeigt sich aber, daß die Art der Nierenerkrankung doch nicht immer die gleiche ist und bis zu gewissem Grade von der besonderen Art der einwirkenden Schädlichkeit abhängt. Die Unterschiede beruhen im wesentlichen auf der besonderen *Art der Wirkung*, welche die betreffenden Schädlichkeiten auf die Nieren ausüben. Diese Wirkung beurteilen wir zum Teil nach ihren *klinischen* Folgen, am schärfsten aber nach

ihren *pathologisch-anatomischen* Äußerungen. Die bei den einzelnen Erkrankungen der Nieren gemachten pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben die wichtige Tatsache kennen gelehrt, daß nicht immer alle einzelnen Gewebsteile der Niere von den verschiedenen Schädlichkeiten in gleicher Weise betroffen werden. Vor allem machen sich die Unterschiede in der Hinsicht geltend, daß bei einem Teile der Erkrankungen fast ausschließlich der *tubuläre Abschnitt der Harnkanälchen*, und zwar vor allem die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, erkrankt sind, während man in anderen Fällen vorzugsweise die *Glomeruli der Nieren* verändert findet (vgl. die untenstehende Abb. 4). Ebenso, wie schon die normalen Harnbestandteile an ver-

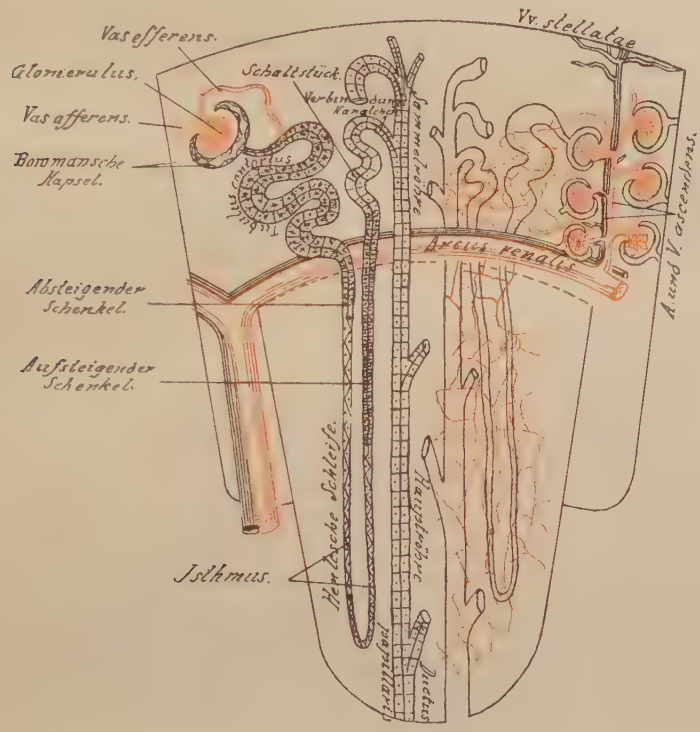


Abb. 4.

schiedenen Stellen der Niere ausgeschieden werden (s. o.), wirken offenbar auch die verschiedenen Schädlichkeiten je nach ihrer besonderen Art auf die verschiedenen Abschnitte des Nierengewebes ein. Man kann tubulotrope und glomerulotrope Schädlichkeiten unterscheiden und dementsprechend tubuläre Nephritiden und Glomerulonephritiden. Da es sich aber bei den tubulären Erkrankungen im wesentlichen meist nur um verschiedenartige *degenerative Veränderungen der gewundenen Harnkanälchen* handelt ohne eigentliche entzündliche Gefäßveränderungen (Hyperämie, Blutungen, Auswanderung weißer Blutzellen), während bei den Erkrankungen der Glomeruli gerade diese entzündlichen Veränderungen an den Gefäßknäueln besonders stark hervortreten, so rechnet man neuerdings vielfach die rein degenerativen tubulären Nierenerkrankungen gar nicht zu den eigentlichen Nierenentzündungen und bezeichnet sie auch nicht mehr als Nephritiden, sondern nach dem Vorgang

von F. Müller als »*Nephrosen*«. Die echten Nierenentzündungen stellen sich somit meist als *Glomerulonephritiden* dar. Daneben gibt es aber auch gewisse entzündliche Erkrankungen der Niere, die sich vorzugsweise an einzelnen Stellen im interstitiellen Bindegewebe und Gefäßapparat abspielen und daher als *interstitielle Nephritis* bzw. *interstitielle Herdnephritis* bezeichnet werden.

Die jetzt ziemlich allgemein angenommene Trennung der hämatogenen Nierenerkrankungen in die beiden Hauptgruppen der Nephrosen und der Nephritiden (Glomerulonephritiden) entspricht sicher einem wichtigen tatsächlichen Verhalten. Immerhin muß man sich dessen bewußt bleiben, daß diese Trennung doch nur auf der einseitigen Betonung *eines* nur in einem Teile der Fälle scharf hervortretenden Unterschiedes beruht. Keineswegs selten wirkt dieselbe Schädlichkeit sowohl auf die Glomeruli, als auch unmittelbar auf die Epithelien der Harnkanälchen schädigend ein, so daß die Aufstellung »*glomerulo-tubulärer Mischformen*« unvermeidbar ist. Auch die Trennung der vaskulär-entzündlichen und der epithelial-degenerativen Veränderungen darf nicht zu schematisch durchgeführt werden, da auch bei den Glomeruluserkrankungen die Veränderungen des Glomerulusepithels aufs deutlichste hervortreten. Wenn ich also im folgenden, entsprechend der jetzt herrschenden Richtung, ebenfalls eine Trennung der »Nephrosen« von den »Nephritiden« vorgenommen habe, so möchte ich hier doch besonders hervorheben, daß sich diese Trennung nicht immer scharf durchführen läßt, und daß mannigfaltige Übergangsformen und Kombinationen vorkommen.

Außer der verschiedenen Lokalisation macht sich natürlich auch die Art und vor allem die verschiedene Schwere der Erkrankung in den einzelnen Fällen geltend. Je nach der Intensität, Art und Dauer der schädigenden Einwirkung bilden die Nephrosen bzw. Nephritiden eine vollkommen stetige Reihe von den leichtesten, rasch vorübergehenden bis zu den schwersten Formen. Für die ärztliche Beurteilung ist vor allem die Unterscheidung in die rasch entstandenen und die unmerklich schleichend sich entwickelnden Formen, d. h. also in die *akuten* und in die *chronischen* Erkrankungen, von Bedeutung. Das Wesentliche des klinischen Begriffs der akuten Nephrose bzw. akuten Nephritis muß sich stets auf die Art des verhältnismäßig *raschen und plötzlichen Anfangs* beziehen. Die akute Nierenentzündung kann heilen, kann rasch zum Tode führen oder — sehr häufig — auch der Ausgangspunkt für ein langwieriges *chronisches* Nierenleiden werden. Selbstverständlich verwischen sich häufig die Unterschiede zwischen akuten und chronischen Erkrankungen, so daß man oft von »subakuten« oder »subchronischen« Nephritiden bzw. Nephrosen spricht.

Ätiologie der akuten Nephrosen und Nephritiden. Trotz der bis zu gewissem Grade berechtigten Trennung der Nephrosen von den Nephritiden halten wir doch ihre gemeinsame Besprechung aus praktischen Gründen für ratsam, zumal gerade hierbei die trennenden Unterschiede schärfer hervorgehoben werden können, während sich andererseits auch die Unmöglichkeit einer gar zu strengen Unterscheidung zeigen wird. Einzelne besonders charakteristische und klinisch wichtige Formen akuter Nierenerkrankung werden dann noch ihre eigene Besprechung erfahren.

Von großer praktischer Wichtigkeit ist zunächst die Tatsache der häufigen Schädigung der Niere durch in den Körper eingeführte *chemische Stoffe* (sogenannte *toxische Nephritis*). Dies ist um so bemerkenswerter, als es sich hierbei gar nicht immer um eigentliche *Gifte*, sondern nicht selten um die unerwünschte Nebenwirkung eingeführter *Arzneimittel* handelt. Unter Um-

ständen können sogar gewisse Nahrungs- und Genußmittel eine Nierenschädigung hervorrufen. Eine Aufzählung aller für die Niere gefährlichen Stoffe ist gar nicht möglich. Wir beschränken uns auf die Aufzählung der praktisch wichtigsten. Von eigentlichen *Giften* sind hier zu nennen: die *Mineralsäuren* (Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure), *Oxalsäure*, *Phosphor*, *Blei*, *Arsen*, *Quecksilber* (vor allem *Sublimat*), *Chrom* (chromsaures Kali) u. a. Von *innerlichen Arzneimitteln*, die bei unvorsichtiger Anwendung oder bei ungewöhnlich großer individueller Empfindlichkeit zu einer Nierenerkrankung führen können, nennen wir: Kanthariden, Squilla, die balsamischen Mittel (Kopaivabalsam, Terpentin), Salizylsäure, chlorsaures Kali (Hämoglobinurie!) u. a. Sehr wichtig ist es zu wissen, daß auch zahlreiche auf die *äußere Haut* eingeriebene oder aufgelegte Arzneimittel nach ihrer Resorption von der unversehrten Haut oder von kleinen Exkoriationen, Pusteln u. dgl. aus schwere Veränderungen der Niere hervorrufen können. Hierher gehören *Kantharidenpflaster*, *Teerpräparate*, *Petroleum*, *Styrax*, *Naphthol*, *Pyrogallussäure* u. a. Namentlich möchte ich hier auch auf die nicht ganz geringe Gefahr hinweisen, welche der Niere durch zu lange und zu energische Einreibungskuren mit grauer *Quecksilbersalbe* drohen. Im Anschluß hieran erwähne ich gleich die *Salvarsannephrose* nach intravenösen Salvarsaninjektionen. Von *Nahrungs-* und *Genußmitteln*, die in einzelnen Fällen bei übermäßigem Genuß Schädigungen der Niere hervorrufen können, sind zu nennen: scharfe *Gewürze*, *Senf*, *Rettig*, *Alkohol* u. a. — In bezug auf die interessante Frage nach den Beziehungen der verschiedenen Gifte zu den einzelnen Abschnitten der Niere sei hier nur kurz bemerkt, daß im allgemeinen bei den toxischen Nierenschädigungen die rein degenerativen und nekrotischen (nephrotischen) *Epithelveränderungen* vorherrschen. Namentlich die *Sublimatniere* bietet eins der reinsten Beispiele dar für eine schwere tubuläre Erkrankung bei fast unveränderten Glomerulis. Bei vielen anderen Giften läßt sich diese Trennung aber nicht so scharf durchführen. Vorherrschende Glomerulusveränderungen finden sich bei der Kantharidennephritis, ferner bei Uran- und Chromvergiftung.

Die wichtigste Rolle in der Ätiologie der akuten Nephrosen und Nephritiden spielen die *Infektionskrankheiten*. Wie schon erwähnt, sind es weniger die spezifischen Krankheitserreger selbst, als die von ihnen gebildeten Toxine, die das Nierengewebe schädigen. Dabei zeigen sich aber bei den verschiedenen Infektionskrankheiten große Unterschiede in bezug auf die Art, Häufigkeit und Schwere der eintretenden Nierenerkrankung. Leichtere Nephrosen beobachtet man vorzugsweise beim Typhus, beim Fleckfieber, bei der Pneumonie, Influenza, Meningitis u. a. Schwerere *Nephrosen* kommen vorzugsweise bei der *Diphtherie*, bei der *Cholera*, bei *sekundärer Syphilis*, bei *Tuberkulose* u. a. vor. Die echte *Glomerulonephritis* tritt vor allem als Nachkrankheit beim Scharlach auf, außerdem vor allem im Anschluß an *Anginen*, *septische Infektionen*, *Erysipel* u. a. Das Gemeinsame scheint in vielen Fällen zu sein, daß es sich um *Streptokokkenerkrankungen* handelt, und zwar sind es vor allem Streptokokkenerkrankungen, welche die Rachenorgane bzw. die oberen Respirationsorgane betreffen. Doch können auch bei manchen der oben als Ursachen von Nephrosen erwähnten akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Fleckfieber, Pneumonie u. a.) echte Glomerulonephritiden auftreten, so daß sich auch hierbei wiederum die Grenzen zwischen Nephrosen und Nephritiden verwischen.

In nicht ganz seltenen Fällen tritt eine akute Nierenerkrankung scheinbar *primär* ohne nachweisbare Ursache auf. Die Zahl dieser »kryptogenetischen«

Nephrosen und Nephritiden wird aber immer geringer, je genauer man durch eine sorgfältige Anamnese nach der etwaigen Entstehungsursache forscht. Vor allem ist auf vorhergehende leichte *Anginen* zu achten, die oft auf die Eintrittspforte der anzunehmenden Infektion hinweisen. Auch akute Entzündungen des *Nasen-Rachenraums* können, wie ich wiederholt beobachtet habe, dieselbe Rolle spielen, zuweilen auch *pustulöse* oder *furunkulöse* Affektionen der *Haut*, weit seltener leichte *Magen-* oder *Darmerkrankungen*. Welcher Art die hier in Betracht kommenden Infektionen sind, läßt sich meist nicht entscheiden. Wahrscheinlich gehören sie zu den sogenannten »septischen Infektionen« (Streptokokkeninfektionen?). Manche post-anginöse akute Nephritis mag auch eine versteckte Scharlachinfektion sein. Läßt sich keine Infektionsquelle für die Entstehung der Nephritis nachweisen, so forscht man gewöhnlich auch noch etwaigen *Erkältungsschädlichkeiten* nach, die wenigstens in einzelnen Fällen das Entstehen einer Nephritis zu begünstigen scheinen. Doch sind die Fälle von »Erkältungsnephritis« wohl so zu deuten, daß die Abkühlung der Haut die Einwirkung toxisch-infektiöser Einflüsse auf die Nieren erleichtert. Ist trotz genauen Nachforschens keine besondere Ursache für das Entstehen der Nierenerkrankung nachweisbar, so wird man in einzelnen Fällen wenigstens in der Lebensweise der Kranken (Potatorium, schwere Arbeit im Freien) oder in gewissen konstitutionellen Verhältnissen begünstigende Momente für das Entstehen der Krankheit vermuten dürfen. Schließlich ist noch darauf hinzuweisen, daß manche scheinbar primäre akute Nephritis nur ein plötzliches akutes Aufflammen eines schon vorher bestehenden, aber vielleicht fast symptomlos verlaufenden chronischen Nierenleidens ist (sogenannte *akute rekurrierende Nephritis*).

Gewisse besondere Formen akuter Nierenerkrankung, so insbesondere die sogenannte *Schwangerschaftsnephrose*, werden später besprochen werden.

Pathologische Anatomie. Schon die Mannigfaltigkeit der schädigenden Einwirkungen, die zur Entstehung einer akuten Nierenerkrankung führen können, machen es verständlich, daß auch die *anatomischen Veränderungen* hierbei große Unterschiede zeigen. Zunächst zeigen sich die größten Unterschiede in der *Intensität* der Erkrankung, sodann in der *Art* der Veränderungen und endlich in der besonderen *Lokalisation* des krankhaften Prozesses. Wie schon wiederholt hervorgehoben, machen sich die örtlichen Unterschiede in der Wirkung der verschiedenen Schädlichkeiten namentlich in der Hinsicht geltend, daß die einen vorzugsweise die *Epithelzellen des tubulären Apparats*, die anderen vorzugsweise aber auch *neben* den epithelialen Schädigungen den *Gefäßapparat* der Niere, und zwar hauptsächlich die *Glomeruli*, betreffen. Die degenerativen Veränderungen der Nierenepithelien bei den sogenannten *Nephrosen* zeigen untereinander mannigfache Verschiedenheiten und sind unter den verschiedensten Namen beschrieben worden. Man unterscheidet jetzt gewöhnlich vor allem die sogenannten *albuminöse Degeneration* (trübe Schwellung der Zellen, Auftreten hyaliner Tröpfchen in ihnen), die *fettige Degeneration* (Auftreten feinster und gröberer Fetttröpfchen im Protoplasma der Zellen, oft vorwiegend an deren Basis), die *lipoide Degeneration* (Auftreten von lipoiden, d. h. das polarisierte Licht doppeltbrechenden Körnchen in den Zellen) und die *nekrotische Degeneration*, d. h. die völlige Nekrose der Nierenzellen, kenntlich am Untergange des Zellkerns und dem körnigen Zerfall des Protoplasmas.

Die anatomischen Veränderungen der *Glomerulonephritis* zeigen dagegen einen ausgesprochen entzündlichen Charakter. Die Nieren erscheinen im ganzen etwas geschwollen, ihre Rinde verbreitert. Die Glomeruli treten als

kleine rote oder blasse (anämische) Punkte hervor. Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche der Niere sieht graurot oder graugelb aus, ist fleckig, durch Blutungen gesprenkelt. Bei *mikroskopischer Betrachtung* findet man die Glomeruli geschwollen, das Lumen der Gefäßschlingen erweitert, aber meist nicht mit Blut, sondern prall mit Leukozyten erfüllt. Die Endothelien der Gefäßschlingen selbst sind stark vermehrt, auch der Raum zwischen den Glomerulusschlingen und der Kapsel ist mit weißen und mitunter auch mit roten Blutkörperchen erfüllt. Ferner beteiligen sich die Epithelien der Kapsel durch Proliferation an dem Prozeß, so daß der Innenraum zwischen Kapsel und Gefäßschlingen zum Teil mit den ausgewanderten Leukozyten und gewucherten Epithelien ganz ausgefüllt ist. In den Anfangsstadien ist die Leukozytenansammlung in den Glomeruli vorherrschend. Später beherrscht die Endothelvermehrung in den nun großen und überaus kern-, d. h. zellreichen Glomeruli das mikroskopische Bild. Oft findet man auch noch in der Umgebung der Kapsel Kernvermehrung. Findet man stärkere Blutungen innerhalb der Glomeruli, bez. in den Harnkanälchen, so spricht man von einer *hämorrhagischen Glomerulonephritis*. Neben den Glomerulusveränderungen ist aber auch der tubuläre Apparat der Nieren in der Regel keineswegs unverändert, so daß sich also auch hier entzündliche und degenerative Veränderungen miteinander vereinigen. Zwar kann man die degenerativen tubulären Veränderungen zum Teil als *die Folge* der Glomeruluserkrankung ansehen, da die Blutversorgung der Harnkanälchen von den Vasa efferentia der Glomeruli aus geschieht (s. o. Abb. 4) und die Verödung der Glomeruli daher die Blutversorgung der Tubuli schädigen und dadurch zu Ernährungsstörungen des Nierenparenchyms führen muß. Allein andererseits sind die degenerativen Epithelveränderungen zum Teil gewiß auch selbständiger Art — Wirkungen *derselben* Schädlichkeit, die sowohl Gefäßwände, als auch Epithelien schädigt. Geht die Glomeruluserkrankung nicht in Heilung über, so entarten und veröden die Glomeruli zu kleinen kernarmen, bindegewebigen und später hyalinen Gebilden. Die erkrankten und abgestoßenen Epithelien können sich regenerieren. Erfolgt keine Regeneration, so tritt gewuchertes Bindegewebe an ihre Stelle (s. u. chronische Glomerulonephritis).

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Verschiedene Formen der akuten Nierenerkrankung. Das wichtigste und für die Diagnose fast ausschließlich entscheidende Symptom der akuten Nierenerkrankung ist die abnorme Veränderung des Harns. In nicht seltenen Fällen ist die abnorme Harnbeschaffenheit sogar die *einzige* objektive klinische Erscheinung, welche auf die Erkrankung der Nieren hinweist. Der Arzt muß es sich daher zur Regel machen, in *jedem* Krankheitsfall, wo auch nur die Möglichkeit des Eintritts einer Nierenerkrankung besteht, den Harn einer wiederholten sorgfältigen Untersuchung zu unterwerfen.

Die *Untersuchung des Harns* hat zunächst die täglich ausgeschiedene *Harnmenge* festzustellen. Nehmen wir als Durchschnittszahl der täglichen Harnmenge unter normalen Verhältnissen etwa 1500 ccm an, so finden wir diese Zahl bei akuten Nierenerkrankungen oft beträchtlich *herabgesetzt*. Dies beruht teils unmittelbar auf der Verminderung der Wasserausscheidung in den erkrankten Glomerulis, teils auf der Verstopfung der Harnkanälchen durch Zylinder, abgestoßene Epithelien u. dgl. Die täglich entleerte Harnmenge beträgt häufig nur 400—700 ccm, sinkt aber zuweilen auf noch viel niedrigere Werte bis zu völliger Anurie. Im allgemeinen, wenn auch keineswegs ausnahmslos, geht die Verminderung der Harnmenge der Schwere der anatomi-

schen Veränderungen in den Nieren parallel. Namentlich zeigt sich die Besserung der Krankheit sehr häufig zuerst in einer Zunahme der ausgeschiedenen Harnmengen. Wenn vorhandene Ödeme aufgesaugt werden, dann steigt die tägliche Harnmenge oft bis auf sehr beträchtliche Werte (3000—4000 ccm und mehr). Auch ohne vorherige Ödeme kann bei heilenden Nephritiden starke Diurese eintreten. Insoweit es sich dabei nicht doch um die Ausscheidung im Körper zurückgehaltenen Wassers handelt, kommt hierbei vielleicht auch eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der Glomerulusschlingen in Betracht (ähnlich wie zuweilen nach Ablauf eines schweren Typhus u. a.). — Das *spezifische Gewicht* des Harns hängt vor allem von den ausgeschiedenen Wassermengen ab, wird aber außerdem noch besonders durch die ausgeschiedenen Eiweißmengen beeinflußt. Die geringen Harnmengen bei schwerer akuter Nephritis können ein sehr hohes spezifisches Gewicht zeigen (1025—1030 und mehr), während in der Rekonvaleszenz oft reichlicher dünner Harn von etwa 1008—1005 Gewicht ausgeschieden wird.

Für die Beurteilung der besonderen anatomischen Verhältnisse in den Nieren bieten Harnmengen und spezifisches Gewicht keine wesentlichen Anhaltspunkte dar, da sowohl bei den schweren Nephritiden, als auch ebenso bei den schweren Nephrosen (z. B. der Sublimatniere) die Wasserausscheidung durch die Nieren aufs stärkste herabgesetzt sein kann.

Die für die Erkennung der Nierenerkrankung wichtigste Untersuchung betrifft, wie schon erwähnt, den Nachweis der *Eiweißausscheidung* im Harn (s. o. S. 6). Zwar gibt es wohl sicher Nierenerkrankungen ohne Albuminurie, kenntlich zuweilen an dem Auftreten von Harnzylindern, Epithelien und Blutkörperchen im Harn. Im allgemeinen ist aber doch die *Albuminurie* das wesentliche und entscheidende Merkmal der Nierenerkrankung. Die ausgeschiedenen Eiweißmengen wechseln von den geringsten Spuren bis zu Mengen von 1—3% und mehr. Die täglich ausgeschiedene Gesamtmenge des Eiweißes kann bis zu 5—10 g und noch wesentlich höher ansteigen. Für die besondere anatomische Form der Nierenerkrankung bietet die Albuminurie keine ausschlaggebenden Kennzeichen dar. Bei schweren Nephrosen kann dieselbe starke Albuminurie auftreten wie bei den echten akuten Nephritiden.

Neben dem Nachweis der Albuminurie ist für jede Nierenerkrankung die genaue Untersuchung der ausgeschiedenen *abnormen Formbestandteile* von größter Wichtigkeit. Ihre Anwesenheit und zum Teil auch ihre Art lassen sich oft schon aus dem *äußeren Ansehen* des Harns vermuten: trübe Beschaffenheit des frisch entleerten Harns, starke Sedimentbildung und vor allem rötliche oder gar dunkelrote und schwarzrote Färbung, nicht selten im auffallenden Licht mit grünlichem Schimmer, bei Blutbeimengung. Genauen Aufschluß über die krankhaften geformten Bestandteile gibt aber erst die *mikroskopische Untersuchung* des Harnsediments oder des Zentrifugats. Die verschiedenen Arten der *Harnzylinder* haben wir bereits kennen gelernt. Die Zylinder weisen stets auf schwerere degenerative Veränderungen der Nierenepithelien hin. Sie kommen daher bei allen schweren Nephrosen und ebenso bei den mit ausgedehnten Epithelveränderungen verbundenen Nephritiden vor. Körnige und wachsartige Zylinder finden sich vorzugsweise bei den schweren Formen. Die Auflagerungen von Epithelzellen, Leukozyten, Fettkörnchenzellen, einzelnen Fettkörnchen und Lipoidkörnchen, von roten Blutkörperchen usw. sind alles unmittelbare Hinweise auf die entsprechenden Vorgänge der Epitheldegeneration, Epithelabstoßung, Leukozytenauswanderung und Blutung in der erkrankten Niere. Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist stets der Nachweis des *Blutgehaltes* im Harn. Jeder Blutgehalt bei akuter Nieren-

erkrankung weist auf den *entzündlichen* Charakter des Leidens hin. Die Hämaturie ist eins der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen den rein degenerativen »Nephrosen« und den echten *Nephritiden* (Glomerulonephritiden). Nephritiden mit stärkerer, sich oft schubweise wiederholender Hämaturie werden häufig als *hämorrhagische Nephritis* bezeichnet.

Während in manchen leichteren Fällen akuter Nierenerkrankung der übrige Körper verhältnismäßig wenig oder fast gar nicht zu leiden scheint, treten in andern Fällen die schwersten *Begleit-* und *Folgeerscheinungen* auf. Unter diesen nehmen die *Ödeme* die erste Stelle ein. Bei jedem akuten wie chronischen Nierenleiden entsteht also vor allem die Frage, ob es sich um eine »*hydropische*« oder »*anhydropische*« Form handelt. Welches die eigentlichen maßgebenden Umstände für die Entstehung des renalen Hydrops sind, wissen wir nicht. Die Annahme, daß der Hydrops vor allem mit den tubulären Epitheldegenerationen zusammenhängt, entspricht keineswegs den Tatsachen. Die schwere Sublimatnephrose verläuft ohne Hydrops, und die als Typus der Glomerulonephritis geltende akute Scharlachnephritis führt oft zu den stärksten Ödemen.

So können wir den Hydrops nur im allgemeinen als eins der wichtigsten klinischen Merkzeichen für ein aufgetretenes Nierenleiden bezeichnen. Sehr häufig ist der beginnende Hydrops das erste Zeichen, das den Arzt oder den Patienten und dessen Angehörige auf die eingetretene Erkrankung aufmerksam macht. Sehr wichtig ist die Tatsache, daß die *renale* Wassersucht (im Gegensatz zum *kardialen* Hydrops) sich sehr oft zuerst im *Gesicht* und gleichzeitig oder erst etwas später an den Beinen und den abhängigen Rumpfteilen zeigt. An dem blassen, gedunsenen, oft etwas glänzenden Gesicht mit den geschwollenen Augenlidern kann der Arzt zuweilen fast auf den ersten Blick das Nierenleiden vermuten. Außer dem Gesicht sind die Knöchelgegenden, die Unterschenkel, die inneren und hinteren (abhängigen) Teile der Oberschenkel, das Skrotum, die seitlichen Teile der Bauchdecken, die untere Rücken- und Kreuzbeingegend, Arme und Handrücken der Hauptsitz des *Ödems*, dessen Stärke und Ausdehnung in den einzelnen Fällen natürlich die größten Verschiedenheiten darbietet. Entwickelt sich ein hochgradiger allgemeiner Hydrops, so werden dadurch die subjektiven Beschwerden der Kranken sehr erheblich. Die Beweglichkeit des Körpers ist stark gehemmt, alle Lageveränderungen sind erschwert, anstrengend und schmerzhaft. Bei den stärksten Graden des Hydrops können in der Haut kleine Einrisse entstehen, aus denen die hydropische Flüssigkeit heraussickert. Derartige kleine Wunden werden zuweilen der Ausgangspunkt erysipelatöser Entzündungen u. dgl. Ist starke Hautwassersucht vorhanden, so findet sich meist gleichzeitig ein mehr oder weniger starker *Hydrops der serösen Höhlen* (Hydrothorax, Aszites, Hydroperikardium). Der Nachweis des Hydrothorax ist oft durch das bestehende Hautödem erschwert. Nicht selten ist der Hydrothorax auf der einen (besonders der linken) Seite stärker als auf der anderen. Durch die Ergüsse in den inneren Höhlen entsteht eine oft qualvolle Behinderung der Atmung. An den *Schleimhäuten* entwickelt sich nur selten stärkeres Ödem. Doch kommt in einzelnen Fällen Ödem der Conjunctivae, des weichen Gaumens und Glottisödem vor. Von den Ödemen der *inneren Organe* ist das nicht selten gegen Ende des Lebens eintretende *Lungenödem* wohl weniger Teilerscheinung des allgemeinen Ödems, als vielmehr eine Folge der schließlichen Herzschwäche. Das *Gehirnödem* haben wir bereits oben (S. 19) als mögliche Ursache schwerer nervöser (urämischer) Erscheinungen kennen gelernt.

Neben dem Hydrops verdient vor allem das Verhalten des *Zirkulationsapparats* auch schon bei den akuten Nierenerkrankungen die regste Aufmerksamkeit. In dem Verhalten des *Pulses* und des *Blutdrucks* zeigt sich vor allem der Unterschied zwischen den degenerativen Nephrosen und den echten Nephritiden. Während Blutdruck und Pulsspannung bei den Nephrosen im allgemeinen unverändert bleiben, treten bei akuter Nephritis oft schon nach wenigen Tagen die Zeichen einer Beeinflussung des Kreislaufs auf, der Puls nimmt an Spannung zu, der zweite Aortenton wird verstärkt, und die Blutdruckmessung zeigt Werte über 150 mm Hg. Die Pulsfrequenz ist anfangs oft etwas erniedrigt, später wird der Puls meist beschleunigt. Eine beginnende Hypertrophie der linken Herzkammer kann man nach meinen Erfahrungen bei schwererer akuter Nephritis nach 4—6 Wochen oft schon klinisch nachweisen, vor allem durch das Verhalten des Herzspitzenstoßes. Mit der vermehrten arteriellen Spannung hängt vielleicht das zuweilen auftretende *Nasenbluten* zusammen. — Im Anschluß an die erwähnte allgemeine Beeinflussung des Kreislaufs sei hier auch noch das gelegentli he Auftreten einer *sero-fibrinösen Perikarditis* bei akuter Nephritis erwähnt. Man faßt sie gewöhnlich als »urämische« Perikarditis auf, verursacht durch die im Blute zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte. Auch *Pleuritiden* und in seltenen Fällen *Peritonitis* können in ähnlicher Weise auftreten.

Von den *sonstigen inneren Organen* verdienen vor allem die *Lungen* Beachtung. Nicht selten entwickelt sich in ihnen eine diffuse *Bronchitis*, zuweilen auch eine eigentümliche Form von *Pneumonie*, die gewissermaßen ein starres entzündliches Ödem darstellt und bei akuter wie bei chronischer Nephritis nicht selten gefunden wird. Die Entstehung eines echten *allgemeinen Lungenödems* als Folge einer eingetretenen Schwäche des linken Herzens ist schon oben erwähnt. Doch mögen auch hier entzündliche Vorgänge zuweilen eine Rolle spielen. *Magen-* und *Darmerscheinungen* (Erbrechen, Durchfälle) treten nicht selten auf. Sie werden meist als urämische Symptome gedeutet. Die *Retinitis albuminurica* (s. u.) wird bei akuter Nephritis nicht oft beobachtet.

Bei der nun folgenden Besprechung der klinisch wichtigsten einzelnen Formen der akuten Nierenerkrankung sondern wir diese in die beiden Hauptgruppen der sogenannten akuten *Nephrosen* und der eigentlichen *akuten Nephritiden* im engeren Sinne.

1. Akute Nephrosen.

Als akute *Nephrosen* bezeichnet man, wie bereits oben erwähnt, diejenigen akuten Krankheitszustände der Nieren, bei denen die vorauszusetzende toxische, vom Blute aus wirkende Schädlichkeit vorzugsweise oder fast ausschließlich die *tubulären epithelialen* Elemente der Nieren schädigt und zur Degeneration bringt. Der vaskuläre Teil und insbesondere die Glomeruli der Niere sind dagegen so gut wie gar nicht betroffen, es fehlen somit alle eigentlich entzündlichen Veränderungen. In *klinischer* Hinsicht zeichnet sich der Harn durch seinen oft hohen Eiweißgehalt und die reichlichen Zylinder aus. Hämaturie fehlt vollständig oder ist höchstens in ganz geringem Grade vorhanden. Kochsalz- und Wasserausscheidung sind erheblich gestört, die Ausscheidung des Stickstoffs aber unverändert. Dementsprechend keine Urämiegefahr. Keine Erhöhung des Blutdrucks, keine Herzhypertrophie, keine Retinitis. Oft starke Ödeme. Derartige rein degenerative nephrotische Krankheitszustände kommen insbesondere unter folgenden Verhältnissen vor.

1. Leichte Nephrosen mit albuminöser Degeneration der Nierenepithelien sind die anatomische Grundlage der so häufigen sogenannten »*febrilen Albuminurien*«

bei den verschiedensten akuten Infektionskrankheiten (Typhus, Fleckfieber, Pneumonie, Influenza, Erysipel u. a.). Die klinischen Erscheinungen machen sich fast ausschließlich am Harn bemerkbar: geringer Eiweißgehalt, Auftreten von meist nicht besonders zahlreichen hyalinen oder granulierten Zylindern. Nicht selten freilich findet man daneben auch einige weiße und rote Blutkörperchen, zum Zeichen, daß der Gefäßapparat der Niere doch nicht ganz intakt geblieben ist, und daß sich also die Grenzen zwischen Nephrose und Nephritis in Wirklichkeit doch oft verwischen.

Schwerere degenerative Nephrosen treten bei der *Diphtherie* und bei der *Cholera* auf (s. d.).

2. Zahlreiche *toxische Substanzen* bewirken — freilich oft neben anderen Organschädigungen — schwere degenerative Nierenveränderungen. Von besonderem Interesse ist die *Nephrose bei akuter Sublimatvergiftung*. Sie führt zu einer starken Abnahme der Harnausscheidung, die sich zu vollständiger, tagelang andauernder *Anurie* steigern kann. Der spärliche Harn enthält mehr oder weniger reichlich Eiweiß, zahlreiche Zylinder, abgestoßene und degenerierte Epithelien, zuweilen auch Blut. Auffallend ist das meist völlige Fehlen von Ödemen und auch der seltene und späte Eintritt urämischer Symptome. Das Verhalten des Blutdrucks wird verschieden angegeben. In der Regel ist der Blutdruck nicht erheblich gesteigert. Die schweren Fälle enden fast alle tödlich, leichtere kommen zur Heilung, wobei sich offenbar die Nierenepithelien in ausgedehntem Maße regenerieren. Die *anatomische Untersuchung* der Nieren in den tödlich endenden Fällen ergibt eine ausgedehnte Nekrose der Epithelien, die zum Teil in eigenartiger Weise mit Kalk inkrustiert sind. Entzündliche Veränderungen an den Glomerulis fehlen so gut wie ganz. — Ähnliche schwere Nephrosen mit Nekrose des Epithels können auch durch *Salvarsan* hervorgerufen werden.

3. *Die Syphilisnephrose.* Während des Sekundärstadiums der Syphilis werden Nierenveränderungen nicht selten beobachtet, teils kenntlich durch das Auftreten einer einfachen Albuminurie ohne erhebliche weitere Symptome, teils verbunden mit sonstigen Erscheinungen. In den schwereren Fällen der syphilitischen Nierenerkrankung findet man im Harn starken Eiweißgehalt (1—2%), reichlich Zylinder und oft reichlich Fetttröpfchen, die sich bei der Betrachtung im polarisierten Licht zum Teil als *Lipoidkörnchen* erweisen. Daß diese aber, wie F. Munk angegeben hat, gerade für die syphilitische Nephrose besonders charakteristisch sind, konnte an meiner Klinik nicht bestätigt werden. Nicht selten tritt allgemeiner Hydrops ein, dagegen fehlen Hämaturie, Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie. Die Krankheit kann — namentlich bei sachgemäßer Behandlung — in Heilung übergehen, wenn auch erst nach wochen- oder monatelanger Dauer. Andererseits kommt aber auch ein Übergang in ein chronisches, unheilbares Nierenleiden vor in Form der Schrumpfniere. Die Behandlung der Syphilisnephrose muß — wie gleich hier erwähnt werden mag —, wenn auch in sehr vorsichtiger Weise, mit den spezifischen Mitteln erfolgen, vor allem mit Jod und Salvarsan.

4. *Die Schwangerschaftsnephrose* beginnt meist allmählich in der zweiten Hälfte, gewöhnlich in den letzten 6—10 Wochen der Schwangerschaft. Häufiger Harndrang und Ödem der unteren Extremitäten (nur ausnahmsweise des Gesichts!) stellen sich ein, außerdem nicht selten Übelkeit und Neigung zum Erbrechen. Oft sind aber diese Beschwerden so gering, daß die Nierenerkrankung leicht übersehen werden kann. Untersucht man aber den Harn, so findet man ihn gewöhnlich ziemlich reich an Eiweiß, aber verhältnismäßig arm an körperlichen Elementen. Der Eiweißgehalt kann 20—30‰ erreichen,

das meist nicht sehr reichliche Sediment besteht aus hyalinen Zylindern, einzelnen Leukozyten und Epithelien. Rote Blutkörperchen fehlen in vielen Fällen. Der Blutdruck ist nicht erhöht — kurzum, der Zustand zeigt die Kennzeichen der sogenannten Nephrose, womit auch die anatomischen Befunde übereinstimmen. Aber auch hier verwischen sich zuweilen die Grenzen der »Nephritis«. Denn es gibt, wie ich selbst bestätigen kann, auch Fälle mit deutlicher, ja zuweilen ziemlich starker Hämaturie, die also wohl als »Schwangerschaftsnephritis« bezeichnet werden können. Auch reichliche Hämatoidinkristalle im Harn sind in einzelnen Fällen beobachtet worden. Praktisch wichtig sind die bei der Schwangerschaftsniere nicht ganz selten auftretenden schweren *Sehstörungen.* Sie kommen vor ohne nachweisliche Veränderung in der Netzhaut (toxisch-zentral bedingt?) oder auch verbunden mit ausgesprochener Retinitis albuminurica.

Die einfache Schwangerschaftsnephrose dauert fast immer bis zum Ende der Schwangerschaft. In den günstig verlaufenden Fällen verschwindet die Albuminurie nach Beendigung rasch und vollständig, es tritt völlige Heilung ein. Allein zuweilen dauert die Albuminurie doch längere Zeit an, und auch die Möglichkeit des Übergangs in ein chronisches Nierenleiden ist nicht ganz ausgeschlossen. Bei neu eintretenden Schwangerschaften können Rezidive des Leidens eintreten. Auch bei sonstigen Nierenerkrankungen wirkt, wie hier bemerkt werden mag, eine eintretende Schwangerschaft oft ungünstig ein.

Ein besonders praktisches und theoretisches Interesse gewinnt die Nierenerkrankung der Schwangeren durch ihre Beziehungen zur *Eklampsie*, die besonders oft dann auftritt, wenn schon vorher Albuminurie bestanden hat. Doch kann die Albuminurie auch erst mit der Eklampsie zugleich erscheinen. Eklampsie ohne Nierenschädigung soll auch vorkommen, ist aber jedenfalls sehr selten. Die Eklampsie tritt nach leichten Vorboten (Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen) oder auch ganz plötzlich auf, kurze Zeit vor der Entbindung, während der Entbindung oder in selteneren Fällen auch erst bald nach der Geburt. Die eklamptischen Anfälle sind echte *epileptiforme Konvulsionen* mit völliger Bewußtlosigkeit, weiten, starren Pupillen, von etwa $1^1/_2$—2 Minuten langer Dauer. Sie können in großer Zahl auftreten bei anhaltendem, tiefem Koma. Dabei ist der Puls meist gespannt, der Blutdruck erhöht. Die Harnausscheidung kann bis zu fast völliger Anurie sinken. Der eiweißreiche Harn zeigt oft starke Hämaturie oder auch Hämoglobinurie.

Die Ursache der Eklampsie ist trotz vieler Untersuchungen noch nicht geklärt. Früher wurde sie vielfach als reine *Urämie* gedeutet. Neuerdings denkt man an Autointoxikationen von der Plazenta aus u. dgl. Bemerkenswert ist, daß bei der Eklampsie ebenso wie bei der Krampfurämie keine Erhöhung des Reststickstoffs im Blut gefunden wird, wohl aber eine beträchtliche Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis.

Die Prognose der Eklampsie ist auch in schweren Fällen nicht ganz ungünstig. Immerhin rechnet man noch jetzt immer mit etwa 10—20% Mortalität. Tritt Heilung ein, so verschwindet meist auch die Albuminurie rasch. Für die Vorgänge der Geburt besteht meist völlige *retrograde Amnesie.* Die Behandlung kann von wesentlichem Nutzen sein. Sie besteht in Aderlaß, Lumbalpunktion und Chloral durch Klysma. Näheres hierüber, über die etwaige künstliche Beschleunigung der Geburt, sowie über die verschiedenen Theorien der Eklampsie findet man in den Handbüchern der Geburtshilfe.

2. Akute Nephritiden.

Die akuten Nierenerkrankungen, bei denen es sich nicht nur um degenerative Veränderungen des tubulären Epithels, sondern daneben oder zuweilen sogar vorherrschend um entzündliche exsudative Vorgänge an den Gefäßen handelt, werden, wie erwähnt, als *Nephritiden* oder im Hinblick auf den wichtigsten und oft vorzugsweise betroffenen Teil des renalen Gefäßapparats als *Glomerulonephritiden* bezeichnet. Die Verschiedenheit der Ursachen, der anatomischen Lokalisation und auch gewisser klinischer Erscheinungen rechtfertigt diese Unterscheidung, die aber andererseits unseres Erachtens auch nicht zu streng und schematisch durchgeführt werden kann, da Vereinigungen und Übergänge zwischen Nephrosen und Nephritiden oft genug vorkommen. Die degenerativen Epithelveränderungen können zwar bei der Glomerulonephritis zum Teil als Folge des gestörten Zuflusses infolge der Glomeruluserkrankung aufgefaßt werden, sind aber andererseits gewiß auch oft den entzündlichen Gefäßveränderungen beigeordnet. In *klinischer* Hinsicht sind alle akuten Nephritiden charakterisiert durch den *Blutgehalt* des Harns neben dem Eiweißgehalt und der Zylindrurie. Neben der Wasser- und Kochsalzausscheidung ist auch die Ausscheidung des Stickstoffs meist gestört, daher Erhöhung des Reststickstoffs im Blut und Urämiegefahr. Bald eintretende arterielle Blutdrucksteigerung und beginnende Hypertrophie der linken Herzkammer. Die akute Glomerulonephritis beobachten wir vorzugsweise unter folgenden Umständen.

1. *Akute Glomerulonephritis* tritt bei vielen akuten Infektionskrankheiten auf, vor allem beim *Scharlach*, dann im Anschluß an schwerere, aber auch an scheinbar leichte fieberhafte *Anginen*, ferner bei *Pneumonie*, *Erysipel*, *Sepsis*, *Typhus* u. a. Die klinischen Erscheinungen der *Scharlachnephritis* haben wir bereits im I. Bande, S. 64 ff., näher besprochen. Praktisch besonders wichtig ist die verhältnismäßig häufige *Nephritis nach Angina*, die von vielen Forschern auf eine Streptokokkeninfektion bezogen wird. Die Nierenerkrankung tritt zuweilen schon während der noch bestehenden Halsentzündung, nicht selten aber auch erst 8—14 Tage nach Aufhören der Halsbeschwerden ein. Ob es sich in manchen Fällen um versteckte Scharlachinfektionen handelt, muß meist unentschieden bleiben. Die Nierenerkrankung macht oft so geringe Allgemeinsymptome, daß sie ohne sorgfältige Untersuchung des Harns leicht übersehen wird. In allen ausgesprochenen Fällen enthält der Harn Eiweiß, Zylinder und vor allem auch mehr oder weniger reichlich rote Blutkörperchen. Ödeme fehlen oft völlig, treten aber doch nicht selten auf. Der Blutdruck ist in der Regel anfangs nur wenig erhöht. Der Verlauf kann gutartig sein, so daß die ganze Erkrankung in wenigen Wochen abheilt. Andererseits kommen aber wiederholt Nachschübe mit neuer Hämaturie nicht selten vor. Dies beobachtet man namentlich in den Fällen, wo sich in den Lakunen der Tonsillen alte versteckte Eiterherde gebildet haben, von denen aus wahrscheinlich die sich stets erneuernden Rezidive erfolgen. Hieraus ergibt sich die praktisch wichtige Regel, in allen Fällen akuter hartnäckiger Nephritis die Tonsillen genau spezialärztlich untersuchen zu lassen und etwa vorhandene alte Eiterherde durch Spaltung, Auskratzung oder Entfernung der Mandeln zu beseitigen.

2. Als *akute primäre Nephritis* bzw. *Glomerulonephritis* bezeichnen wir diejenigen Fälle, bei denen die Nierenerkrankung als scheinbar primäre Erkrankung bei vorher gesunden Menschen in akuter Weise auftritt. Freilich wird man auch hier bei genauem Nachfragen oft genug eine vorhergehende

leichte katarrhalische Erkrankung des Rachens, des Nasenrachenraumes, zuweilen auch des Magendarmkanals u. dgl. nachweisen und somit wenigstens eine Vermutung über die Eingangspforte der vorauszusetzenden Infektion gewinnen können. Zuweilen wird man auch eine Erkältung oder Durchnässung des Körpers in mehr oder weniger ausgesprochener Weise mit als veranlassende Ursache annehmen können. Immerhin bleiben aber noch Fälle übrig, die ohne jede Ursache als scheinbar primäres Nierenleiden beginnen. In solchen Fällen kennzeichnet sich aber die Erkrankung doch oft genug als *akute Infektion* durch anfängliche leichte Fiebererscheinungen, vor allem durch häufiges Frösteln. Dazu machen sich gerade bei der akuten Glomerulonephritis sehr oft deutliche örtliche Beschwerden in Form schmerzhaften Drucks in der Nierengegend bemerkbar, wahrscheinlich bedingt durch die Spannung der Nierenkapsel infolge der Schwellung des ganzen Organs.

Im Anschluß an diese leichten Vorläufererscheinungen macht sich fast immer die Krankheit zuerst deutlich bemerkbar durch das Auftreten *ödematöser Schwellungen* im Gesicht, an den Beinen u. a. Die akute primäre Glomerulonephritis ist in der Regel eine *hydropische Nephritis*, und der oft sehr stark werdende *allgemeine Hydrops* beherrscht in den meisten Fällen das Krankheitsbild. Durch die Schwellung des Skrotums, des Oberschenkels und der abhängigen Rumpfteile werden die Bewegungen der Kranken sehr erschwert. Hydropische Ergüsse in den serösen Höhlen (Pleura, Peritoneum) können zu starken Atembeschwerden führen, die durch hinzutretende Bronchitiden noch vermehrt werden. Die auffallende *Blässe* der meisten Nephritiker hängt wohl mehr von dem verminderten Blutgehalt der Hautgefäße, als von einer allgemeinen Anämie ab.

Der *Harn* wird oft mit einigen Beschwerden entleert. Seine Menge ist meist stark vermindert, sein Aussehen infolge der vorhandenen krankhaften Formbestandteile trübe, oft deutlich rötlich oder braunrötlich. Der meist reichliche Eiweißgehalt und die Anwesenheit zahlreicher Zylinder sind entscheidende diagnostische Kennzeichen der eingetretenen Nierenerkrankung, während der Gehalt des Harns an roten und weißen Blutkörperchen das besondere Kennzeichen der bestehenden *entzündlichen* Veränderungen ist. Der Blutdruck, anfangs noch normal, steigt im Laufe der nächsten Krankheitswochen deutlich an, zugleich verstärkt sich der zweite Aortenton und, wie schon früher erwähnt, nach 5—6wöchiger Krankheitsdauer kann sich schon eine beginnende Herzhypertrophie bemerkbar machen.

Urämische Erscheinungen können, namentlich bei sinkender Harnausscheidung, jederzeit eintreten. Die anfänglichen Kopfschmerzen und das nicht seltene Erbrechen sind vielleicht noch Folgen der eingetretenen Primärinfektion bzw. Intoxikation. In der späteren Zeit sind sie oft schon als urämische Symptome aufzufassen. Dann muß man, namentlich bei starkem Ansteigen des Blutdrucks, auch auf die Möglichkeit des Eintritts urämischer Krampfanfälle gefaßt sein.

Der *Verlauf der akuten Glomerulonephritis* gestaltet sich recht verschieden. Es gibt leichte, mittelschwere und schwere Fälle. Nicht selten tritt, zuweilen nach mehrfachen Schwankungen der Symptome, nach einigen Wochen oder zuweilen selbst noch nach einigen Monaten unter langsamem Zurückgehen aller Krankheitserscheinungen völlige und dauernde *Heilung* ein. In anderen Fällen geht aber der Prozeß in einen chronischen Krankheitszustand über, eine klinisch wichtige Tatsache, auf die wir in den beiden folgenden Kapiteln noch wiederholt zurückkommen werden. Jedenfalls ist bei der Prognosestellung auf diesen Punkt stets Rücksicht zu nehmen.

3. Als *akute Kriegs- oder Feldnephritis* hat man eine während des Weltkrieges sowohl im Osten als auch im Westen in so auffallender Häufigkeit aufgetretene Form primärer akuter Glomerulonephritis bezeichnet, daß man vielfach geneigt ist, sie als Folge einer besonderen Infektion aufzufassen. Die Krankheit entwickelt sich zuweilen im Anschluß an Erkältungen und Anstrengungen, zuweilen aber auch ohne besondere Veranlassung. Sie beginnt meist plötzlich mit Frost, hohem Fieber und mit heftiger Laryngitis und Bronchitis. Oft entwickeln sich bald ausgedehnte Bronchopneumonien, die zu starken Atembeschwerden führen. Alsbald machen sich auch die nephritischen Symptome bemerkbar: Schmerzen in der Nierengegend, Blut- und Eiweißgehalt des spärlichen Urins, Zylindrurie, ausgedehnte Ödeme. Ziemlich rasch entwickelt sich eine deutliche, oft sehr erhebliche Zunahme des arteriellen Drucks mit den entsprechenden Veränderungen am Herzen. Nicht selten tritt Urämie ein, gewöhnlich in der eklamptischen Form. Verhältnismäßig häufig entwickelt sich eine Retinitis albuminurica. Trotz schwerster Erscheinungen kann die Krankheit nach einigen Wochen oder nach längerer Zeit eine günstige Wendung nehmen und in Heilung übergehen. Die letzten Veränderungen des Harns verschwinden freilich oft nur sehr langsam und Rückfälle kommen nicht selten vor, namentlich bei unvorsichtigem Verhalten. Auch Übergang in chronische Nephritis bzw. sekundäre Schrumpfniere (s. u.) kommt vor. In den rasch tödlich endenden Fällen findet man neben den meist vorhandenen Lungen- und Herzveränderungen eine echte Glomerulonephritis mit verhältnismäßig geringen tubulären Epithelveränderungen. Die Milz ist oft geschwollen, ein Umstand, der auch auf die infektiöse Natur der Krankheit hinweist.

4. *Die akute interstitielle Nephritis* und *herdförmige Glomerulonephritis.* Außer der akuten *diffusen* Glomerulonephritis gibt es auch *herdförmige* akute Nephritiden, wo die einzelnen Entzündungsherde von der örtlichen Anwesenheit kleinster Bakterienherde (meist Streptokokken) abhängen. Entweder handelt es sich um rein interstitielle entzündliche Zellanhäufungen, wie sie namentlich beim Scharlach zuweilen in den Nieren gefunden werden, oder daneben auch um bakterielle Infektionen einzelner Glomeruli mit nachfolgenden Veränderungen der Gefäßwände. Die rein interstitielle akute Nephritis tritt klinisch oft wenig hervor, während die herdförmige Glomerulonephritis sich vor allem durch die starke Hämaturie auszeichnet, aber ohne alle Blutdrucksteigerung, ohne Ödem- und Urämieneigung verläuft (Volhard). Sie tritt nie als primäre Krankheit, sondern als Teilerscheinung septischer Infektionen (nach Scharlach, Angina, Sepsis, akuter Endokarditis, Erysipel u. dgl.) auf. Ihre scharfe klinische Abgrenzung ist nicht immer möglich, da sie sich mit diffusen entzündlich-degenerativen Veränderungen vereinigen kann. Auch geht sie ohne scharfe Grenze in die eigentliche *embolische Nephritis* (eitrige Nephritis) über (s. u. Kapitel VI).

Die leichteren Formen der herdförmigen Nephritis geben an sich keine ungünstige Prognose und gelangen oft zu völliger Heilung. Andererseits kommt freilich oft die Neigung zu Rezidiven und der Übergang in chronische Erkrankungsformen in Betracht (s. u.).

Diagnose der akuten Nierenerkrankungen. Das Gesagte zusammenfassend, heben wir noch einmal kurz hervor, daß zunächst die oft erwähnten *Veränderungen des Harns* das Bestehen einer Nierenerkrankung anzeigen. Ist diese im allgemeinen festgestellt, so bedarf es zunächst einer *eingehenden Anamnese*, um über die Akuität der Erkrankung und über die etwa vorliegenden besonderen ätiologischen Verhältnisse möglichst genauen Aufschluß

zu erlangen (vorhergehende Infektionskrankheiten, Scharlach, Diphtherie, Influenza, vor allem Anginen, ferner Intoxikationen, medikamentöse Schädigungen, Erkältungen usw.). Ist das Bestehen einer akuten Nierenschädigung festgestellt, so ergibt sich nach den allgemeinen Erfahrungen oft schon aus der Art ihrer Entstehung ein Urteil über die besondere Form der Erkrankung, insbesondere über die Frage, ob eine Nephrose oder eine Nephritis vorliegt. Blutgehalt des Harns und bald eintretende arterielle Drucksteigerung sind die wesentlichsten Kennzeichen der echten akuten Nephritis, während das Fehlen dieser Erscheinungen trotz vorhandener Albuminurie und Zylindrurie für den nephrotischen Charakter der Erkrankung spricht. Die Hauptsache ist aber nicht die Rubrizierung des einzelnen Falles, sondern die möglichst genaue Darlegung seiner Entstehung, seiner klinischen und anatomischen Eigentümlichkeiten auf Grund allseitiger Untersuchung.

Prognose. Die Prognose einer jeden akuten Nierenerkrankung muß mit einiger Vorsicht gestellt werden. Die Gefahren der Krankheit liegen teils in der fast niemals ganz auszuschließenden Möglichkeit des Eintritts bedrohlicher Erscheinungen (schwerer allgemeiner Hydrops, Urämie, entzündliche Komplikationen), teils in der ebenfalls stets im Auge zu behaltenden Möglichkeit des Übergangs der akuten Erkrankung in ein chronisches, zu völliger Ausheilung nicht mehr gelangendes Nierenleiden. Auf diesen praktisch sehr wichtigen Punkt werden wir in den folgenden Kapiteln noch oft zurückkommen.

Immerhin ist zu betonen, daß zahlreiche akute Nierenerkrankungen auch in völlige, dauernde Heilung übergehen. Im allgemeinen sind bei den akuten Nephrosen die Heilungsaussichten noch günstiger als bei den Nephritiden. Aber auch echte hämorrhagische Nephritiden können völlig heilen, nach mehrwöchiger oder selbst nach mehrmonatiger Krankheitsdauer. Hat die Krankheitsdauer die Zeit von etwa 6 Monaten überschritten, so werden die Heilungsaussichten freilich immer geringer, der eingetretene Übergang in ein chronisches Leiden immer wahrscheinlicher.

Therapie der akuten Nierenerkrankungen. Da uns eine unmittelbare Beeinflussung der degenerativen und entzündlichen Vorgänge in den Nieren kaum möglich ist, so hat die Behandlung aller Nierenerkrankungen als Hauptziel ins Auge zu fassen, nach Möglichkeit alles zu verhüten, was die natürliche Heilung stören, und alles zu tun, was sie fördern kann. Außerdem sind wir in der Lage, auf gewisse Folgeerscheinungen der Erkrankung in erheblicher Weise günstig einzuwirken.

Unter den *allgemein-diätetischen Maßregeln* ist zunächst die *strenge Bettruhe* hervorzuheben. Auch bei leichteren Erkrankungen ist beständiges Bettliegen zunächst durchaus notwendig. Nur zu oft kann man bemerken, daß bei vorzeitigem Aufstehen eine Zunahme des Blut- und Eiweißgehalts im Harn auf eine Verschlimmerung des Nierenleidens hinweist. Im allgemeinen empfiehlt es sich, die Kranken ziemlich warm zuzudecken zur Anregung einer vermehrten Hauttätigkeit. Erst nach völligem Verschwinden der Harnveränderungen dürfen die Kranken das Bett verlassen. Zieht sich das Leiden freilich sehr in die Länge, so kann man bei sonst günstigem Allgemeinbefinden trotz fortbestehender Albuminurie einen vorsichtigen Versuch wagen, den Kranken das Aufstehen zu erlauben, aber nur bei sorgsamer Beobachtung, ob keine Verschlimmerung des Zustandes danach eintritt.

Von größter Wichtigkeit ist die *Regelung der Diät.* Drei wichtige Gesichtspunkte kommen hierbei in Betracht: Einschränkung der Wasser-, der Kochsalz- und der Eiweißzufuhr. Hierdurch befördert man das Verschwinden der

Ödeme und vermeidet nach Möglichkeit Blutdrucksteigerung und Urämie. In meiner Klinik erhält jetzt jeder Kranke mit schwerer hydropischer Nephritis zunächst etwa 8 Tage lang täglich $^1/_2$ Liter Milch und $^1/_2$ Liter ungesalzene Schleim-, Grieß- oder Reissuppe. Erst bei eingetretener Besserung der Harnausscheidung kann man etwa 200 g Zucker, etwas Weißbrot und ungesalzene Butter hinzufügen. Vollständige Entziehung der Nahrung und der Flüssigkeit, wie sie Volhard für schwere Fälle fordert, haben wir nur selten angewandt. Die Glomerulonephritiden erfordern eine strengere Einschränkung der Eiweißzufuhr als die Nephrosen. Kommt die Diurese durch die strenge Diät nicht in Gang, kann man von Zeit zu Zeit einen sogenannten »*Wasserstoß*« versuchen: Die Kranken erhalten früh nüchtern $1^1/_2$ Liter Lindenblüten- oder Equisetumtee etwa in $^1/_2$ bis 1 Stunde zu trinken. Zuweilen kommt hiernach die Diurese in Gang. Sind die Ödeme verschwunden, kann die Nahrung reichlicher bemessen werden (Obst, Gemüse, Weißbrot, Butter, leichte Mehlspeisen), und Kochsalz darf auch etwas mehr wieder erlaubt werden. Als Getränke kommen besonders Tee, Zitronen- und Himbeerlimonade in Betracht.

Gelingt die Beseitigung der Ödeme durch die diätetische Behandlung allein nicht, so sucht man die *Wasserausscheidung der Haut durch Spritzkuren* zu vermehren. Um die Diaphorese hervorzurufen, bedient man sich vor allem *heißer Bäder* (35—38° C und mehr), sowie *heißer Einwicklungen*. Der Kranke bleibt etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde im Bade, wird dann rasch etwas abgetrocknet, im Bette in ein vorher erwärmtes Laken eingewickelt und bis zum Halse mit wollenen Decken stark zugedeckt. Um dem Kranken diese Kur etwas zu erleichtern, ist es zweckmäßig, die Stirn mit einem kalten Umschlage zu bedecken, den Schweiß im Gesicht stets sorgfältig abzuwischen und öfter einen kleinen Schluck frischen kalten Wassers zu reichen. Noch mehr wird die Schweißabsonderung angeregt, wenn der Kranke während der Einwicklung heißes Getränk (heiße Milch mit kohlensaurem Wasser oder heißen Fliedertee u. dgl.) zu sich nimmt. Zuweilen scheint auch die gleichzeitige Darreichung eines innerlichen Diaphoretikums, am besten 0,3—0,5 *Pulv. Doveri* oder $^1/_2$—1 Teelöffel *Liquor Ammonii acetici* (*Spiritus Mindereri*) in einer Tasse Fliedertee, die Diaphorese zu erleichtern. Tüchtiges Abreiben des ganzen Körpers mit verdünntem, warmem Franzbranntwein vor und nach der Einwicklung haben wir manchmal nützlich gefunden. Die Dauer der Einwicklung beträgt etwa 2—3 Stunden. Da die heißen Bäder oft recht unbequem und anstrengend für die Kranken sind, so kann man sie in manchen Fällen zweckmäßigerweise durch *heiße feuchte Einwicklungen* oder auch durch die Anwendung *trockener Hitze* ersetzen. Im ersteren Falle wird der Kranke in ein heißes, nasses Bettuch vollständig eingewickelt; zu beiden Seiten des Kranken kommen mehrere ebenfalls in feuchte Tücher eingewickelte, mit heißem Wasser gefüllte Wärmflaschen (Selterskrüge o. dgl.). Dann wird der Kranke mit trockenen wollenen Decken zugedeckt und erhält eine Tasse heißen Getränks. Die Dauer einer derartigen Einpackung beträgt ebenfalls etwa 2—3 Stunden. *Trockene Hitze* kann entweder durch besondere Vorrichtungen (Schwitzkasten, »Patentschwitzbett«) erzeugt werden oder in der bequemsten und sichersten Weise durch einfache Zufuhr erhitzter Luft unter die Bettdecke. Wir bedienten uns früher in der Klinik fast ausschließlich eines einfachen, auf einem Brette frei befestigten, winklig gebogenen Blechrohrs, dessen oberes Ende unter die (womöglich durch Reifen etwas gehobene) Bettdecke zu liegen kommt und zweckmäßigerweise noch in ein beiderseits offenes hölzernes Rohr einmündet, während unter dem freien unteren Ende

eine Spirituslampe angezündet wird. Die erwärmte Luft steigt nach oben und wird unter die Decke geführt, woselbst die Hitze so groß wird, daß man stets das obere Ende des Blechrohrs mit kalten nassen Tüchern umwickeln muß (s. Abb. 5). Gegenwärtig haben die als vorzügliches Schwitzmittel wirkenden *elektrischen Glühlichtbäder* durch ihre bequeme und ungefährliche Anwendung alle anderen Schwitzvorrichtungen verdrängt. Wo sie zur Verfügung stehen, bilden sie m. E. ein wertvolles Hilfsmittel zur Behandlung aller Nephritiden.

Auf diese Weise gelingt es in vielen Fällen, eine beträchtliche Schweißabsonderung hervorzurufen, so daß die Kranken bei jeder Schwitzkur mehrere Pfund an Körpergewicht abnehmen, und ein bestehender Hydrops zuweilen in kurzer Zeit vollständig zum Verschwinden gebracht werden kann. Doch darf andererseits nicht verschwiegen werden, daß gerade Nierenkranke,

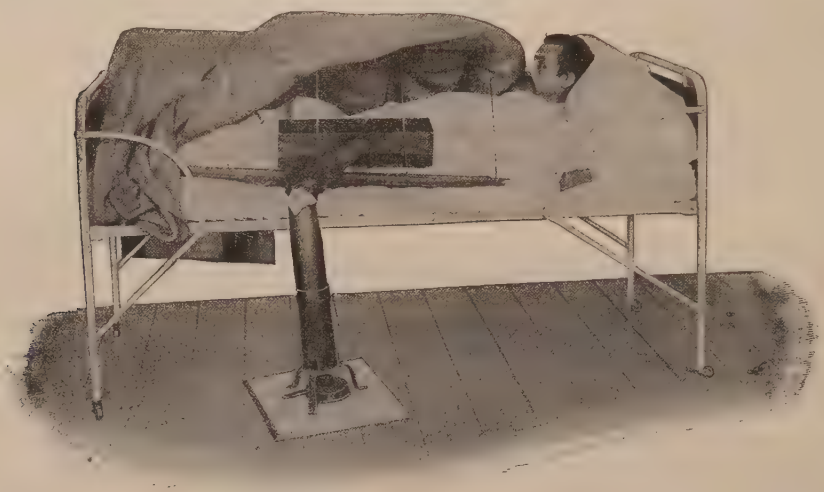


Abb. 5.
Einfacher Schwitzapparat durch Zufuhr erhitzter Luft (Erlanger medizinische Klinik).

zumal bei vorhandenem Hautödem, zuweilen sehr schwer zum Schwitzen zu bringen sind, und daß ferner *die Schwitzkuren von manchen Kranken überhaupt nicht gut vertragen werden.* Letzteres ist namentlich der Fall, wenn die Patienten dyspnoisch sind, und wenn sich bereits Zeichen von Herzschwäche eingestellt haben. Manche Ärzte sind daher von der früher fast allgemein üblichen Anwendung der Schwitzkuren bei den Nephritiden ganz abgekommen. Ich halte dies nicht für richtig, da die Schwitzkuren (vor allem die Glühlichtbäder) zuweilen von entschiedenem Nutzen sind. Doch muß man freilich auch bei der Verordnung von Schwitzkuren die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles stets berücksichtigen. Zuweilen braucht man nur warme Bäder oder heiße spirituöse Abreibungen anzuwenden.

Von *inneren* Diaphoreticis ist noch das aus dem Folia Jaborandi dargestellte *Pilocarpinum hydrochloricum* zu erwähnen. Man wendet es in Form einer subkutanen Injektion (0,01—0,02 auf einmal) an; doch kann das Mittel auch innerlich in Pillenform in der gleichen Dosis gegeben werden. Da aber neben der Schweißsekretion meist ein starker und sehr lästiger Speichelfluß eintritt, so ist der Gebrauch des Pilokarpins im allgemeinen nicht zu empfehlen.

Nächst der Haut ist die *Darmschleimhaut* dasjenige Organ, von welchem man noch am ehesten eine für die Nieren vikariierend eintretende Ausscheidung von Wasser und auch von Harnstoff erwarten könnte. Die Verordnung von *drastischen Abführmitteln* ist daher bei den Nephritiden mit verminderter Harnausscheidung früher nicht selten versucht worden. Da diese Mittel aber meist schwächend einwirken, so werden sie — abgesehen von bestehender Verstopfung — nur noch selten angewandt.

Endlich fragt es sich, ob man nicht die sekretorische Funktion der Nieren selbst durch die Darreichung von *Diureticis* anregen soll. Gegen die Anwendung stärkerer Diuretika spricht das Bedenken, daß wir hierdurch nur noch mehr reizend und daher schädigend auf die Nierenepithelien einwirken könnten. Die *milderen* Diuretika, insbesondere *Kalium* und *Natrium aceticum* (in Dosen von täglich etwa 5,0—10,0), ferner *Kalium bitartaricum* und *Tartarus boraxatus* werden aber meist gut vertragen und zeigen zuweilen eine günstige Wirkung. Auch die sogenannten diuretischen Tees (Herba Equiseti, Species diureticae, Hagebuttenkörnertee, Birkenblättertee, Bohnentee u. a.) können zuweilen mit guter Wirkung angewandt werden, insoweit man nicht eine Einschränkung der Wasserzufuhr für nötig hält (s. o.). Unbedenklich können ferner in vorsichtigen Dosen die neueren diuretischen *Theobrominpräparate* gegeben werden. Von *Diuretin* (dreimal täglich 0,5—1,0) und den verwandten Mitteln (*Agurin*, *Theocin*, *Euphyllin*, *Theophyllin*) sah ich öfter guten Erfolg. Weniger stark in der Wirkung ist das *Coffeïnum natriosalicylicum*. Man muß oft mit den Mitteln wechseln und in jedem Fall ausprobieren, welches Diuretikum die stärkste Wirkung zeigt. Manchmal empfieht es sich, fortdauernd täglich eine kleinere Dosis des Mittels zu geben (etwa 2mal 0,3 Diuretin u. a.). oder 1—2 Tage lang größere Dosen, dann aber stets eine völlige Pause eintreten zu lassen. Das *Kalomel* sollte als Diuretikum bei Nephritis niemals angewandt werden, da es dabei leicht eine Stomatitis verursacht. Bei gleichzeitiger Herzschwäche empfiehlt sich die Verbindung diuretischer Mittel mit der *Digitalis*.

Besteht hochgradiger Hydrops, der durch die bisher erwähnten Methoden nicht zu beseitigen und für die Kranken sehr lästig ist, so kann man den Versuch machen, die hydropische Flüssigkeit auf *mechanischem Wege* direkt aus dem Unterhautzellgewebe zu entfernen. Man bedient sich hierbei am besten der sogenannten Southeyschen oder Curschmannschen *Kapillartroikarts*, die an den abhängigen Stellen der hydropischen Haut eingestoßen und mit Heftpflaster befestigt werden, und aus denen allmählich die Flüssigkeit abtropft. In 24 Stunden können viele Liter Ödemflüssigkeit auf diese Weise entleert werden, was den Kranken oft große Erleichterung schafft. Peinliche Sorgfalt ist stets auf möglichste Asepsis zu legen, da sich gerade bei hydropischen Nierenkranken leicht erythematöse und erysipelatöse Entzündungen von der verletzten Hautstelle aus einstellen.

Von großer Wichtigkeit ist die Behandlung der *Urämie*. Bei drohender Urämiegefahr (bedenkliche Abnahme der Harnausscheidung, Kopfweh, Erbrechen, Benommenheit) versucht man, soweit wie möglich, durch Schwitzkuren, Diuretika, strenge Diät u. dgl. den Eintritt schwerer Erscheinungen zu verhüten. Von den Formen der ausgebrochenen Urämie kommt bei akuter Nephritis hauptsächlich die eklamptische Form in Betracht, verbunden mit Blutdrucksteigerung und wahrscheinlich akuter Hirnschwellung. Hier ist unbedingt ein ausgiebiger *Aderlaß* (300—500 ccm) das wirksamste Mittel. Manche Ärzte empfehlen eine nachfolgende Infusion von physiologischer Kochsalzlösung oder $3^1/_2$%iger Traubenzuckerlösung. Wir halten das nicht für zweck-

mäßig und verordnen höchstens einen sogenannten Tröpfcheneinlauf ins Rektum mit einfachem Wasser oder Zuckerlösung. Neben dem Aderlaß ist das wirksamste Mittel die *Lumbalpunktion.* Man entleert von dem fast immer unter hohem Druck stehenden Liquor 20—30 ccm bzw. soviel, bis der Druck auf die normale Höhe von etwa 12—13 ccm gesunken ist. Zuweilen hören die urämischen Anfälle unmittelbar nach der Lumbalpunktion auf. Dauern sie trotzdem fort, so kann man vorsichtig Chloroformeinatmungen oder Chloral im Klysma (1,0—2,0) versuchen. Sind die Anfälle nicht sehr häufig, besteht aber starke Somnolenz oder Koma, so werden *laue Bäder mit kühleren Übergießungen* oft mit entschiedenem Vorteil angewandt. Große Aufmerksamkeit ist dem *Verhalten des Herzens* zuzuwenden. Sobald der Puls klein und schwach wird, müssen *Reizmittel* (Strophanthin, subkutane Kampferinjektionen) angewandt werden. Treten die Zeichen von Herzschwäche schon vor Beginn der schweren urämischen Erscheinungen auf, so verordnet man Digitalispräparate (Digalen u. a.). Durch die blutdruckerhöhende Wirkung dieses Mittels (unter Umständen in Verbindung mit Kalium aceticum empfehlenswert) tritt zuweilen eine Besserung der Diurese und damit ein Schwinden der drohenden Urämie ein. Doch ist vorsichtige Überwachung der Kranken dabei dringend notwendig, um toxische Wirkungen der Digitalis zu vermeiden. Gegen das urämische *Erbrechen* und die urämischen *Durchfälle* schreitet man nicht gern ein, weil diese Erscheinungen als eine Art Selbsthilfe des Organismus anzusehen sind. Nur wenn diese Symptome sehr quälend sind, gibt man *Eispillen, Morphium, Opium, Kokain, Chloroform* innerlich u. dgl. Enthält das Erbrochene Ammoniak, so ist es zweckmäßig, täglich mehrmals 10—15 Tropfen *Acid. hydrochloricum dil.* in Wasser zu verabreichen. Kurz erwähnen will ich hier auch noch, daß man schon wiederholt bei schwerer Nephritis mit anhaltender Anurie und drohender oder bereits ausgebrochener Urämie (insbesondere auch bei der Eklampsie der Schwangeren) den kühnen Versuch gemacht hat, durch operative *Spaltung der Nierenkapsel* und Dekapsulation der Nieren das geschwollene Nierengewebe von seinem inneren Druck zu befreien und dadurch die unterdrückte Harnsekretion wieder in Gang zu bringen. Im ganzen hat diese therapeutische Methode noch nicht viel Verbreitung gefunden, obwohl einige überraschend gute Erfolge erzielt wurden. Jedenfalls verdient der geistreiche Vorschlag Edebohls' weitere Beachtung.

Dringende Abhilfe verlangt oft in schweren Fällen die *Dyspnoe* der Kranken. Ist sie durch *Hydrothorax* bedingt oder wenigstens verstärkt, und gelingt es nicht, den Hydrothorax auf andere Weise zu beseitigen, so ist seine Entleerung durch *Punktion* notwendig. Gerade bei akuter Nephritis darf man hoffen, hierdurch zuweilen das Leben des Patienten bis zum Eintritt der Besserung zu erhalten. Auch starker *Aszites* muß zuweilen punktiert werden. Gegen die »*Nierenpneumonie*« sind unsere Mittel machtloser. Laue Bäder und Übergießungen, feuchte Einwicklungen u. dgl. verschaffen zuweilen Erleichterung. Auch Einatmungen von Sauerstoff sind zu versuchen. Bei dem »*urämischen Asthma*« können Morphiuminjektionen wohltätig wirken. Tritt *Lungenödem* ein, so ist vorzugsweise das Herz zu berücksichtigen. Außerdem sind große Senfteige, Schröpfköpfe, Aderlaß, Bäder, Plumbum aceticum zu versuchen.

Man sieht sonach, daß uns zur Behandlung der Nephritis mannigfaltige Mittel zu Gebote stehen, unter denen die richtige Auswahl im einzelnen Falle dem persönlichen Ermessen des Arztes auf Grund der besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles anheimgestellt ist. Auch nach eingetretener Heilung ist

noch längere Zeit große Vorsicht notwendig. Die Patienten müssen sich vor körperlichen Überanstrengungen, Diätfehlern und Erkältungen hüten. Bei nachbleibender Anämie werden Eisenpräparate verordnet.

Drittes Kapitel.

Die subchronisch und chronisch verlaufenden diffusen Nierenerkrankungen.

(*Chronische Nephrosen und chronische Glomerulonephritis. Chronische diffuse Nephritis.*)

Ebenso wie die akuten Nierenerkrankungen in eine große Anzahl ätiologisch, anatomisch und klinisch unterschiedener Formen getrennt werden müssen, so stellen auch die in diesem Kapitel zusammengefaßten, mehr *chronisch* verlaufenden Nierenerkrankungen keine einheitliche Krankheitsform dar, sondern müssen vielmehr nach ähnlichen Gesichtspunkten, wie die akuten Nephropathien, ebenfalls in verschiedene Hauptgruppen gesondert werden. Gemeinsam ist ihnen allen ein mehr chronischer, sich auf Monate oder sogar einige Jahre erstreckender Krankheitsverlauf. Die rascher verlaufenden Fälle gehen natürlich ohne scharfe Grenze in die subakuten Nierenerkrankungen über, während die länger dauernden Fälle schon deutliche Beziehungen zur *Nierenschrumpfung* (s. das folgende Kapitel) zeigen. Im allgemeinen gilt aber als anatomisches Charakteristikum der hier zu besprechenden Nierenerkrankungen, daß die diffus erkrankten Nieren deutlich vergrößert sind oder mindestens noch etwa ihre normale Größe haben, ohne äußerliche Kennzeichen der Schrumpfung (Granulierung).

Das klinische Zustandsbild aller dieser chronisch-diffusen Nierenerkrankungen unterscheidet sich eigentlich kaum von dem Zustandsbilde der im vorigen Kapitel besprochenen entsprechenden akuten Nephrosen und Nephritiden. Nur die teils durch die Anamnese, teils durch die unmittelbare Beobachtung festgestellte erheblich längere Dauer und die damit verbundene, leider häufig vorherzusehende Unheilbarkeit der Krankheit unterscheiden sie von den akuten Nierenkrankheiten. Die nahe Beziehung der chronischen zu den akuten Nephropathien tritt auch dadurch zutage, daß sich die chronischen Nephrosen und Nephritiden wenigstens in einem Teil der Fälle sicher aus einem *akuten Anfangsstadium* entwickeln. Jedenfalls sollen wir in jedem einzelnen Falle durch eine sorgfältige Anamnese auf diese Möglichkeit Rücksicht nehmen, weil sich hierdurch wenigstens zuweilen bestimmtere ätiologische Gesichtspunkte ergeben (s. das vorige Kapitel). In einem nicht geringen Teil der Fälle läßt sich aber ein derartiger akuter Anfang nicht nachweisen. Die Krankheit entwickelt sich von vornherein in durchaus schleichender Weise, ohne jede erhebliche nachweisbare Ursache. Je nach den vorherrschenden anatomischen Veränderungen und den damit in Verbindung stehenden klinischen Symptomen können wir auch die chronischen diffusen Nierenerkrankungen in dem früher erörterten Sinne und mit den früher gemachten Einschränkungen (s. S. 32) in Nephrosen und Nephritiden einteilen.

1. Die chronischen Nephrosen.

Hierher gehören nach der früher gegebenen Definition alle diejenigen Fälle, bei denen die *anatomische Untersuchung* diffus über beide Nieren verbreitete *degenerative Veränderungen des tubulären Epithels* ohne erhebliche Verände-

rungen der Glomeruli ergibt. Wir müssen aber immer wieder betonen, daß diese scharfe Trennung der tubulären und der glomerulären Erkrankung sich keineswegs für alle Fälle durchführen läßt, und daß daher alle Autoren das Vorkommen von sogenannten *Mischformen* zugeben müssen. Bei einer vorherrschend *nephrotischen* Erkrankung sind die Nieren etwas oder sogar oft erheblich *vergrößert*, ihre Oberfläche ist *glatt*, oft mit deutlichen Venensternen versehen, die Kapsel ist leicht abziehbar. Die ganze Niere ist von weißlichgelber Farbe (daher die früher oft gebräuchliche Bezeichnung »*große weiße Niere*«), auf dem Durchschnitt heben sich die dunkleren roten Markkegel von der breiten gelben Rindensubstanz ab. Die mikroskopische Untersuchung zeigt die ungeheure diffuse Degeneration des Nierenepithels, meist in Form der *fettigen* oder besonders oft der *lipoiden Degeneration*. Die Harnkanälchen sind vollgestopft mit abgestoßenen degenerierten Epithelien, zahlreiche Leukozyten haben sich mit den Fett- und Lipoidkörnchen beladen und bilden die (auch oft im Harn zu findenden) *Fettkörnchenzellen*. Die Glomeruli sind wenig oder fast gar nicht verändert, Blutungen fehlen oder sind nur ganz spärlich vorhanden. An den Stellen, wo die Degeneration der Epithelien schon zu einem stellenweisen Untergang des Nierengewebes geführt hat, kann man schon die beginnende interstitielle Bindegewebsneubildung nachweisen (Weigert).

Die soeben kurz geschilderte (früher zu der »diffusen parenchymatösen Nephritis« gerechnete) Nierenveränderung kann unter verschiedenen Umständen entstehen, denen allen aber wohl gemeinsam ist die Einwirkung *toxischer Einflüsse* auf das ausscheidende Nierenepithel. In manchen Fällen läßt sich die Beziehung dieser Intoxikation zu einer vorliegenden bestimmten Infektions- oder sonstigen Allgemeinerkrankung nachweisen. So können sich insbesondere bei *Tuberkulose*, bei *Malaria*, ferner beim *Diabetes mellitus*, selten beim *Morbus Basedow* u. a. chronische Nephrosen entwickeln. Besonders wichtig ist die in ihrer akuten Form schon früher (S. 39) erwähnte *Syphilisnephrose*, ausgezeichnet durch die vorherrschend lipoide Degeneration. Auch die *Schwangerschaftsnephrose* kann zuweilen einen chronischen Verlauf nehmen.

Als eine besondere klinische Form hat Fr. Müller die sogenannte *genuine chronische Nephrose* (»genuine kryptogene Nephrose«) abzugrenzen versucht, die sich meist bei jüngeren Leuten ohne jede nachweisbare wesentliche Ursache in durchaus schleichender Weise entwickelt. Bei den Kranken entwickelt sich allmählich eine auffallende *Mattigkeit* und *blasse Gesichtsfarbe*. Der Verdacht eines entstandenen Nierenleidens wird gewöhnlich erst dann erregt, wenn sich die ersten *Ödeme* einstellen, an den Beinen und namentlich auch im Gesicht. Untersucht man jetzt den Harn, so findet man meist schon einen *beträchtlichen Eiweißgehalt* (5—15‰ und mehr) des spezifisch schweren und an Menge verminderten Harns (etwa 500—1000 ccm). Der Harn ist durch abnorme Formelemente getrübt, die sich unter dem Mikroskop als reichliche, hyaline, wachsige oder gekörnte *Zylinder* erweisen, oft besetzt mit Fetttröpfchen, Fettkörnchenzellen, abgestoßenen Epithelien und Leukozyten. Rote Blutkörperchen fehlen ganz oder sind nur ganz spärlich vorhanden. Genauere Funktionsprüfungen der Niere zeigen stark gestörte Wasser- und Kochsalzausscheidung, aber gute Harnstoffausscheidung. Dementsprechend kommt es auch nach längerer Krankheitsdauer zu keiner Blutdrucksteigerung und zu keiner Herzhypertrophie. Auch die Urämiegefahr ist gering, ebenso selten der Eintritt einer Retinitis albuminurica. Aber alle diese negativen Kennzeichen der Nephrose (Fehlen von Hypertension, von Hämaturie, Urämie und Retinitis) können sich doch schließlich in geringerem oder höherem Grade

entwickeln (sogenannte Mischformen). Dagegen beherrscht der *Hydrops* in fast allen Fällen das Krankheitsbild. Er kann den höchsten Grad erreichen, zu unförmlichen Schwellungen der Beine, des Skrotums, der Rumpfwand, der Arme und des Gesichts führen und ebenso durch die Ergüsse in den inneren Höhlen (Hydrothorax, Aszites) qualvolle Atemnot verursachen.

Der *Verlauf* bietet oft viele Monate hindurch dasselbe Krankheitsbild dar, eine Geduldsprobe für den Patienten und auch — für den Arzt. Schließlich tritt nach $^1/_2$—1jährigem oder noch längerem Verlauf der Tod ein, sei es unmittelbar durch die Nierenkrankheit, sei es durch zufällig hinzugetretene Komplikationen (Pneumonie, Erysipel, Bronchitis u. a.). In leider nicht häufigen Fällen tritt aber schließlich doch Besserung ein: die Harnmenge nimmt zu, die Ödeme nehmen ab, das Allgemeinbefinden bessert sich. In vereinzelten Fällen kann nach nicht zu langer Krankheitsdauer (etwa $^1/_2$ bis 1 Jahr) diese Besserung in wirkliche Heilung übergehen. Meist handelt es sich nur um *relative Heilung*, d. h. bei gutem Befinden der nicht mehr hydropischen Patienten behält der Harn doch dauernd bei reichlicher ausgeschiedener Menge einen geringen Gehalt an Eiweiß und Zylindern. Dieses günstige Stadium kann einige Jahre lang dauern. Schließlich tritt aber doch eine neue Verschlechterung ein, sei es in Form einer Wiederkehr der Nephrosesymptome oder durch die allmählich eingetretene Entwicklung einer *sekundären Schrumpfniere* (s. das folgende Kapitel).

Das soeben gezeichnete Krankheitsbild wird in der Tat nicht selten beobachtet. Zweifelhaft ist nur die Berechtigung, die betreffenden Erkrankungen wirklich als reine Nephrosen aufzufassen. Bei der anatomischen Untersuchung entpuppen sich manche Fälle als Amyloid-Nieren (z. B. nach Syphilis u. a.), während bei anderen die Beteiligung auch der Glomeruli an dem Krankheitsprozeß schließlich deutlich hervortritt.

2. Chronische Glomerulonephritis.

(*Chronische hämorrhagische Nephritis*).

Die chronische Glomerulonephritis (Löhlein) ist ebenso wie die akute Glomerulonephritis wohl in allen Fällen infektiösen Ursprungs, aber ohne einheitliche Ätiologie. Zuweilen kann man ihr Entstehen aus einem *akuten Anfangsstadium* beobachten oder wenigstens noch durch eine sorgfältige Anamnese erweisen. In nicht seltenen Fällen beginnt aber die Krankheit so schleichend, daß die genauere Zeit des Beginns überhaupt nicht feststellbar ist. Meist sind es neben den Allgemeinerscheinungen wiederum vor allem die eintretenden *Ödeme*, die auf das Leiden aufmerksam machen, und die auch späterhin das Krankheitsbild beherrschen.

Was aber die chronische Glomerulonephritis von der chronischen Nephrose unterscheidet, ist einmal das Verhalten des Harns und dann vor allem das Verhalten des Gefäßapparats. Der *Harn* ist an Menge ebenfalls mehr oder weniger stark vermindert (etwa 500—1000 ccm), zeigt ein erhöhtes spezifisches Gewicht, einen reichlichen Eiweißgehalt (etwa 5—10‰ und mehr), mehr oder weniger reichliche, teils hyaline, teils granulierte Zylinder, als charakteristischen Bestandteil aber einen zwar wechselnden, aber kaum jemals ganz verschwindenden *Blutgehalt*. Jede reichlichere Hämaturie ist aus der Farbe des Harns schon mit bloßem Auge zu erkennen. Der Nachweis geringerer Blutmengen im Harn ist jedoch nur mit Hilfe des Mikroskops oder der üblichen chemischen Blutproben möglich. Selbstverständlich wechselt

der Blutgehalt des Harns in den verschiedenen Fällen ziemlich beträchtlich, und ebenso ist in demselben Falle der Harn häufig während gewisser Perioden des Krankheitsverlaufes viel stärker bluthaltig als zu anderen Zeiten. Auch die gesondert aufgefangenen einzelnen Harnmengen zeigen hierin oft ziemlich große Verschiedenheiten. So ist namentlich der Tagharn meist stärker bluthaltig als der Nachtharn. Aus dem Nachweise der Nierenblutungen überhaupt (natürlich im Verein mit den übrigen Symptomen) ergibt sich stets mit Sicherheit die Diagnose einer »*chronisch-hämorrhagischen Nephritis*«. Am Gefäßapparat fällt meist sofort beim Betasten des Pulses die *erhöhte Arterienspannung* auf. Der Riva-Rocci zeigt Werte von 150 bis 200 mm Hg und mehr. Diese Drucksteigerung kann natürlich nicht ohne Einfluß auf das linke Herz bleiben, und so findet man in allen ausgesprochenen Fällen regelmäßig eine *Hypertrophie der linken Herzkammer*. Diese Herzhypertrophie ist das entscheidende Zeichen für die bereits *längere Dauer* des Leidens. Der Nachweis dieser Hypertrophie ist bei den hydropischen Kranken nicht immer leicht. Indessen kann bei gehöriger Berücksichtigung des akzentuierten zweiten Aortentons und des zwar meist nicht stark verlagerten, aber deutlich verstärkten (»massiven«) und hebenden Spitzenstoßes die Diagnose richtig gestellt werden. Oft läßt sich schon zu Lebzeiten der Kranken auch die Vergrößerung des *rechten* Herzens vermuten, die man bei den Sektionen fast regelmäßig findet.

Eine weitere klinisch wichtige, fast nur bei den echten Nephritiden, nicht bei den Nephrosen auftretende Erscheinung sind die *Veränderungen der Retina* (*Retinitis albuminurica*). Bei der akuten Nephritis ziemlich selten, sind sie in der Mehrzahl der hierher gehörigen Fälle vorhanden. Zuweilen weisen schon die subjektiven *Sehstörungen* der Kranken (undeutliches Sehen, mangelhaftes Farbensehen, Gesichtsfelddefekte) auf die Erkrankung der Netzhaut hin. Sicher festzustellen ist diese aber nur durch die *Untersuchung mit dem Augenspiegel*. Gewöhnlich tritt die Retinitis albuminurica beiderseitig auf. Sie beginnt meist mit einer leichten Neuritis optica. Dann treten, zunächst gewöhnlich in den benachbarten Netzhautteilen, *Retinalblutungen* und *weiße Flecke* und *Streifen* auf. Die Entstehung der Flecke, die wachsen und wieder verschwinden können, ist noch nicht ganz klar. Jedenfalls handelt es sich um umschriebene fettige Degenerationen der spezifischen Netzhautelemente. Der Grad der Amblyopie hängt vorzugsweise von der besonderen Örtlichkeit der Veränderungen (Macula lutea usw.) ab.

In bezug auf alle übrigen Symptome können wir uns kurz fassen, da sie mit denjenigen der akuten Nephritis im wesentlichen übereinstimmen. Die *allgemeine Anämie* ist in vielen Fällen sehr ausgesprochen; weniger auffallend ist sie bei den sehr langsam verlaufenden Formen. Die *Gehirnerscheinungen*, namentlich *Kopfschmerz* und leichter *Schwindel*, können zum Teil von dem gesteigerten Blutdruck abhängen. Anderenfalls sind sie ein urämisches Symptom (s. u.). In vereinzelten Fällen sind *Gehirnblutungen* mit nachfolgender Hemiplegie beobachtet worden. Häufiger, aber meist ohne klinische Bedeutung, sind Blutungen an der Innenfläche der Dura mater. *Mundhöhle*, *Rachen* und *Larynx* bieten, abgesehen von zufälligen komplikatorischen Entzündungen, meist nichts Besonderes dar. Zu erinnern ist nur noch einmal an das gelegentliche Vorkommen eines meist sehr quälenden oder sogar lebensgefährlichen *Ödems des weichen Gaumens* oder der Ligamenta aryepiglottica (*Glottisödem*). In den *Bronchien* und *Lungen* kommen ähnliche *Bronchitiden* und *Pneumonien* vor wie bei akuter Nephritis. Bronchitis und chronisches Lungenödem treten in den vorgerückten Stadien der Krankheit auch als Folge

der Herzinsuffizienz auf. Auch Anfälle akuter asthmatischer Dyspnoe, zuweilen mit seröser Expektoration, kommen vor. Endlich ist hier noch einmal an die Behinderung der Respiration durch den Hydrothorax und an die urämische Dyspnoe zu erinnern. Die Veränderungen am *Herzen* sind bereits besprochen. Endokarditis und Perikarditis kommen vor, sind aber selten.

Von seiten des *Magens* ist *Appetitlosigkeit* ein sehr häufiges Symptom. Stärkeres, andauerndes *Erbrechen* ist meist als chronisch-urämische Erscheinung zu deuten. Der *Stuhl* ist in der Regel *angehalten*. Doch kommen, wie bei der akuten Nephritis, auch starke *Durchfälle* vor. In schweren Fällen, meist in den letzten Stadien der Krankheit, sind wiederholt *ulzeröse* und *dysenterische Prozesse* im Dickdarm und unteren Dünndarm beobachtet worden. Sie werden durch eine vikariierende Harnstoffausscheidung in den Darm und Zersetzung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak erklärt. *Peritonitis* kann vorkommen, ist aber jedenfalls äußerst selten. *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar.

Urämische Erscheinungen, sowohl chronischer Art, als auch in ihrer schwersten akuten Form, können jederzeit eintreten, obgleich sie nicht so häufig sind als bei der Schrumpfniere (s. u.).

Die *Körpertemperatur* bleibt in der Regel normal, solange sie nicht durch komplizierende Entzündungen oder durch eine eingetretene Urämie beeinflußt wird.

Tritt der Tod etwa nach $^1/_2$—$1^1/_2$jähriger Krankheitsdauer ein, sei es durch die zunehmende Erschwerung der Atmung, sei es durch Urämie, so bieten die Nieren etwa folgendes *anatomisches Verhalten* dar. Sie sind mindestens normal groß, nicht selten auch etwas oder sogar stärker vergrößert, fühlen sich fester als normal an, ihre Kapsel haftet oft an einigen Stellen der Oberfläche. Diese sieht entweder mehr gleichmäßig graurot oder mehr bunt, gefleckt aus, indem rote Stellen mit hellen grauen oder auch gelben Stellen abwechseln (»große bunte, gefleckte Niere«). Die roten Flecke lassen sich nicht abwischen und stellen sich als *Blutungen* heraus. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz verbreitert, ihre Zeichnung verwischt, ihre Farbe graurot oder ebenfalls bunt und streifig. Mikroskopisch findet man neben den degenerativen Epithelveränderungen vor allem deutliche Veränderungen an den *Glomerulis*. Ihre Kapsel ist durch Wucherung der Epithelien stark verdickt. Bindegewebe wächst von hier aus in den Kapselraum ein, füllt ihn dann ganz aus und bildet mit dem hyalin entarteten Glomerulus eine Masse. Viele Glomeruli sind schließlich völlig *verödet*, so daß sie für den Blutstrom nicht mehr durchgängig sind. Hierdurch leidet auch die Ernährung des übrigen Nierenparenchyms, da die Blutversorgung der Harnkanälchen, wie erwähnt, von den Glomerulis aus stattfindet. Indessen kann es unseres Erachtens wohl kaum bezweifelt werden, daß die auch bei der »chronischen Glomerulonephritis« stets gleichzeitig vorhandenen degenerativen Veränderungen des tubulären Epithels zu einem großen Teil auch *unmittelbaren Schädigungen durch die Krankheitsursache* entsprechen. Wo diese Degeneration schon zu einem stärkeren Verlust an Nierengewebe geführt hat, findet sich auch hier bereits eine sekundäre Bindegewebsentwicklung. Diese ist ebenso wie die bereits eingetretene Herzhypertrophie das anatomische Kennzeichen für die Chronizität des Krankheitsprozesses.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der chronischen Glomerulonephritis. Im allgemeinen bietet der gesamte Krankheitsverlauf der chronischen Glomerulonephritis eine ziemlich große Einförmigkeit dar. Zwar können die einzelnen Symptome innerhalb größerer Zeitperioden gewisse Schwankungen zeigen. Oft bieten aber die Kranken monatelang Tag für Tag fast das gleiche Krank-

heitsbild dar. Die Gesamtdauer des Leidens zeigt alle Übergänge von den subakuten (3—6 Monate) bis zu den schon ausgesprochenen chronisch verlaufenden Formen (2—3 Jahre und mehr.) Die Fälle der letztgenannten Kategorie gehören schließlich fast alle der *sekundären Schrumpfniere* an (s. das folgende Kapitel). Sie zeigen zuweilen auch in ihrem *klinischen* Verhalten den Übergang der vergrößerten in die granulierte Niere an, indem das Krankheitsbild sich allmählich ändert und in manchen Zügen demjenigen bei der echten Schrumpfniere ähnlicher wird: die Ödeme nehmen ab, verschwinden ganz oder verharren wenigstens in einem geringeren Grade, die Harnmenge wird erheblich reichlicher, das spezifische Gewicht und der Eiweißgehalt des Harns entsprechend geringer. Dabei wird auch der Allgemeinzustand der Kranken erheblich besser, so daß der Beginn einer Heilung des Leidens vorgetäuscht wird. Aber schließlich tritt leider doch fast immer eine neue Kompensationsstörung ein, sei es von seiten der Nieren oder von seiten des Herzens. Die Ödeme nehmen wieder zu, die Harnausscheidung vermindert sich, urämische Symptome treten auf.

Somit ist der schließliche *Ausgang* der chronischen Glomerulonephritis fast immer ein ungünstiger. Bei den schweren Formen erfolgt der Tod schon nach $^1/_2$—1 Jahr, entweder infolge der allgemeinen Wassersucht, oder durch eine eintretende Urämie, durch hinzutretende Entzündungen u. dgl. Entschieden günstiger gestalten sich die Verhältnisse bei Übergang der Nephritis in sekundäre Schrumpfung, insofern die Kranken hierbei wenigstens eine Zeitlang sich in erträglichem Zustande befinden können. Vollständige *Heilungen* der diffusen chronischen Nephritis sind sehr selten. Je mehr bei einer Nephritis die Dauer der Krankheit das erste halbe Jahr überschreitet, um so weniger ist noch eine Heilung zu erwarten. Durch den Eintritt sekundärer Schrumpfung kann eine *scheinbare Heilung* vorgetäuscht werden, indem wenigstens das subjektive Befinden der Kranken ein fast vollkommen gutes wird. Doch auch nach bedeutender Besserung sind *Rezidive* stets zu befürchten. Auch erneute *akute Anfälle kommen im Verlaufe der chronischen Nephritis vor.*

Chronisch-hämorrhagische Nephritis ohne Ödeme. Diese schon oben erwähnte und bisher nicht immer genügend beachtete Form der chronischen Nephritis, von der wir nicht wenige Fälle selbst beobachtet haben, verdient noch eine kurze besondere Besprechung. Die Krankheit zeigt einen ziemlich chronischen Verlauf. Die Beschwerden der Kranken sind namentlich bei genügender Schonung lange Zeit gering. Der Harn wird meist in reichlicher Menge entleert, enthält sehr wenig Eiweiß, aber viele Monate lang und länger immer oder wenigstens fast immer *kleine* Mengen Blut. Von Zeit zu Zeit tritt, besonders bei unzweckmäßiger Lebensweise, doch auch ohne Veranlassung, eine stärkere, sogar sehr beträchtliche *Hämaturie* auf, so daß der Harn ein reichliches dunkel-braunrotes Sediment enthält. Das Sediment besteht aus teils erhaltenen, teils schon zerfallenen roten Blutkörperchen und nicht sehr reichlichen hyalinen Zylindern. Letztere sind meist mit roten Blutkörperchen oder Hämatoidinkörnchen und Detritus besetzt. Vorübergehend nimmt die Harnmenge ab, um rasch wieder anzusteigen. Der Blutdruck ist nicht erhöht. Herzhypertrophie ist meist nicht nachweislich. *Ödeme fehlen gänzlich.* Retinitis haben wir bei dieser Form noch nicht beobachtet. Urämie ist selten, kommt aber vor. Der Verlauf ist, wie gesagt, langwierig. Ich kenne einzelne Fälle, wo nach 2—3jähriger Krankheitsdauer anscheinend völlige Heilung eingetreten ist. Immerhin muß man stets auf Rückfälle gefaßt sein. Schließlich entwickelt sich wahrscheinlich oft eine sekundäre Schrumpfniere.

Über die *Ätiologie* dieser Form der chronischen Nephritis ist zu bemerken, daß es sich meist um eine chronische septische Infektion oder Intoxikation zu handeln scheint. Jedenfalls ist auffallend, daß derartige Kranke nicht ganz selten früher an irgendwelchen Eiterungen u. dgl. gelitten haben. Vielleicht handelt es sich um eine Art chronischer interstitieller Nephritis in dem oben näher erörterten Sinn. Volhard und Fahr bezeichnen diese Fälle als »herdförmige Glomerulonephritis«.

Therapie. Die Therapie der chronischen diffusen Nephritis bzw. Glomerulonephritis entspricht in allen Einzelheiten so sehr der Behandlung der akuten Nephritis, daß wir fast ganz auf das vorige Kapitel verweisen können.

Die Hauptsache ist auch hier ein *diätetisch-symptomatisches Verfahren.* Die Kranken müssen sich stets warm halten (Wolle tragen). Beim Bestehen von Ödemen müssen sie das Bett hüten. Die diätetischen Vorschriften richten sich im allgemeinen ganz nach den bei der Besprechung der akuten Nephritis angeführten Regeln. Kochsalzarme Diät ist in den zur Ödembildung neigenden Fällen stets angezeigt. Ebenso wird man bei hydropischen Kranken zunächst meist einen Versuch mit einer Einschränkung der Wasserzufuhr machen. Aber andererseits soll man mit der Verordnung der Flüssigkeitszufuhr nicht zu sehr nach rein theoretischen Anschauungen schematisieren. Man sieht nicht selten, daß durch geeignete Mineralwässer, diuretische Tees u. dgl. die gehemmte Diurese in Gang kommt und die Ödeme abnehmen. Nur alkoholische Getränke sind zu vermeiden. *Diuretika* (Diuretin, Theocin, Euphyllin u. a.) können, mit Vorsicht angewendet, sichtlichen Nutzen haben. Zuweilen empfiehlt sich ihr längerer Gebrauch in kleinen Dosen (z. B. täglich 0,3 Diuretin). Bei Zeichen von Herzschwäche kommen die Digitalispräparate in Betracht. Auf sorgfältige *Hautpflege* (Bäder, warme spirituöse Abwaschungen) ist Wert zu legen. Besonders gern empfehle ich Neurogenbäder, ferner Fluinolbäder, Bäder mit Kiefernadelextrakt, Sauerstoffbäder u. a. *Schwitzkuren* wird man nach den früher erörterten Grundsätzen häufig versuchen, zuweilen mit gutem Erfolg. Bei anhaltender stärkerer *Hämaturie* kann man einen Versuch mit Kalziumpräparaten oder mit Ergotin, Hydrastis u. dgl. machen. Meist haben diese Mittel keinen sichtlichen Nutzen. Über die Behandlung der Urämie ist schon S. 47 das Nötige gesagt.

Fehlen schwerere Folgeerscheinungen der Nephritis, so beschränkt man sich auf ein allgemein diätetisches Verfahren und auf die Verordnung häufiger warmer Bäder und Abreibungen. In solchen Fällen kann auch der Gebrauch eines Bades empfohlen werden. *Brückenau*, *Wildungen*, *Karlsbad*, *Marienbad* u. a., sowie die *Solbäder* kommen vorzugsweise in Betracht. In derartigen leichteren Fällen kommt auch die Frage nach einer *klimatischen Kur* in Betracht. Sicher ist der Aufenthalt in einem gleichmäßigen wärmeren Klima (Riviera u. a.) für solche Kranke oft von Nutzen. Besonders gerühmt werden für Nierenkranke die Vorzüge des trockenen warmen Klimas von *Ägypten* (Helouan und namentlich Assouan). Doch darf man nach dem, was ich selbst gesehen habe, die Erwartungen von derartigen, oft mit großen Opfern erkauften Kuren nicht zu hoch spannen. Jedenfalls kann eine klimatische Kur nur dann einen Nutzen haben, wenn gleichzeitig auch alle anderen Vorbedingungen für eine rationelle Behandlung der Kranken an dem betreffenden Kurorte erfüllt sind.

Viertes Kapitel.

Die Schrumpfnieren.

(*Genuine Schrumpfniere, vaskuläre Schrumpfniere und sekundäre Schrumpfniere. Granularatrophie der Niere. Nierensklerose.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Die Aufstellung des Krankheitsbegriffs der »Schrumpfniere« erfolgte zunächst nach rein *anatomischen* Gesichtspunkten. Als »Schrumpfniere« oder »granulierte Niere« bezeichnet man diejenigen Erkrankungsformen der Niere, bei denen das Organ im ganzen mehr oder weniger erheblich *verkleinert* ist und eine deutlich granulierte, höckerige Oberfläche hat. Auf dem Durchschnitt ist namentlich die Rindenschicht stark verschmälert. Schon die flüchtige mikroskopische Untersuchung lehrt, daß die Niere einen großen Teil ihres sezernierenden Parenchyms verloren hat. Sowohl die Glomeruli als auch die Tubuli sind großenteils durch Atrophie untergegangen, an ihre Stelle ist narbiges interstitielles Bindegewebe getreten. Die Niere ist daher im ganzen kleiner, oft sogar erheblich verkleinert, aber dabei derber und fester.

Über die Entstehungsursachen der Schrumpfniere gingen und gehen die Meinungen der Forscher vielfach auseinander. Immerhin darf man jetzt als gesichert annehmen, daß man zwei große Gruppen von Schrumpfnieren voneinander trennen kann. 1. die Fälle, in denen der Krankheitsprozeß wesentlich vom *Nierengewebe selbst* ausgeht und 2. die Fälle, in denen der Krankheitsvorgang vom *Gefäßapparat* der Niere ausgeht.

Wenden wir uns zunächst der ersten Gruppe zu, so ist m. E. vor allem die noch immer nicht ganz ausgerottete Vorstellung von der »chronischen interstitiellen Nephritis« zu bekämpfen. Das Vorkommen *primärer akuter* entzündlicher Vorgänge im *interstitiellen Bindegewebe* ist zwar zuzugeben, und die »akute interstitielle Nephritis« haben wir früher als eine klinisch wenig wichtige, aber anatomisch nicht selten nachweisbare Form akuter Nierenerkrankung beim Scharlach, bei septischen Prozessen u. dgl. kennen gelernt. Bei den chronischen Schrumpfnieren ist aber die Vermehrung und Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes sicher nicht der Ausdruck einer primären chronischen interstitiellen Entzündung, sondern die sekundäre Folge des *primären Unterganges des eigentlichen Nierengewebes* selbst. Die Frage heißt also: Durch welche Ursachen kommt bei der Schrumpfniere dieser primäre Untergang des eigentlichen Nierenparenchyms zustande? Für eine große Reihe von Fällen läßt sich nun wohl mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der erste Anstoß zur Erkrankung durch dieselben Schädlichkeiten erfolgt ist, welche der akuten Nephritis zugrunde liegen, daß also die »Schrumpfniere« gewissermaßen nur den Endeffekt und das letzte Stadium eines langen Krankheitsprozesses darstellt, dessen erster Ausgangspunkt in einer mehr oder weniger akut entstandenen Nephritis gelegen ist. Jedenfalls haben wir bei jeder Schrumpfniere an diese Möglichkeit zu denken und durch eine möglichst genaue Anamnese nach etwaigen früheren akuten oder subakuten Nierenentzündungen nachzuforschen. Wir haben im vorigen Kapitel gesehen, wie sich eine Schrumpfniere aus einer chronischen Glomerulonephritis entwickeln kann, und wie wir zuweilen klinisch unmittelbar den Übergang des Krankheitsbildes der »diffusen Nephritis« in das Krankheitsbild der sekundären Nierenschrumpfung verfolgen können. Aber auch aus einer echten *akuten* Nephritis kann sich die Schrumpfniere entwickeln. Freilich durchläuft der ganze Krankheitsprozeß

dann nur ausnahmsweise alle drei, von FRERICHS aufgestellten Stadien erstens der akuten Entzündung, zweitens der »chronisch-diffusen parenchymatösen Nephritis« und endlich drittens der ausgebildeten Nierenschrumpfung. Weit häufiger ist es, daß die vielleicht schon jahrelang zurückliegende akute Nephritis (z. B. eine Scharlachnephritis) scheinbar zur Heilung gelangt. Ein geringer Rest von ihr, gewissermaßen ein leises, unter der Asche fortglimmendes Feuer, vielleicht auch nur eine gewisse verminderte Widerstandskraft der Nierenepithelien gegenüber den »physiologischen Schädlichkeiten«, bleibt übrig, setzt ganz im geheimen das Zerstörungswerk langsam fort und vielleicht erst nach vielen Jahren zeigen sich die Symptome einer ausgesprochenen Nierenschrumpfung. Alle derartigen Schrumpfnieren, die also in letzter Hinsicht auf eine frühere *akute* Nephritis oder auf eine sogenannte chronische Glomerulonephritis zurückzuführen sind, die also einen ausgesprochen entzündlichen Ursprung haben, bezeichnet man gegenwärtig meist als »*sekundäre Schrumpfnieren*«. Manche Forscher sind sogar geneigt, *alle* Schrumpfnieren, die nicht zur zweiten, später zu besprechenden Gruppe der »*vaskulären*« *Schrumpfnieren* gehören, als derartige sekundäre Schrumpfnieren aufzufassen. Kann die vorhergehende akute Nephritis nicht sicher nachgewiesen werden, so nehmen sie trotzdem eine leichte, vom Kranken selbst übersehene und nicht erkannte akute Nephritis als ursprüngliche Ursache an. Obwohl eine derartige Annahme auf einige Fälle zutreffen mag, so glaube ich doch nicht, daß man alle nicht vaskulären Schrumpfnieren als »sekundäre Schrumpfniere« auffassen darf. Vielmehr halte ich es für wahrscheinlich, daß manche Schrumpfnieren durch einen *in einer vorher gesunden Niere* von vornherein ganz allmählich und chronisch beginnenden und sehr langsam fortschreitenden *primären atrophisch-degenerativen* Untergang des Nierenparenchyms zustande kommen. Jedenfalls halte ich es nicht für berechtigt, alle im mittleren Lebensalter z. B. bei Frauen auftretenden Fälle typischer Schrumpfniere ohne jede nachweisbare Ätiologie und ohne jeden nachweisbaren akuten Anfang für vaskulären Ursprungs anzusehen. Manche dieser Fälle können m. E. noch jetzt als »*genuine Schrumpfniere*« bezeichnet werden.

Fragen wir — ohne Rücksicht auf die besondere Art ihrer Wirksamkeit — unter welchen Umständen wir die Entstehung der scheinbar primären Schrumpfnieren besonders häufig beobachten, so haben wir zunächst vor allem drei Schädlichkeiten zu nennen: *chronischer Alkoholismus*, chronische *Bleivergiftung* und *gichtische* bzw. *harnsaure Diathese*. Als weiterer Faktor kommt vielleicht in manchen Fällen noch die *Syphilis* in Betracht.

Chronischer *Alkoholismus* ist nicht selten als die wahrscheinlichste Ursache der Nierenschrumpfung anzusehen, namentlich bei Leuten, die auch sonst »gut gelebt« haben und korpulent geworden sind. In diesen Fällen ist die Schrumpfniere als eine Art Abnutzungs- oder Überanstrengungsatrophie der Nieren zu betrachten. Wieviel dabei auf Rechnung des Alkohols selbst, wieviel auf Rechnung der übermäßigen Nahrungszufuhr überhaupt kommt, läßt sich schwer entscheiden. *Gichtische Schädlichkeiten* spielen in diesen Fällen ebenfalls nicht selten gleichzeitig eine Rolle, da sich die uratische Diathese bekanntlich bei Alkoholisten besonders häufig entwickelt. Spezifische Alkoholwirkung ist in den wiederholt beobachteten Fällen anzunehmen, wo sich die Schrumpfniere mit einer Leberzirrhose vereinigt.

Der Zusammenhang zwischen der Schrumpfniere und einer chronischen *Bleiintoxikation* (bei Schriftsetzern, Malern u. a.) ist ebenfalls unbestreitbar. Sehr merkwürdig und bisher noch nicht näher zu erklären ist hierbei der Umstand, daß in diesen Fällen wiederum auffallend häufig gleichzeitig eine

echte *Gicht* (Arthritis uratica saturnina) beobachtet wird. Nimmt man bei den Kranken eine genaue Anamnese auf, so kann man fast immer das frühere Auftreten von Anfällen echter Gelenkgicht, besonders in der großen Zehe, feststellen. Aber auch die *Gicht* allein ohne gleichzeitige chronische Bleivergiftung führt nicht selten zur Entwicklung einer Schrumpfniere (»*Gichtniere*«), wobei es sich wahrscheinlich um die schädliche Wirkung der in abnormer Menge gebildeten *Harnsäure*, vielleicht aber auch um andere toxische Schädlichkeiten handelt. Besonders ungünstig scheint stets die *Summation* mehrerer Schädlichkeiten einzuwirken: Bleiintoxikation mit chronischem Alkoholismus vereint u. dgl.

Den Beziehungen der *Syphilis* zur Entwicklung einer chronischen Schrumpfniere hat man erst in letzter Zeit mehr Aufmerksamkeit gewidmet, seitdem man durch den Ausfall der Wassermannschen Reaktion den Nachweis einer bestehenden syphilitischen Infektion mit weit größerer Sicherheit führen kann als früher. Dabei hat sich gezeigt, daß ein Zusammenhang zwischen Nierenleiden und Syphilis wesentlich häufiger zu sein scheint, als man bisher annahm. Wie dieser Zusammenhang des Näheren aufzufassen ist, ob man es mit direkten Einflüssen oder indirekten Toxinwirkungen der Spirochäten zu tun hat, ist noch unbekannt.

Läßt sich keine der erwähnten chronischen Intoxikationen oder Infektionen nachweisen, so bleibt die Ursache der Erkrankung meist dunkel. Zunächst wird man natürlich immer wieder nach anderen Infektionen forschen (vielleicht zuweilen chronische Gonorrhoe, Malaria usw.) oder nach irgend welchen Schädigungen, die durch die Lebensweise des Kranken bedingt waren (Erkältungen, Überanstrengung). Immerhin bleiben, wie erwähnt, nicht wenige Fälle übrig, die scheinbar wirklich »von selbst« entstanden sind. Hierbei kann man natürlich immer wieder an unbemerkt gebliebene leichtere Infektionen, Anginen u. dgl. denken). Andererseits bin ich aber auch geneigt, wenigstens in einigen dieser Fälle, eine angeborene Widerstandsschwäche, eine Minderwertigkeit des Nierengewebes in Betracht zu ziehen. Derartige Nieren sind schon den gewöhnlichen funktionellen Anforderungen nicht gewachsen. Man kann solche Fälle von primärer »progressiver Nierenatrophie« in gewissem Sinne mit der »progressiven Muskelatrophie vergleichen, um so mehr, als sich nach meinen Erfahrungen zuweilen bei genauer Anamnese auch bei derartigen Nierenerkrankungen eine gewisse *familiäre* und *hereditäre Veranlagung* nachweisen läßt. Überhaupt muß man in allen Fällen, auch da, wo sicher *exogene* Ursachen in Betracht kommen, die individuelle bzw. hereditär-familiäre Veranlagung und Widerstandskraft des Gewebes stets mit in Betracht ziehen.

Während die Bedeutung aller bisher erwähnten Umstände für die Entstehung der Schrumpfniere im allgemeinen nicht bezweifelt werden kann, ist über die besondere Art ihrer Einwirkung noch keine vollkommen einheitliche Auffassung erzielt worden. Wie schon oben angedeutet, kommen vor allem die beiden Möglichkeiten in Frage: unmittelbare Einwirkung der Schädlichkeit auf das *Nierenparenchym* selbst oder vorhergehende Erkrankung des *Gefäßapparats* der Niere infolge der einwirkenden Schädlichkeit und erst sekundäre Erkrankung des Nierenparenchyms infolge dieser primären Gefäßerkrankung. Für die »*sekundären Schrumpfnieren*« kann der Ausgang der Erkrankung im Nierenparenchym selbst nicht bezweifelt werden. Das sind die Fälle, die auf eine ursprüngliche primäre akute oder subakute Nephritis zurückzuführen sind. Für alle anderen »genuinen« Schrumpfnieren wird aber neuerdings von vielen namhaften Forschern (Volhard und Fahr, Jores, Löhlein u. a.)

das entscheidende Gewicht fast ganz auf die primäre Gefäßschädigung gelegt. Damit wird der Begriff der »genuinen Schrumpfniere« im alten Sinne ganz ausgeschaltet und der *»sekundären Schrumpfniere«* als primäre Krankheitsform nur die *»vaskuläre Schrumpfniere«* gegenübergestellt Hierbei ist der primäre Krankheitsprozeß die Erkrankung und Verdickung der *Nierengefäße*, insbesondere der kleinen zuführenden *Glomerulusarterien.* Die dadurch entstehende Verminderung des arteriellen Blutzuflusses zu dem eigentlichen Nierengewebe führt erst sekundär zu einer allmählich immer mehr fortschreitenden langsamen Atrophie der Nierenzelle, und somit schließlich zur Entwicklung des anatomishen Bildes der Nierenschrumpfung.

Daß sich bei einer primären Gefäßerkrankung in den Nieren sekundär eine Schrumpfniere entwickeln kann, unterliegt keinem Zweifel. Bei der gewöhnlichen allgemeinen Altersarteriosklerose sind die Nierenarterien häufig miterkrankt, wodurch die umschriebenen atrophischen Krankheitsherde der *arteriosklerotischen Schrumpfniere«* entstehen. Ferner gehört hierher die sogenannte *»embolische Schrumpfniere«*, entstanden durch mehrfache *Embolien* in die kleineren Nierenarterien (bei Herzfehlern, Aortensklerose u. dgl.) und dadurch bewirkte umschriebene, zur Atrophie des Gewebes führende Niereninfarkte. Auch sei hier noch bemerkt, daß die seltenen anatomischen Befunde von *einseitiger Nierenschrumpfung* fast immer auf eine syphilitische Erkrankung der betreffenden A. renalis zurückzuführen sind. Allein, an diese schon lange bekannten verschiedenen Formen der arteriosklerotischen Schrumpfniere denkt man nicht, wenn man gegenwärtig von einer »vaskulären Schrumpfniere« spricht. Hierbei soll es sich vielmehr um eine besondere, zuweilen schon im früheren Lebensalter beginnende allgemeine oder vorzugsweise in den Nierenarterien und zwar in den kleinen *Vasa afferentia der Glomeruli lokalisierte Gefäßsklerose* handeln mit Verdickung der Gefäßintima und Media. Diese allgemeine Gefäßsklerose führt zunächst zur allgemeinen Blutdrucksteigerung (*»Hypertension«* oder *»Hypertonie«*) und Herzhypertrophie und sodann durch die eben genannte Erkrankung der Vasa afferentia zur Atrophie der Glomeruli und des übrigen Nierenparenchyms. Die Ursachen dieser primären Gefäßerkrankung werden nicht recht klar hervorgehoben. Doch wird auch für die Fälle von alkoholischer, gichtischer, syphilitischer und Bleischrumpfniere ein derartiger vaskulärer Ursprung angenommen. Läßt sich keine der genannten Schädlichkeiten nachweisen, so soll man an eine allgemeine konstitutionelle (ev. familiäre Veranlagung zur Gefäßerkrankung denken.

Auf die mannigfachen Schwierigkeiten, welche dieser Auffassung m. E. noch entgegenstehen, kann hier nicht näher eingegangen werden. Unerklärt bleibt doch z. B., warum diese allgemeine Gefäßsklerose vorzugsweise nur in den *Nieren* und nicht gleichzeitig auch in anderen Organen so schwere Folgeerscheinungen hervorruft. Ferner bleibt immer noch der Zweifel bestehen, ob die tatsächlich vorhandenen Gefäßveränderungen wirklich stets die *primäre* Erkrankung sind und nicht erst *sekundär* infolge der Nierenerkrankung entstehen. Denn da die Nierenerkrankung als solche zu einer dauernden arteriellen Drucksteigerung führen kann, so wäre es ganz wohl denkbar, die Gefäßveränderungen als *Folge* dieser anhaltenden Drucksteigerung aufzufassen. Endlich muß — und diese Auffassung halte ich persönlich für die wahrscheinlichste — die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß dieselben Schädlichkeiten zum Teil gleichzeitig *nebeneinander* sowohl die Gefäße, als auch die sezernierenden Nierenzellen beeinflussen, wozu sich dann freilich später noch die weiteren, oben erwähnten gegenseitigen Schädigungen dieser beiden Apparate hinzugesellen könnten. Bei der Besprechung der klinischen

Tatsachen werden wir zum Teil auf diese Fragen noch einmal zurückkommen. Übrigens ist die Aufstellung der »vaskulären Schrumpfniere« kein ganz neuer Gedanke. Gull und Sutton haben schon im Jahre 1872 die Schrumpfniere als Folgezustand einer allgemeinen Erkrankung der kleinen Arterien (»*Arterio-capillary fibrosis*«) erklären wollen.

In bezug auf das Vorkommen der Schrumpfniere nach *Alter* und *Geschlecht* geht schon aus dem Vorhergehenden hervor, daß die Krankheit am häufigsten im *vorgerückteren Alter* auftritt. Dies hängt mit den besonderen, die Nierenschrumpfung bedingenden Umständen zusammen. Aus demselben Grunde ist das *männliche Geschlecht* entschieden häufiger befallen als das *weibliche*. Andererseits haben wir hervorzuheben, daß die Krankheit nicht selten auch schon bei *jüngeren Personen* und bei *Frauen* beobachtet wird. Selbst bei *Kindern* kommt, wenn auch selten, die Nierenschrumpfung vor. In allen Fällen bei jugendlicheren Personen wird man besonders an die sekundären Formen der Schrumpfniere denken müssen und daher in der Anamnese einerseits besonders genau nach einer etwaigen früheren *akuten Nephritis* (nach Scharlach, Diphtherie, Masern u. dgl.) nachforschen, andererseits auch die *individuelle Veranlagung* (s. o.) besonders berücksichtigen.

Die Beziehungen der Nierenschrumpfungen zum *Amyloid* der Niere (sogenannte *Amyloidschrumpfniere*) und zu chronischen *Erkrankungen der Harnwege*, insbesondere des Nierenbeckens (sogenannte pyelitische Schrumpfniere), werden später in den betreffenden Kapiteln zur Sprache kommen.

Pathologische Anatomie. Bei der echten Nierenschrumpfung sind stets beide Nieren in annähernd gleichem Maße verkleinert. Ihre Größe ist zuweilen bis auf die Hälfte, ja sogar auf ein Drittel vermindert, so daß man Mühe hat, die kleinen Nieren in der häufig vorhandenen sehr reichlichen und *dicken Fettkapsel* aufzufinden. Die Nieren fühlen sich fest und derb an und zeigen auf ihrer Oberfläche eine sehr deutliche, feinere oder gröbere, gleichmäßige oder mehr unregelmäßig angeordnete *Granulierung*. Beim Abziehen der oft etwas verdickten fibrösen Nierenkapsel tritt diese Granulation noch stärker hervor, und gewöhnlich haftet die Kapsel ziemlich fest an den eingesunkenen Stellen. Fast immer sind die erhabenen Partien dunkler und röter (d. i. blutreicher) als die helleren, mehr grau aussehenden Einsenkungen. Ob die ganze Niere mehr rot oder mehr weiß aussieht, hängt ebenfalls hauptsächlich von dem Blutgehalte des Organs (Stauung u. a.) ab. Man unterscheidet mitunter die »kleine weiße« von der »kleinen roten Schrumpfniere«. Erstere soll besonders der »sekundären Schrumpfniere«, letztere der »vaskulären Schrumpfniere« entsprechen.

Durchschneidet man die Schrumpfniere, so findet man die Rinde stark verschmälert, atrophische blasse Streifen wechseln mit dunkleren Partien ab. Auch die Pyramiden sind etwas verkleinert, dabei in der Regel dunkler als die Rinde. In dem oft etwas erweiterten Nierenbecken liegen zuweilen einige Harnsäurekonkremente. Streifige Harnsäureinfarkte in den Pyramiden sind ein charakteristisches Merkmal für die geschrumpfte *Gichtniere*. Das *Mikroskop* zeigt den vorgeschrittenen Untergang des Nierengewebes und den Ersatz desselben durch ein noch kernreiches oder bereits kernarmes narbiges Bindegewebe. Anzeichen der Degeneration und Atrophie der Epithelien, sowie vereinzelte Zylinderbildung sind in den noch vorhandenen, aber bereits erkrankten Harnkanälchen stets nachweisbar. An zahlreichen Glomeruli finden sich Atrophie, Kapselverdickung, hyaline Verödung u. dgl. Die an anderen Stellen noch erhaltenen Harnkanälchen sind nicht selten zum Teil erweitert. Bisweilen besteht umschriebene Cystenbildung. Besondere Be-

achtung wird man stets dem Verhalten der *Gefäße*, namentlich der Glomerulusgefäße, schenken. Fast immer sind die Wandungen der kleinen Gefäße, vor allem der zuführenden Glomerulusarterien, verdickt, zunächst durch eine Wucherung der elastischen Elemente der Intima, später auch durch Endothelverdickung. Ist dadurch die Blutzufuhr zu den Glomeruli so gut wie aufgehoben, so tritt eine Atrophie der betreffenden Glomeruli ein. Die Frage, ob die gefundenen Gefäßveränderungen wirklich als die *primäre* und nicht als eine *sekundäre* oder *koordinierte* Krankheitsveränderung anzusehen sind, dürfte aber, wie oben erwähnt, nicht immer leicht zu entscheiden sein. Jedenfalls ist der pathologische Anatom nicht in der Lage, ohne Kenntnis des gesamten Krankheitsverlaufs den einzelnen vorliegenden Fall von Schrumpfniere seiner Entstehung nach mit Bestimmtheit als »sekundäre« oder als »genuine« bzw. »vaskuläre« Form zu deuten.

Die an den übrigen Körperorganen, außer an den Nieren, vorkommenden anatomischen Veränderungen kommen im Zusammenhange mit der Symptomatologie der Schrumpfniere zur Sprache.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Abgesehen von den Fällen, wo man die Entstehung der Schrumpfniere auf eine vorher durchgemachte akute oder chronische Nephritis zurückführen kann, entwickeln sich die klinischen Erscheinungen der Schrumpfniere ebenso allmählich und unmerklich wie der anatomische Prozeß selbst. Es unterliegt keinem Zweifel, daß eine Nierenschrumpfung bereits jahrelang bestehen kann, ohne daß der Kranke auch nur durch ein einziges ernsteres *subjektives* Symptom auf sein Leiden aufmerksam gemacht wird. Dies folgt teils aus den zufälligen Sektionsbefunden einer Nierenschrumpfung bei Leuten, die auf irgendeine andere Weise ums Leben gekommen sind, namentlich aber auch aus den Fällen, wo bei vorher für ganz gesund gehaltenen Personen *plötzlich* die schwersten, nicht selten unmittelbar zum Tode führenden Erscheinungen (Urämie, Gehirnblutung) auftreten, als deren eigentliche Ursache die Sektion eine oft schon ziemlich weit vorgeschrittene Nierenschrumpfung ergibt. Je weniger mithin die subjektiven Symptome der Nierenschrumpfung in den früheren Stadien der Krankheit in den Vordergrund treten, um so mehr sind die *objektiven Veränderungen* zu beachten, die in der Tat bei genauer Untersuchung des Kranken die Diagnose des Leidens meist schon ziemlich früh gestatten. Treten *subjektive Krankheitssymptome* ein, so beziehen sie sich nur selten auf die Nieren selbst. Immerhin kommt es ausnahmsweise vor, daß die Kranken über anhaltende oder zeitweise sich steigernde *Schmerzen in der Nierengegend* klagen. Weit häufiger sind es leichte *kardiale* Symptome (Atembeschwerden, geringe Ödeme an den Beinen) oder anhaltende *Kopfschmerzen*, die den Kranken zum Arzt führen. Nicht sehr selten geben auch die eingetretenen *Sehstörungen* die erste Veranlassung zur genaueren ärztlichen Untersuchung ab. Ist der Krankheitszustand der Schrumpfniere bis zu einem gewissen Grade bereits entwickelt, so bietet er ein in den meisten Fällen ungemein charakteristisches Krankheitsbild dar, welches sich auch bei den in ätiologischer Hinsicht (s. o.) verschiedenen Formen der Schrumpfniere in annähernd so gleichartiger Weise darstellt, daß wir dieses Krankheitsbild zunächst im allgemeinen besprechen können. Dabei beziehen sich die wichtigsten Erscheinungen stets einerseits auf das Verhalten der *Harnausscheidung*, andererseits auf das Verhalten des *Gefäßapparats*.

Was zunächst das *Verhalten des Harns* anbetrifft, so kann als Regel gelten, daß bei der Schrumpfniere ein ungewöhnlich *reichlicher*, *wässeriger* und daher *heller* und *spezifisch leichter Urin* von nur *geringem Eiweißgehalt* (aus

den erkrankten Teilen stammend) entleert wird. Die tägliche *Harnmenge* beträgt oft 2000 bis 3500 ccm oder noch mehr, der Harn sieht strohgelb und klar aus, enthält nur wenige körperliche Bestandteile, hat ein spezifisches Gewicht von 1010—1005 oder sogar noch weniger und gibt beim Kochen nur einen *geringen* Niederschlag von Eiweiß, dessen Verhältniswert etwa $^1/_2$—$1^1/_2{}^0/_{00}$, dessen ausgeschiedene Gesamtmenge in 24 Stunden etwa 2.0—5,0 g beträgt. Bemerkenswert ist, daß nicht selten die während der Nacht bei horizontaler Körperlage ausgeschiedene Harnmenge erheblich größer ist (sogenannte Nykturie), als die Menge des Tagesharns. Bei genauer *mikroskopischer Untersuchung* des Harns gelingt es meist, einige *hyaline Zylinder* aufzufinden, deren Anzahl nur ausnahmsweise eine größere wird. Außerdem enthält der Harn oft einige weiße, seltener auch einige rote Blutkörperchen. Sehr bemerkenswert ist es, daß der Harn *zeitweise* oder sogar während des größten Teiles der Krankheit *gar kein Eiweiß oder nur Spuren davon enthält.* Dies erklärt sich vielleicht z. T. aus dem Umstande, daß die erkrankten Glomeruli ihre Sekretion ganz eingestellt haben und der Harn somit nur von den noch gesunden Teilen der Niere abgesondert wird. Besonders häufig fehlt die Albuminurie bei der sogenannten *vaskulären* Schrumpfniere. Es kann jahrelang das Krankheitsbild der einfachen Hypertension (gesteigerter Blutdruck, Herzhypertrophie) bestehen, ohne daß der Harn Eiweiß enthält. Dabei ist aber die Harnmenge nicht selten vermehrt und das spezifische Gewicht des Harns anhaltend auffallend niedrig. Erst später tritt dann eine geringe Albuminurie ein.

Die eigentliche Ursache dieser auffallenden Polyurie bei der Nierenschrumpfung ist noch nicht völlig aufgeklärt. In Betracht kommen der hohe Druck in den noch gesunden Glomerulis, vielleicht auch eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der Glomeruluswandungen bei beginnender Erkrankung und eine verminderte Rückresorption des Harnwassers in den Harnkanälchen. Alles in allem ist auch die Polyurie wohl sicher als eine Kompensationserscheinung anzusehen. Hierdurch ist es möglich, daß das stark verringerte Nierenparenchym trotzdem durch die erfolgende starke Wasserausscheidung die notwendige Menge der festen Harnbestandteile zur Ausscheidung bringt. Denn das eigentlich Charakteristische der Schrumpfnierensekretion liegt darin, daß die erkrankte Niere überhaupt nicht mehr imstande ist, einen konzentrierten Harn auszuscheiden. Beschränkt man willkürlich die Wasserzufuhr (»Durstversuch«), so nimmt zwar die Harnmenge ab, der Harn bleibt aber erheblich spezifisch leichter, als es unter gleichen Umständen beim Gesunden der Fall ist. Die Kochsalzausscheidung ist bei der Schrumpfniere meist nur wenig gestört. Hierdurch und durch die reichliche Wasserausscheidung erklärt es sich, daß oft auch nach jahrelangem Verlaufe bei der Schrumpfniere *keine Ödeme* auftreten. Nicht ganz so günstig auf die Dauer, wie die Ausscheidung des Wassers und des Kochsalzes, verhält sich freilich die Ausscheidung der übrigen festen Harnbestandteile. Daß die Prozentzahlen der letzteren abnehmen, versteht sich bei der vermehrten Gesamtmenge des Harns von selbst. Doch auch die im ganzen ausgeschiedenen Mengen Harnstoff, Harnsäure, Phosphorsäure usw. sind zuweilen im Verhältnisse zur Nahrung etwas geringer, als normal. Daher findet man im Blute nicht selten eine Erhöhung des Reststickstoffs. Immerhin ist aber die Verminderung der Nierentätigkeit, solange die Arbeitsleistung des Herzens eine ausreichende ist, keine sehr beträchtliche, und namentlich in den früheren Perioden der Krankheit kann sie sicher ganz fehlen. Man beobachtet demgemäß auch, daß die von einer Anhäufung der Harnbestandteile im Blute abhängigen Symptome lange Zeit gar nicht auftreten. So kommt

es, daß die Kranken sich noch vollkommen wohl fühlen können zu einer Zeit, wo die *objektive* Untersuchung des Harns und des Herzens schon deutliche pathologische Veränderungen nachweist. Die Polyurie fällt manchen Kranken auf, wird aber oft nicht weiter beachtet und auf das reichlichere Getränk geschoben. Die Patienten gewöhnen sich daran, selbst wenn sie viel öfter als früher und selbst des Nachts (s. o.) ihren Urin entleeren müssen.

Neben den Veränderungen des Harns und oft, wie gesagt, noch frühzeitiger als diese, treten die *krankhaften Erscheinungen am Zirkulationsapparat* auf. In vielen Fällen bemerkt der erfahrene Arzt schon beim Fühlen des Pulses die *abnorm gefüllte, gespannte und verdickte Arterienwand.* Noch deutlicher als an den Radialarterien tritt die vermehrte Pulsspannung oft an den sichtbar pulsierenden und geschlängelten harten *Brachialarterien* hervor, deren genaue Besichtigung und Betastung daher niemals zu unterlassen ist. Mißt man den Blutdruck mit dem Apparate von Riva-Rocci, so findet man Werte von 200—250 mm Hg oder noch mehr. Bei der Untersuchung des Herzens ist auf das *Verhalten des Spitzenstoßes* das meiste Gewicht zu legen. Er ist anfangs nicht erheblich nach außen verlagert, aber deutlich verstärkt und hebend (*konzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer*). Auch im *Röntgenbilde* macht sich diese Hypertrophie durch stärkere Rundung und Ausbuchtung der linken Herzgrenze bemerkbar. Namentlich bei gleichzeitigem Lungenemphysem ist die Untersuchung am Röntgenschirm sehr wertvoll. Bei der *Auskultation des Herzens* sind die Herztöne rein, der *zweite Aortenton aber oft auffallend verstärkt und klingend.* Wir finden somit alle Zeichen des *gesteigerten arteriellen Blutdrucks* und der davon abhängigen Hypertrophie des linken Herzens und Verdickung der Arterienwandung. Diese Verdickung ist zumeist nicht wie bei der vorgeschrittenen Arteriosklerose mit einer Verkalkung der Intima verbunden, sondern beruht zunächst auf einer Hypertrophie und Verfettung der Media und der Intima. Übrigens treten die starren erweiterten Arterien nicht in allen Fällen von Schrumpfniere gleich deutlich hervor. Es gibt auch Fälle mit erhöhtem Druck, aber ziemlich engen Arterien. — In den späteren Stadien der Krankheit tritt zur Hypertrophie des linken häufig auch eine Hypertrophie des *rechten* Ventrikels hinzu (vgl. S. 26).

Solange der durch die Herzhypertrophie unterhaltene hohe arterielle Druck die Verhältnisse des Kreislaufs und der Nierensekretion in der oben beschriebenen Weise reguliert, ja zum Teil sogar überkompensiert, solange zeigt auch der subjektive Zustand der Patienten in der Regel keine besonderen krankhaften Erscheinungen. Wie von einem kompensierten Herzfehler, so kann man auch von einer kompensierten Schrumpfniere sprechen. Höchstens kommt es vor, daß schon jetzt gewisse Gehirnsymptome, namentlich Anfälle von *Kopfschmerz* und *zeitweiliger Schwindel*, auftreten, die, falls sie nicht urämischer Natur sind, wahrscheinlich auf den vermehrten Druck in den Gehirngefäßen zu beziehen sind. Auch öfteres *Nasenbluten* ist zuweilen die Folge des ungewöhnlich hohen Blutdrucks. Bei vorübergehend gesteigerten Anforderungen an die Herztätigkeit kommt es ebenfalls zu subjektiven Störungen. Bei raschem Gehen, beim Treppensteigen u. dgl. empfinden die Kranken etwas *Kurzatmigkeit* oder ein *Druckgefühl* am Herzen und an der Aorta.

Ganz anders gestaltet sich aber das Krankheitsbild, sobald die ersten Zeichen einer *beginnenden Herzinsuffizienz* sich einstellen, d. h. sobald die Hypertrophie des linken Ventrikels nicht mehr imstande ist, den Kreislauf in genügender Weise zu unterhalten und die durch den Ausfall von Nierengewebe entstandene Erschwerung der Harnausscheidung zu überwinden. Die Störung tritt ein, wenn entweder der linke Ventrikel selbst erlahmt, oder

wenn er trotz angestrengtester Tätigkeit die allmählich zu weit fortgeschrittenen krankhaften Verhältnisse nicht mehr ausgleichen kann. Im letzteren Falle sind die auftretenden Symptome als »urämische« im weitesten Sinne des Wortes aufzufassen. Der Puls ist frequent, bleibt aber dabei voll und hart. Im Falle eines Nachlassens der Herzkraft selbst verliert der Puls an Spannung. Nicht selten tritt ausgesprochener *Pulsus alternans* auf. Die *Herztöne* bleiben rein, nur der erste Ton wird manchmal undeutlicher. Verhältnismäßig oft hört man am Herzen bei vorgeschrittener Kompensationsstörung deutlichen *Galopprhythmus*, d. h. einen deutlichen Vorschlag vor dem ersten Herzton. Die *Harnmenge* nimmt ab, der Harn wird etwas konzentrierter, sein Gehalt an Eiweiß nimmt zu. In allen diesen Fällen setzen sich die Symptome aus den unmittelbaren Folgen der Kreislaufstörung und der hierdurch mitbedingten Zurückhaltung von Harnbestandteilen zusammen.

Gewöhnlich fangen die Beschwerden der Kranken mit Schrumpfniere ganz allmählich an, verschwinden zeitweilig, um dann wieder von neuem aufzutreten und ganz allmählich immer mehr und mehr zuzunehmen. Abgesehen von dem Gefühl *allgemeiner Mattigkeit* und *Müdigkeit* sind es meist die zunehmenden *Atembeschwerden*, die auf das bestehende Leiden aufmerksam machen. Die Kranken werden kurzatmig, schon geringe körperliche Anstrengungen fallen ihnen schwer und greifen sie an, auch *Herzklopfen* stellt sich zeitweilig ein. Nicht selten tritt die *Atemnot* in den vorgerückteren Stadien der Krankheit in ausgesprochenen Anfällen von *asthmatischem Charakter* auf. Dieses schon lange bekannte Asthma der Nierenkranken hat nicht immer den gleichen Ursprung. Oft hängt es entschieden von den eintretenden Anfällen von Herzschwäche ab, ist also ein reines *Asthma cardiale* und entspricht dann in seinen einzelnen Symptomen der Dyspnoe der Herzkranken. In anderen Fällen scheint das Asthma auch mit der Zurückhaltung von Stoffwechselprodukten zusammenzuhängen (»Asthma uraemicum« s. o.). Oft treten die asthmatischen Atembeschwerden besonders des Nachts oder Abends beim Einschlafen ein. Sehr eigentümlich endlich ist das Krankheitsbild in allen Fällen, wo die Atemnot mit den Anzeichen eines *akuten Lungenödems* verbunden und von dem Auftreten feuchter Rasselgeräusche über den Lungen oder von der *reichlichen Expektoration eines schaumig-serösen, manchmal etwas blutigen Sputums* begleitet ist. Diese Zustände, die wieder vorübergehen und sich öfter von neuem wiederholen können, werden zuweilen als *Asthma humidum* bezeichnet. Es kann zweifelhaft erscheinen, ob man das Lungenödem hierbei als ein reines Stauungstranssudat infolge der Herzschwäche oder als ein durch die Nephritis bedingtes, gewissermaßen »entzündliches Ödem« auffassen soll. In dem letzten Stadium der Krankheit besteht oft ununterbrochene Dyspnoe. Sie bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. Sie ist dann oft von verschiedenen, gleichzeitig wirkenden Verhältnissen abhängig: von der Stauung in der Lunge, von diffuser Bronchitis und Pneumonie (s. u.), vom Hydrothorax u. a.

Als eine weitere Folgeerscheinung der eintretenden Kompensationsstörung stellen sich im späteren Verlaufe der Krankheit nicht selten *Ödeme* an verschiedenen Körperteilen ein. Die Ödeme sind bei der Schrumpfniere gewiß der Hauptsache nach *kardialen Ursprungs*, sind also als reine *Stauungsödeme* aufzufassen, doch sind andererseits auch die bei den nephritischen Ödemen sonst noch in Betracht kommenden ursächlichen Verhältnisse (s. o.) nicht immer ganz von der Hand zu weisen. Zuweilen fehlt die Wassersucht bei der Schrumpfniere vollständig. Dies ist aber nur dann der Fall, wenn der

Tod vor der ausgesprochenen Herzinsuffizienz durch irgendeinen Zwischenfall eintritt. Im übrigen treten Ödeme bei der Schrumpfniere keineswegs selten ein. Sie zeigen sich, entsprechend ihrem Ursprung als kardiale Stauungsödeme, anfangs gewöhnlich an den Knöcheln, an den abhängigen Teilen des Rumpfes und der Oberschenkel, am Präputium usw., verschwinden bei ruhigem Verhalten der Kranken wieder, treten nach kürzerer oder längerer Pause von neuem auf, bis sich schließlich in der letzten Zeit des Leidens ein hochgradiger allgemeiner Hydrops entwickeln kann. Frühzeitiges Ödem der Augenlider und des Gesichts ist wohl meist »renalen« Ursprungs (s. u.).

Neben den kardialen Symptomen treten bei der Schrumpfniere in den vorgerückteren Stadien der Krankheit die *zerebralen Erscheinungen* immer deutlicher hervor. Die anfänglichen *Kopfschmerzen* können die Folgen der Hypertension der Blutgefäße sein, später sind sie aber häufig wohl auch *urämisch-toxischer Natur*. Sie verbinden sich dann mit Schwindelerscheinungen, gestörtem, unruhigem Schlaf, allgemeiner Unruhe, trüber oder mürrischer Gemütsstimmung. Nehmen die Erscheinungen weiter zu, so tritt das Bild der *chronischen Urämie* oder des sogenannten *Nierensiechtums* immer deutlicher hervor, gekennzeichnet durch große allgemeine Schwäche, Somnolenz, Verwirrtheit, die sich zu einer förmlichen Psychose steigern kann, urämisch-dyspnoische Atmung u. dgl. Fast immer bestehen gleichzeitig *chronisch-dyspeptische Symptome*, die ebenfalls zum Teil auf der Kreislaufstörung (Stauungsleber), zum Teil auf der urämischen Intoxikation beruhen. Der Appetit liegt gänzlich danieder, Übelkeit und Erbrechen können sich einstellen, der Stuhl ist angehalten oder zuweilen auch durchfällig. Der Einfluß der kardialen Insuffizienz macht sich natürlich auch in der *Nierenfunktion* selbst bemerkbar. Aus dem früher über die Abhängigkeit der Harnsekretion von dem arteriellen Drucke Gesagten ergibt sich, daß jene kompensatorische Tätigkeit der noch normalen Nierenbezirke eine Einschränkung erfahren muß, sobald der Kreislauf nicht mehr auf gleicher Höhe erhalten werden kann. Dementsprechend sieht man in der Tat, daß gleichzeitig mit dem Auftreten sonstiger Stauungserscheinungen gewöhnlich auch die *Harnausscheidung* eine Abnahme erleidet. Die Harnmenge ist weniger reichlich, geht unter 1500 bis 1000 ccm und noch tiefer herab, das spezifische Gewicht steigt, wenn auch selten hoch, so doch deutlich etwas an, etwa auf 1010—1012 und darüber. Der Harn behält zwar oft ziemlich lange seine helle Farbe, kann aber schließlich doch dem echten Stauungsharne immer mehr und mehr ähnlich werden. Was aber vor allem in Betracht kommt, ist die gleichzeitig stärker werdende Zurückhaltung der festen Harnbestandteile im Blute (Vermehrung des Reststickstoffs u. a.) und die damit nahe liegende Möglichkeit des Auftretens schwererer *urämischer Erscheinungen.*

Zwar muß hervorgehoben werden, daß gerade bei der Schrumpfniere die unmittelbaren Veranlassungsursachen der Urämie nicht immer klar zutage liegen. So ist es namentlich eine bekannte und klinisch wichtige Tatsache, daß die schwersten, oft tödlichen urämischen Konvulsionen zuweilen ganz *plötzlich* die Patienten mitten *im anscheinend besten Wohlbefinden* überfallen können. Wiederholt sind von anderen Beobachtern und von uns selbst Fälle gesehen, wo die täglich ausgeschiedenen Harnmengen nachweislich an den der Urämie vorhergehenden Tagen keineswegs eine Verminderung gezeigt hatten. Wahrscheinlich handelt es sich aber hierbei doch um die andauernde Zurückhaltung ganz geringer Mengen toxischer Stoffe im Blute, die an sich noch keine bemerkbaren Folgen haben, bis plötzlich gewissermaßen als Ergebnis einer *lange fortgesetzten Summation* von geringen schädlichen Einwirkungen das schwere Krankheitsbild der *Urämie* hervortritt.

Mich erinnern diese Fälle von plötzlich eintretender Urämie stets an die ähnliche Erscheinung bei anhaltender chronischer Blei- oder Quecksilbervergiftung, wo auch erst im Anschluß an die lange Zeit fortgesetzte Aufnahme kleinster Giftmengen endlich oft mit einem Schlage die Vergiftungserscheinungen auftreten. Daß manche Forscher neuerdings geneigt sind, gerade die urämischen *Krämpfe* nicht direkt als toxisches Symptom, sondern mehr als Folge eines akuten Gehirnödems aufzufassen, ist bereits früher erwähnt. In vielen Fällen von Urämie bei Schrumpfniere ist sicher der Zustand des Herzens von großer Bedeutung. Je nachdem die infolge der Herzinsuffizienz eintretende Stockung der Harnsekretion sich langsamer oder rascher einstellt, entwickeln sich auch die urämischen Erscheinungen verschieden. Im ersteren Falle beobachten wir das Bild der *chronischen Urämie* (S. 23), bestehend in Kopfschmerz, großer allgemeiner Schwäche, Somnolenz, Sehnenhüpfen, Erbrechen, Durchfällen, starkem Hautjucken usw., welche Symptome sich selbstverständlich oft mit den unmittelbaren Stauungserscheinungen vereinen und nicht immer leicht und scharf von diesen zu trennen sind. Derartige Zustände von chronischer Urämie bei Schrumpfnierenkranken bieten oft ein sehr trauriges Krankheitsbild dar, zumal das unstillbare, immer wiederkehrende Erbrechen, die Kopfschmerzen und die allgemeine psychische Schwäche und Unruhe wochenlang andauern können. Die schwere *akute Urämie* schließt sich entweder an die vorhergehenden chronisch-urämischen Symptome an oder tritt auch sofort mit den schwersten Symptomen auf: allgemeine, häufig wiederkehrende Konvulsionen, Koma usw. Die Urämie kann auch bei der Schrumpfniere wieder vorübergehen. Ziemlich oft wird sie aber zur unmittelbaren Todesursache.

Außer den bisher besprochenen Symptomen ist jetzt noch eine Reihe von *anatomischen Komplikationen* zu erwähnen. Ihrer diagnostischen und klinischen Wichtigkeit nach gehört hierher in erster Linie die uns schon aus dem vorigen Kapitel bekannte *Retinitis albuminurica*. Sie kann zu jeder Zeit des Krankheitsverlaufes auftreten; nicht selten entwickelt sie sich aber, wie erwähnt, schon so früh, daß die Kranken zu dieser Zeit von ihrem sonstigen Leiden noch gar nichts wissen. Sie ziehen zunächst einen Augenarzt zu Rate, und dieser erkennt dann häufig zuerst aus dem Augenspiegelbefunde (s. S. 52) den eigentlichen Sitz der Grundkrankheit. Auch in den Fällen, wo gar keine subjektiven Sehstörungen vorhanden sind, ergibt die Retinauntersuchung zuweilen einen positiven Befund. Überhaupt ist die Schrumpfniere diejenige Form der Nierenerkrankung, bei welcher Retinaveränderungen entschieden am häufigsten vorkommen.

Eine andere, zwar seltenere, aber auch klinisch wichtige Komplikation sind die *Blutungen* innerer Organe, deren Ursache teils in dem gesteigerten arteriellen Druck, teils in einer abnormen Zerreißlichkeit der Gefäßwände (Arteriosklerose bei älteren Leuten, mangelhafte Ernährung der Gefäßwände bei jüngeren anämischen Kranken) zu suchen ist. Verhältnismäßig am häufigsten treten die Blutungen im *Gehirn* auf. Sie bewirken sowohl leichtere als auch schwerere apoplektische Anfälle, vollständig vorübergehend oder mit nachbleibender Hemiplegie, zuweilen sogar unmittelbar den Tod herbeiführend. Bei jedem apoplektischen Anfall jüngerer Leute soll man (außer an Syphilis) in erster Linie an das Bestehen einer Schrumpfniere denken. Außer im Gehirne selbst kommen auch Blutungen an der Innenfläche der *Dura mater* vor. Von Bedeutung ist ferner das bei manchen Kranken häufige und sehr hartnäckige *Nasenbluten*. Wir selbst haben mehrere Fälle gesehen, in denen der tödliche Ausgang unmittelbar durch unstillbares

Nasenbluten herbeigeführt wurde. In allen anderen Organen sind Blutungen seltener; doch hat man sie auch in der Haut, im Magen, Darm, in den Lungen u. a. beobachtet. In einzelnen Fällen scheint sich geradezu eine Art hämorrhagischer Diathese zu entwickeln.

Endlich haben wir auch bei der Schrumpfniere wieder an den wichtigen Satz zu erinnern, daß bei Nierenkranken alle inneren Organe gewissermaßen eine erhöhte Neigung zu sekundären Entzündungen haben. An den *Schleimhäuten* entwickeln sich oft begleitende katarrhalisch-entzündliche Erkrankungen, chronische *Laryngitis*, *Bronchitis*, *Magenkatarrh*, *Darmkatarrh* u. a. Wenn diese Katarrhe ihrer Entstehung nach auch zum Teil als Stauungskatarrhe aufzufassen sind, so hängen sie anderenteils gewiß auch manchmal mit der Zurückhaltung von Stoffwechselprodukten zusammen. An den *serösen Häuten* beobachtet man *Pleuritis*, *Perikarditis*, selten auch *Peritonitis*. Von diesen ist die »*urämische Perikarditis*« in klinischer Hinsicht am wichtigsten. Sie ist nicht ganz selten die letzte Todesursache. Anatomisch stellt sie sich als eine verschieden starke sero-fibrinöse Entzündung des Perikards dar mit vollkommen *sterilem* Exsudat. Die äußere Haut zeigt zuweilen eine Neigung zu hartnäckigen *Ekzemen*. Von den sonstigen Entzündungen innerer Organe sind die *Pneumonien* am häufigsten und wichtigsten; sie kommen teils in lobärer kruppöser, teils in der allen Nephritiden eigentümlichen, diffus lobulären Form vor. — Daß auch in der *Niere* selbst *exazerbierende Entzündungen* auf dem Boden der chronischen Erkrankung entstehen können, wurde schon früher erwähnt.

Was endlich die *allgemeine Ernährung* der Kranken betrifft, so zeigen sich hierin ziemlich große Verschiedenheiten. In den meisten Fällen, wo sich das Leiden ganz allmählich bei Personen im mittleren oder vorgerückteren Lebensalter entwickelt, zeigt der allgemeine Ernährungszustand der Kranken lange Zeit keine auffallende Anomalie. Die Patienten sind sogar oft zu der Zeit, wo die ersten Herzbeschwerden anfangen, noch gut genährt, ja sogar korpulent. Dem geübteren aufmerksamen Blick zeigt sich freilich meist schon ein gewisses leidendes Aussehen der Kranken, das später immer ausgesprochener wird. Die Kranken magern dann ab und bekommen eine fahle, oft leicht zyanotische Hautfarbe. Stärkere *Anämie* bildet sich gewöhnlich nur bei den Schrumpfnierenkranken jüngeren Alters aus.

Verschiedene Formen der Schrumpfniere. Wir haben schon wiederholt darauf hingewiesen, daß die Nierenschrumpfung keinen ätiologisch einheitlichen Krankheitsprozeß darstellt. Es ist daher die Aufgabe des Arztes, *jeden einzelnen Fall*, soweit wie möglich, nach seinen besonderen Eigenheiten klarzulegen, seine Ätiologie, seinen Ursprung, seine Verlaufsart und seine Einzelsymptome festzustellen.

Verhältnismäßig am klarsten ist die Deutung derjenigen Fälle, bei denen entweder die Anamnese oder die Krankheitsbeobachtung selbst eine Entstehung aus einer früheren akuten Nephritis oder einer diffusen chronischen Nephritis ergeben (s. o.). Bei diesen »sekundären *Schrumpfnieren*« tritt der »nephritische Einschlag« im Krankheitsbilde zuweilen noch mehr oder weniger deutlich hervor. Oft handelt es sich noch um *jüngere* Kranke (etwa zwischen 30 und 40 Jahren). Ihr Aussehen ist blaß, zuweilen leicht gedunsen. Der Harn entspricht durch seine vermehrte Menge und sein niederes spezifisches Gewicht dem echten »Schrumpfnierenharn«, die Eiweißmenge ist aber manchmal nicht ganz unbeträchtlich (2—3‰), etwas reichlichere Zylinder, Leukozyten und gelegentlich auch Erythrozyten im Harn weisen auf die entzündlich-degenerativen Vorgänge in den Nieren hin. Der arterielle Druck ist

erhöht, das linke Herz hypertrophisch, die Arterien (Radiales, Brachiales) sind verdickt und geschlängelt, wenn auch selten in so hohem Maße wie bei der »vaskulären Form«. Die Ödeme fehlen zuweilen ganz; wenn sie auftreten, können sie neben dem kardialen Ursprung zum Teil auch einen anscheinend nephritischen Charakter zeigen (Lidödem u. a.). Häufig tritt Retinitis auf, auch sonstige entzündliche Komplikationen können sich einstellen. Die Gefahr der Urämie ist stets vorhanden. Die Krankheit verläuft chronisch, mit mannigfachen Schwankungen, aber im allgemeinen doch wohl rascher als die folgende Form.

Unklarer in ihrer Entstehung sind die sich von vornherein langsam und chronisch entwickelnden Fälle. Abgesehen von den ätiologisch wohl charakterisierten Formen der Bleiniere, der Gichtniere und allenfalls noch der Alkoholniere, lassen sich sichere ursächliche Momente häufig nicht nachweisen (s. o.). Von praktischer Wichtigkeit sind hier zunächst diejenigen häufigen Fälle, bei denen anfangs lange Zeit die Erscheinungen von seiten des *Gefäßapparates* fast ausschließlich hervortreten. Meist handelt es sich um Kranke im mittleren oder sogar schon etwas vorgerückten Lebensalter. Sie sehen nicht blaß, sondern oft sogar eher etwas plethorisch aus, und nicht selten kann man wirklich eine gewisse Polyzythämie durch Zählung der roten Blutkörperchen feststellen. Die ersten objektiv nachweisbaren Krankheitserscheinungen bestehen vor allem in einer dauernden *Erhöhung des Blutdrucks* (Riva-Rocci 180—200, gespannter Puls, verdickte Arterien) und in einer infolge hiervon eintretenden Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Harn kann lange Zeit an Menge und spezifischem Gewicht fast normal sein. Erst später tritt eine geringe, oft nicht einmal anhaltende Albuminurie ein, womit dann die Diagnose völlig sichergestellt ist. Im klinischen Bilde treten im übrigen, wie schon erwähnt, die *kardialen* Symptome (Atemnot u. a.) durchaus in den Vordergrund. Nach der herrschenden Auffassung beginnt der ganze Prozeß als primäre Gefäßerkrankung (»Sklerose«), und erst die Sklerose der kleinen Nierenarterien führt zur Atrophie und Schrumpfung des Nierengewebes. Der Harn nimmt dann in stärkerem oder geringerem Maße die Eigenheiten des »Schrumpfnierenharns« an. Die Albuminurie bleibt gering, solange keine stärkere Stauung eintritt, Harnzylinder findet man nur spärlich. Die möglichen Komplikationen (Blutungen, Urämie u. a.) sind früher ausführlich besprochen worden. Der Verlauf kann sich auf viele Jahre, ja vielleicht Jahrzehnte erstrecken. Volhard bezeichnet diese Form, die er vorzugsweise auf die Sklerose der kleinen Nierenarterien zurückführt, als *»gutartige hypertonische Nierensklerose«*, ohne stärkere degenerativ-atrophische Vorgänge im Nierenparenchym. Im Gegensatz — wenn auch ohne scharfe Grenze — zu diesen schon durch ihre langjährige Krankheitsdauer gutartigen Fällen, steht die erheblich rascher und ungünstiger verlaufende *»Kombinationsform«* Volhards, die sich teils von vornherein, teils auch aus der gutartigen Form entwickeln kann. Hier handelt es sich neben den vaskulären Veränderungen um ausgesprochene renale Degenerationen. Demgemäß treten auch im Krankheitsbilde die renalen Erscheinungen (stärkere Albuminurie, Zylinderbildung, renale Insuffizienzerscheinungen, Ödeme, Retinitis albuminurica u. a.) stärker hervor.

Wie ich schon früher angedeutet habe, scheint mir die Lehre von der vaskulären Schrumpfniere noch in manchen Punkten weiterer Aufklärung zu bedürfen. Vor allem ist nicht ausgeschlossen, daß die Schädlichkeiten, welche für die Entstehung der Gefäßsklerose verantwortlich gemacht werden (endotoxische Einflüsse, Alkohol, Blei, gichtische Diathese, Syphilis u. a.) auch

auf das Nierengewebe selbst schädigend einwirken. Die Gefäßveränderungen können sekundär oder wenigstens gleichzeitig und beigeordnet mit den Nierenveränderungen entstehen. Unklar ist auch noch die Frage, ob die bestehenden Gefäßveränderungen in der Niere eine selbständige Erkrankung darstellen oder nur die Teilerscheinung einer *allgemeinen* arteriellen Gefäßerkrankung sind. So ist also die Annahme des Vorkommens einer »*genuinen Schrumpfniere*« im alten Sinn m. E. auch jetzt, wie schon früher erwähnt, noch keineswegs ganz von der Hand zu weisen.

Diagnose. Auf die einzelnen Symptome, welche die Diagnose der Schrumpfniere in ihren vollentwickelten Formen ermöglichen, brauche ich nicht noch einmal einzugehen. Der Verdacht einer sich entwickelnden Nierenschrumpfung soll namentlich in allen den Fällen zur Untersuchung des Harns und des Blutdrucks auffordern, wo die Patienten über häufige Kopfschmerzen, über kongestive Zustände, über Herzklopfen und Kurzatmigkeit, asthmatische Anfälle, Sehstörungen, allgemeine Mattigkeit und dyspeptische Erscheinungen klagen, ohne daß sich für diese Beschwerden ein anderer Grund auffinden läßt. Die Polyurie, der helle, spezifisch leichte, in geringem Maße eiweißhaltige Harn im Verein mit den Zeichen am Zirkulationsapparat, dem gespannten Puls, der Hypertrophie des linken Ventrikels lassen die Krankheit in den meisten Fällen richtig erkennen. Wie erwähnt, gehen häufig die Zeichen der Hypertension lange Jahre den ausgesprochenen renalen Symptomen vorher. Auf eine genaue *Blutdruckmessung* ist daher in allen verdächtigen Fällen das größte Gewicht zu legen. Solange dabei keine Albuminurie, keine Vermehrung der Harnmenge und keine Abnahme der Konzentration des Harns besteht, kann freilich die Berechtigung zweifelhaft sein, solche Fälle auch bereits als »Schrumpfniere« zu diagnostizieren. Es gibt aber zweifellos Fälle, die bis ans Ende ohne Albuminurie verlaufen, zu Lebzeiten der Kranken meist als »idiopathische Herzhypertrophien« gedeutet werden, bei denen aber die Sektion eine ausgesprochene, schon makroskopisch erkennbare oder wenigstens bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich nachweisbare Nierenatrophie ergibt. Sind Retinaveränderungen vorhanden, so können diese zur Sicherung der Diagnose viel beitragen. Ebenso verdienen selbstverständlich auch die ätiologischen Verhältnisse (Blei, Gicht, Alkoholismus usw.) Berücksichtigung.

Recht schwierig ist meist die Diagnose, wenn die Kranken erst im Stadium der ausgebildeten Kompensationsstörung zur Beobachtung kommen. Die charakterstischen Merkmale des Schrumpfnierenharns fehlen dann. Der Harn zeigt vielmehr die Eigenschaften des *Stauungsharns*. Er ist spärlicher, dunkler, eiweißreicher. Dann ist es oft kaum möglich, zu entscheiden, ob es sich um eine primäre Nierenerkrankung mit sekundärer Herzhypertrophie oder um ein primäres Herzleiden mit sekundärer Stauungsniere handelt. Nur eine genaue Erwägung aller einzelnen Symptome und die Berücksichtigung des Blutdrucks, des spezifischen Harngewichts und des gesamten Krankheitsverlaufes können hier ein richtiges Urteil ermöglichen.

Endlich ist die Diagnose der Schrumpfniere in den Fällen erschwert, wo die erste Untersuchung des Kranken während einer plötzlich eingetretenen *Urämie* oder nach einem *apoplektischen Insult* vorgenommen wird. Immerhin weisen der Eiweißgehalt des Harns, die gespannten Arterien und die Herzhypertrophie oft deutlich auf das Bestehen einer Nierenerkrankung hin.

Therapie. Sobald die Diagnose der Schrumpfniere oder auch der dauernden Hypertension festgestellt ist, muß das ganze diätetische Verhalten des Patienten, ohne ihn unnötig ängstlich zu machen, in der Weise geregelt werden, daß das Fortschreiten der Erkrankung in jeder möglichen Weise verhindert

wird. Zwei Indikationen sind in dieser Beziehung zu erfüllen: das Verhüten aller auf die Nieren und den Blutdruck schädlich einwirkenden Reize und die möglichste Erleichterung der Herzarbeit, damit die Insuffizienz des Herzens so lange wie möglich hinausgeschoben wird. Die *Diät* muß genau geregelt werden, dabei je nach der Körperkonstitution des Kranken knapp bemessen oder reichlicher und kräftiger sein. Die Berücksichtigung des *Salzgehalts* der Nahrung richtet sich nach den früher hervorgehobenen Gesichtspunkten. Die *Flüssigkeitszufuhr* braucht nicht wesentlich eingeschränkt zu werden, darf aber auch ein gewisses mittleres Maß nicht übersteigen. Der *Fleischgenuß* ist im allgemeinen einzuschränken, während leichte Mehl- und Eierspeisen, Milch, Gemüse und Früchte zu bevorzugen sind. Daß wirklich, wie gegenwärtig vielfach angenommen wird, die sogenannten *weißen Fleischsorten* (Geflügel, Kalb, Lamm) weniger schädlich sind, als das sogenannte schwarze Fleisch (Rind, Wild), läßt sich nicht nachweisen. In der Praxis wird man trotzdem hierauf meist Rücksicht nehmen. Recht zweckmäßig scheinen mir bei der Ernährung von Nierenkranken die leichteren *Fischspeisen* (Forelle, Schleie, Hecht, Zander, Steinbutt u. a.) zu sein. Von *Gemüsen* empfehle ich am meisten Mohrrüben, kleine weiße und gelbe Rüben (Teltower Rübchen), Kohlrabi, Spargel, Tomaten, Schwarzwurzel, Blumenkohl, Rosenkohl, Petersilie u. a. *Alkoholika* sind nur in geringen Mengen zu gestatten. Zum *Getränk* dienen Mineralwässer (Fachinger, Wildunger, Wernarzer Wasser u. a.), Fruchtwässer, besonders Zitronenlimonaden u. dgl. Wichtig ist eine *sorgsame Hautpflege*. Regelmäßige warme Bäder oder Salzbäder, tägliche Abwaschungen des ganzen Körpers mit Franzbranntwein oder warmem Essig sind sehr empfehlenswert. Alle körperlichen Überanstrengungen sind zu vermeiden, während mäßige methodische Körperbewegung bei korpulenten Patienten anzuraten ist. Für regelmäßige Stuhlentleerung ist stets durch geeignete Mittel (diätetische Vorschriften, Obst, Bitterwasser) zu sorgen. Der Allgemeinzustand wird durch geeignete Luft- und Erholungskuren oft wesentlich gebessert, und in diesem Sinne ist der Gebrauch eines je nach den individuellen Verhältnissen ausgewählten Bades (z. B. Brückenau, Marienbad, Karlsbad, Kissingen, Nauheim, Ems, Baden-Baden usw.) von Nutzen. In geeigneten Fällen kann ein Winteraufenthalt im Süden (Riviera, Abbazia, Südtirol, Ägypten u. a.) in Betracht kommen (s. o. S. 55).

Sichere Mittel, den dauernd erhöhten Blutdruck herabzusetzen und somit den Gefahren der übermäßigen Drucksteigerung vorzubeugen, gibt es nicht. Von den in dieser Hinsicht vielfach angewandten *Jodpräparaten* (Sajodin, Jodglidine, Jodfortan u. a.) sieht man selten ausgesprochenen Nutzen. Auch die Nitrite (Natrium nitrosum, Nitroglyzerin) und den Salpeter kann man versuchen. Bestehen bei hohem Blutdruck anhaltende Beschwerden, insbesondere Kopfschmerzen, so ist ein *Aderlaß* nicht selten von sehr guter Wirkung. Dieses altehrwürdige, lange Zeit mit Unrecht fast ganz außer Gebrauch gekommene Mittel wird jetzt wieder vielfach bei allen mit Hypertonie verbundenen Zuständen mit bestem Erfolg angewandt. Man kann den Aderlaß (Entziehung von 300—500 ccm Blut) unter Umständen mehrmals wiederholen.

Treten *Kompensationsstörungen* ein, so ist die *diätetische Regelung* und möglichst große *körperliche Ruhe* noch strenger anzuraten, außerdem je nach den vorliegenden Erscheinungen eine *symptomatische Behandlung* einzuleiten. Vor allem muß der freilich leider oft erfolglose Versuch gemacht werden, durch Darreichung von *Digitalis* und Digitalispräparaten (Digalen, Digipurat) die Herzkraft von neuem anzuregen. Die Einzelheiten der Therapie sind hier fast ganz dieselben, wie sie bei der Behandlung der chronischen Herz-

fehler (s. d.) in Betracht kommen. Sehr oft — vor allem bei eingetretener Niereninsuffizienz — wird man auch von den *Diureticis* Gebrauch machen, teils allein, teils in Verbindung mit der Digitalis und den anderen Herzmitteln. Diuretin, Agurin, Theocin, Theophyllin, Euphyllin u. a. kommen vorzugsweise zur Anwendung. Als besonders wirksam erwies sich mir das *Euphyllin* (*innerliche* Darreichung des ursprünglich zur Injektion bestimmten Ampulleninhalts). Sehr undankbar ist leider oft die Behandlung der in dem letzten Stadium der Krankheit auftretenden *dyspnoischen* und *chronisch-urämischen* Erscheinungen. Doch gelingt es wenigstens zuweilen durch verschiedene äußere Applikationen auf die Brust und den Kopf (Eisblase oder heiße Umschläge), durch die verschiedenen Nervina (Bromkali, Nitroglyzerin u. a.), durch die *Kombination von Herzmitteln mit Diureticis* symptomatische Besserung zu erzielen. Sehr wichtig ist auch stets eine Regelung und Einschränkung der Diät. Eine strenge Karellkur (täglich ausschließlich 5 mal 200 ccm Milch) kann sehr gute Erfolge haben. In den schwersten Fällen sind Narkotika, vor allem subkutane Morphiuminjektionen und die verschiedenen Schlafmittel (Adalin, Bromural, Veronal), unentbehrlich. In bezug auf weitere Einzelheiten kann auf die vorhergehenden Kapitel verwiesen werden.

Fünftes Kapitel.

Die Amyloidniere.

Ätiologie. Die Amyloidniere ist fast immer eine Teilerscheinung der auch im übrigen Körper mehr oder weniger ausgebreiteten Amyloiddegeneration der Organe. Sie beansprucht aber in *klinischer* Beziehung von allen Amyloiderkrankungen das meiste Interesse, da sie für das gesamte *klinische* Krankheitsbild der Amyloidentartung bei weitem die größte Bedeutung hat.

Wie bekannt, versteht man unter *amyloider Degeneration* die Ablagerung eines eigenartigen Eiweißkörpers, des *Amyloids*, in bestimmten Geweben. Dieser Vorgang wird unter gewissen pathologischen Verhältnissen am *Bindegewebe* und vornehmlich an den *kleineren Gefäßen* beobachtet. Die Wandungen der Gefäße zeigen zuerst »*amyloide Entartung*« und zwar in der Media. In den Kapillaren lagert sich das Amyloid in Form von hyalinen Massen dem Endothelrohr an, dieses nach und nach verengend. Die Gefäßwände verbreitern sich, erhalten ein glänzendes, homogenes Aussehen und zeigen bei der Behandlung mit bestimmten Färbemitteln eigentümliche Reaktionen. Diese beruhen eben auf der Anwesenheit einer eigenartigen Substanz, des *Amyloids*. Das Amyloid wird entweder aus dem Blute in das Gewebe hinein abgelagert, oder es entsteht an Ort und Stelle selbst aus den vorhandenen Eiweißsubstanzen. Bei starker Amyloiddegeneration zeigen die erkrankten Organe oft schon *makroskopisch* ein verändertes, »speckiges« Aussehen und nehmen bei der Behandlung mit Lugolscher *Jodlösung* an den befallenen Teilen eine charakteristisch rotbraune Färbung an, die sich beim Zusatz von Schwefelsäure in violett verwandelt. Genaueren Aufschluß über das Vorhandensein und die Ausbreitung der Degeneration gibt aber nur die *mikroskopische* Untersuchung, wobei man sich vorzugsweise der Färbung des Gewebes mit *Methylviolett*, *Gentianaviolett* oder *Methylgrün* bedient. Die amyloiden Stellen erhalten hierdurch eine sehr charakteristische und leicht abgrenzbare *rote* Färbung. Auf diese Weise kann man den Nachweis führen, daß die Amyloidentartung überall in den *Wandungen der kleinen Gefäße* beginnt, später zwar auch das *interparenchymatöse Bindegewebe* befallen kann, jedoch die

eigentlichen Parenchymzellen selbst (Leberzellen, Nierenepithelien usw.) stets vollständig frei läßt. Letztere zeigen zwar häufig atrophische und fettig degenerative Veränderungen (s. u.), diese sind jedoch nur als Folgen der Amyloiddegeneration — sei es durch die Gefäßverödung, sei es durch den unmittelbaren Druck der Amyloidsubstanz — aufzufassen.

Über die *eigentlichen Ursachen* jener eigentümlichen Umwandlung des Eiweißes der Bindesubstanzen in das Amyloid ist nichts bekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Grundkrankheiten, bei denen sich erfahrungsgemäß die Amyloidentartung als sekundärer Zustand in den verschiedenen Organen verhältnismäßig häufig entwickelt. Diese Zustände haben größtenteils das Gemeinsame, daß sie mit einer *allgemeinen Kachexie* und *Schwächung* des Körpers einhergehen, und daß sie meist einen irgendwo lokalisierten *chronischen Erkrankungsprozeß* im Körper darstellen, von dem aus *abnorme chemische Substanzen* anhaltend ins Blut übergeführt werden können. Wir halten es für höchst wahrscheinlich, daß durch derartige chemische Einwirkungen die Umwandlung der normalen Eiweißsubstanzen in das Amyloid stattfindet. Nach einer neuerlichen Mitteilung von Frank sollen vor allem solche Erkrankungen, an denen die Friedländerschen Kapselbazillen beteiligt sind, den Anlaß zur Amyloidentartung geben. Über die etwaigen Beziehungen der sogenannten »*hyalinen Degeneration*« (Recklinghausen) zum Amyloid sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen.

Die Zustände, bei denen die Amyloiddegeneration überhaupt und somit auch die Amyloidniere vorzugsweise beobachtet wird, sind (ungefähr nach der Häufigkeit dieser Komplikation geordnet) folgende:

1. Die chronische *Lungentuberkulose*, besonders die ulzeröse, gewöhnliche Lungenphthise. Ebenso können *tuberkulöse Darmgeschwüre* mit gleichzeitiger stärkerer Lungentuberkulose oder ohne diese zur Amyloiderkrankung führen.
2. Langdauernde *chronische Eiterungen* an den Knochen oder Weichteilen, namentlich chronisch-tuberkulöse Prozesse mit Knochen- oder Gelenkfisteln, Empyemfisteln, Wirbelkaries u. dgl.
3. Die *konstitutionelle Syphilis*, vorzugsweise die Fälle mit ulzerösen (meist tertiären) Knochen- und Schleimhauterkrankungen.
4. *Sonstige ulzeröse* oder mit *chronischer Eiterung verbundene Prozesse*, sackige *Bronchiektasien*, chronische *Darmgeschwüre* (z. B. dysenterischen Ursprungs), eitrige *Pyelocystitis*, *Blasenscheidenfisteln*, *ulzerierte Neubildungen* (Karzinome) u. dgl.
5. In seltenen Fällen ist das Amyloid auch bei anderen chronischen Erkrankungen, z. B. bei der *Malaria*, bei der *Gicht* und anderen chronischen Gelenkleiden beobachtet worden.
6. In einer kleinen Reihe von Fällen endlich, von denen wir selbst einige Beispiele beobachtet haben, findet sich auch bei der Sektion *gar keine nachweisbare Ursache* für die meist ziemlich ausgebreitete Amyloidentartung. Hier scheint es sich also um eine nicht nachgewiesene Infektion (Syphilis?) oder Intoxikation mit nachfolgender amyloider Erkrankung zu handeln.

Pathologische Anatomie. Indem wir in bezug auf die anatomischen Verhältnisse des Amyloids in den anderen Organen auf die Handbücher der pathologischen Anatomie verweisen, ist hier nur die pathologische Anatomie der Amyloidnieren etwas näher zu besprechen.

Bei sehr geringer und wenig ausgebreiteter Amyloidentartung bieten die Nieren für das bloße Auge ein vollkommen normales Aussehen dar. Nur die genaue mikroskopische Untersuchung ergibt die amyloide Entartung einzelner *Gefäßwände* in der Rinden- und namentlich auch in der Marksubstanz.

Die häufigste und am meisten charakteristische Form des Nierenamyloids ist die sogenannte *große weiße Amyloidniere* (Wachsniere, Speckniere). Die Niere ist gewöhnlich vergrößert und von derber Konsistenz, die Oberfläche ist glatt und von grauweißer oder gelblicher, meist etwas gefleckter Färbung. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde verbreitert, ebenfalls von weißgelblicher Farbe und läßt nicht selten schon mit bloßem Auge die Glomeruli als ziemlich große, glasige, mattglänzende, durchscheinende Pünktchen erkennen. Blutungen kommen fast niemals vor. Die Marksubstanz ist entweder ebenfalls blaß oder dunkler. In manchen Fällen kann auch die Rinde ein dunkleres, rötliches oder buntes Aussehen haben, was nur von dem größeren Blutreichtum des Organs abhängt. Die blaßgelbe Färbung hängt teils von der Anämie, teils von der Verfettung ab, während die amyloiden Stellen eine mehr durchscheinende, speckig-glänzende Beschaffenheit zeigen.

Untersucht man die Niere *mikroskopisch*, so findet man die amyloide Entartung in wechselnder Ausbreitung und Kombination am häufigsten in den Kapillarschlingen der Glomuleri, ferner in den Vasa afferentia und efferentia, den Vasa recta, und zuweilen auch in den Membranae propriae der Harnkanälchen. Bei reinen Amyloidnieren verhält sich das übrige Nierengewebe normal. In vielen Fällen findet man außerdem durch die Amyloidentartung sekundär bedingte Veränderungen an den *Epithelien*, und zwar deren Verfettung, Desquamation und Zerfall. Sehr reichlich sind in den Harnkanälchen *»wachsartige Zylinder«*, von den gewöhnlichen Zylindern durch Glanz und Dichte unterschieden. Sie färben sich nicht amyloid und gehen aus den Eiweißsubstanzen zerfallender Epithelien hervor. Infolge der Kompression der kleinsten Gefäße und Glomerulusschlingen kommt es zu einer so starken Hemmung und Verlangsamung des Blutkreislaufes in den Amyloidnieren, daß ausgedehnte *Venenthrombosen* die Folge sind. Als weißliche Streifen und Pfröpfe sind solche in den venösen Gefäßen auf den Nierendurchschnitten in manchen Fällen zu sehen. Mitunter setzen sich die Thromben bis in die vena renalis, ja bis in die vena cava inferior fort.

Ferner kommen gar nicht selten interstitielle zellige Infiltrationen zur Beobachtung. Es vereinigt sich also die amyloide Degeneration mit *entzündlichen Veränderungen* in den Nieren. Insbesondere beobachtet man nicht selten *Kombination der chronischen diffusen Nephritis* (der »großen weißen Niere«) *mit Amyloid* (*Amyloidnephrose* oder *Amyloidnephritis*). Hat der Prozeß bereits längere Zeit bestanden, so führt er, wie bei der gewöhnlichen Nephritis, teilweise zu vollständiger Gewebsatrophie mit entsprechender Bindegewebsvermehrung. Dann sinkt das Nierengewebe an den betreffenden Stellen ein, und an der Oberfläche der Niere entstehen deutliche Unebenheiten. Es gibt sogar vollkommen ausgebildete (rote oder weiße) Schrumpfnieren, in denen sich reichliches Amyloid findet, und die man daher als *Amyloidschrumpfnieren* bezeichnet. Hierbei entsprechen die parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen vollkommen denjenigen bei der gewöhnlichen Schrumpfniere, nur daß eben noch die amyloide Degeneration dazu kommt.

Über den näheren Zusammenhang des Amyloids mit den entzündlich degenerativen Vorgängen in der Niere herrschen zurzeit noch Meinungsverschiedenheiten. Unseres Erachtens handelt es sich meist um wirkliche *Kombinationen beider Zustände*, um Koëffekte gleichzeitig wirkender Ursachen. Denn da, wie wir gesehen haben, bei der Tuberkulose, bei chronischen Eiterungen u. dgl. außer dem Amyloid auch echte Nephritis vorkommt, so kann es nicht auffallend sein, daß bei diesen Krankheiten sich zuweilen beide Folgeerscheinungen, die Nephritis und das Amyloid, nebeneinander entwickeln,

und daß man daher außer den Veränderungen einer entzündlichen großen weißen Niere, einer sekundären Schrumpfung oder einer genuinen echten Schrumpfniere gleichzeitig auch eine mehr oder weniger ausgebreitete amyloide Degeneration in den Nieren finden kann. Andererseits läßt es sich freilich nicht in Abrede stellen, daß die infolge eines starken Gefäßamyloids sich einstellende Zirkulationsstörung von Einfluß auf die Ernährung des Nierengewebes ist, und daß daher manche Veränderungen desselben, vor allem die fettige Degeneration des Epithels, nur die unmittelbare *Folge der Amyloiderkrankung* sind.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Bedenkt man die großen Verschiedenheiten der Ausbreitung des Amyloids in den Nieren und die mannigfachen Kombinationen des Amyloids mit entzündlichen Prozessen, so ist es von vornherein klar, daß ein einheitliches Symptomenbild für die Amyloidniere überhaupt nicht aufgestellt werden kann. Hierzu kommt noch, daß die Erscheinungen der Amyloiderkrankung, die ja fast stets ein sekundärer Zustand ist, auch in der verschiedensten Weise von dem Grundleiden verändert werden.

Zunächst ist hervorzuheben, daß manche Fälle von verhältnismäßig geringer Ausbreitung des Amyloids in den Nieren sich durch *gar kein klinisches Zeichen* erkennen lassen. Namentlich kann hierbei, wie wiederholt sicher festgestellt ist (Rosenstein, Litten u. a.), die Albuminurie vollständig fehlen. Daß in solchen Fällen vorzugsweise die Vasa recta und *nicht* die Glomeruli von der amyloiden Degeneration befallen sind, hat sich nicht allgemein bestätigt.

Hiervon abgesehen, zeigt aber der von Amyloidnieren abgesonderte *Harn* in der Regel deutliche Veränderungen, die freilich je nach der Art des einzelnen Falles ziemlich große Unterschiede darbieten. Die *Menge des Harns* ist am häufigsten annähernd normal oder etwas vermindert, in anderen Fällen auch stärker vermindert, wieder in anderen Fällen dagegen bedeutend vermehrt, so daß 2500—3000 ccm in 24 Stunden entleert werden können. Ziemlich häufig beobachtet man bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten nicht unbeträchtliche Schwankungen der Harnmenge. Alle diese Unterschiede erklären sich leicht, wenn man bedenkt, wie mannigfache Umstände auf die Harnmenge einwirken können (Vorhandensein oder Fehlen entzündlicher Nierenveränderungen, Vorhandensein oder Fehlen von Herzhypertrophie, gleichzeitige Schweiße, Durchfälle, Ödeme, Fieber usw.).

Die *Farbe des Harns* ist fast immer eine *hellgelbe*. Nur ausnahmsweise, bei Amyloidnephritis, enthält der Harn ein reichlicheres Sediment; meist ist er ganz oder fast ganz *klar*. Charakteristisch für die Amyloidniere ist ferner der meist recht *beträchtliche*, nicht selten 1—2% betragende *Eiweißgehalt* des Harns. In manchen Fällen freilich, so namentlich bei der Amyloidschrumpfniere, ist der Eiweißgehalt ein geringerer, obwohl meist immer noch erheblich reichlicher als bei reiner Schrumpfniere. Senator hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Menge des neben dem Serumalbumin im Harn enthaltenen *Globulins* gerade bei der Amyloidniere häufig verhältnismäßig groß ist.

Das *spezifische Gewicht* des Harns ist je nach seinem Wasser- und Eiweißgehalt sehr wechselnd. Es kann erhöht (1015—1020) oder auch vermindert (1010—1005) sein.

Untersucht man den Harn *mikroskopisch*, so findet man gewöhnlich nur *spärliche hyaline Zylinder* und außerdem noch einige *weiße Blutkörperchen*. Im allgemeinen ist gerade der reichliche Eiweißgehalt im Gegensatz zu dem geringen oder fast ganz fehlenden Sedimente des Harns für die Amyloidniere

sehr charakteristisch. Bei der Vereinigung des Amyloids mit stärkeren *nephritischen* Veränderungen, wie man dies namentlich bei der Tuberkulose nicht selten beobachtet, ist das Sediment reichlicher, so daß auch der Harn trüber wird. Das Mikroskop zeigt dann auch zahlreiche hyaline oder mäßig verfettete wachsartige Zylinder, reichlichere weiße Blutkörperchen, zuweilen einzelne Nierenepithelien und in ziemlich *seltenen* Fällen sogar auch *rote Blutkörperchen.* Amyloidreaktion an den Zylindern soll vorkommen, ist aber wohl sehr selten und daher diagnostisch nicht verwertbar.

Die *übrigen Krankheitserscheinungen* bei der Amyloidniere hängen teils von dieser selbst, teils von der gleichzeitigen Amyloidentartung in anderen Organen und teils endlich von dem primären Grundleiden ab. Die Symptome des letzteren sind selbstverständlich äußerst mannigfaltig, können aber in manchen Fällen ganz in den Hintergrund treten.

Was die unmittelbaren *Folgeerscheinungen der Amyloidniere* anbetrifft, so ist deren Vorkommen namentlich im Vergleiche mit den entsprechenden Verhältnissen bei den echten Nephritiden von Wichtigkeit. *Hydrops* mäßigen oder selbst stärksten Grades tritt bei der Amyloidniere nicht selten auf, kann aber auch vollkommen fehlen. Wir sahen ja oben, daß die starke Erschwerung des Blutkreislaufes infolge Kompression der kleinsten Gefäße in den Nieren oft ausgedehnte Venenthrombosen zur Folge hat. Zu bedenken ist ferner, daß auch durch marantische Venenthrombosen ein von der Nierenerkrankung unabhängiges Ödem erzeugt werden kann. *Urämische Erscheinungen* sind bei der Amyloidniere entschieden selten. Sie werden aber doch, namentlich in ihren leichteren Formen (Erbrechen), zuweilen beobachtet. Sehr wichtig ist es, daß eine *Hypertrophie des linken Ventrikels* in den meisten Fällen von Amyloidniere *vermißt wird.* Dies beruht zum Teil darauf, daß es sich meist um schwächliche, kachektische Personen handelt, wo sich eine Herzhypertrophie aus Mangel an überschüssigem Ernährungsmaterial gar nicht ausbilden kann, zum Teil aber auch darauf, daß es bei der reinen Amyloidniere ebenso wie bei den Nephrosen überhaupt zu keiner erheblicheren Zurückhaltung von Harnbestandteilen im Blute kommt. Damit hängt auch die Seltenheit der urämischen Erscheinungen (s. o.) zusammen. Sobald sich mit der Amyloidentartung echte *nephritische* Veränderungen vereinigen, ändert sich die Sachlage. Bei der *Amyloidschrumpfniere* haben wir sekundäre Hypertrophie des linken Ventrikels wiederholt beobachtet.

Die *Retinitis albuminurica* tritt bei der reinen Amyloidniere niemals auf. Bei der Amyloidschrumpfniere ist sie dagegen einige Male beobachtet worden in Fällen, wo es sich wahrscheinlich um ursprünglich reine Schrumpfnieren mit später hinzugetretenem Amyloid gehandelt hat. Ebenso selten sind die *sekundären Entzündungen* in den inneren Organen (Nierenpneumonie usw.) und die *Blutungen* (Gehirnblutungen u. a.).

Der *Allgemeinzustand* der Kranken ist zwar zum Teil auch von dem Nierenleiden, meist aber von dem Grundleiden abhängig. Die Patienten mit Amyloidniere sind dementsprechend gewöhnlich *kachektisch* und zeigen in hohem Grade eine *blasse, anämische Hautfärbung.* Tritt noch allgemeiner Hydrops hinzu, so entsteht ein durch die alabasterne Schwellung der Kranken für die Amyloiderkrankung sehr charakteristisches äußeres Krankheitsbild. Doch kann in einzelnen Fällen (Syphilis, Bronchiektasien, einseitige Lungenschrumpfung) der Ernährungszustand auch längere Zeit hindurch ein leidlich guter bleiben.

Von diagnostischer Bedeutung sind die auf eine *gleichzeitige Amyloiddegeneration in anderen Organen* hinweisenden Erscheinungen, obwohl keines-

wegs selten die Nierenamyloidose wenigstens klinisch die einzig hervortretende Erscheinung der Amyloiddegeneration ist. Zu beachten sind die Symptome von seiten der *Leber* (Vergrößerung, ungewöhnliche Festigkeit und harter, scharfer unterer Rand des Organs), der *Milz* (Vergrößerung und Härte) und des *Darmes* (anhaltende, durch keine Mittel zu stillende Durchfälle). Die Deutung der Durchfälle ist freilich meist schwierig. Sie können ebenso häufig von (tuberkulösen) Darmgeschwüren wie von Amyloid des Darmes abhängen.

Über den *Gesamtverlauf* und die *Dauer* der Amyloidniere lassen sich kaum allgemeinere Angaben machen, da hierbei vor allem die Art des Grundleidens in Betracht kommt. Was die Zeit betrifft, während der sich bei einer bestehenden primären Erkrankung die Amyloidentartung entwickeln kann, so ist letztere zuweilen sicher schon nach einigen Monaten vorhanden. Die genauere Bestimmung ihres Beginnes ist natürlich fast niemals möglich, da die ersten Anfänge der Amyloidentartung in den Nieren sich durchaus nicht gleich durch eine eintretende Albuminurie zu erkennen zu geben brauchen (s. o.). Die Dauer der Amyloidniere ist je nach der Schwere des Falles sehr verschieden: sie kann bis zum Tode nur wenige Wochen oder Monate betragen, während in anderen Fällen eine jahrelange Dauer mit Sicherheit festgestellt ist, so namentlich bei der Amyloidschrumpfniere.

Die **Prognose** der Amyloidniere ist in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige, was größtenteils durch die Unheilbarkeit des Grundleidens bedingt ist. Daß aber bei heilbarer Grundkrankheit (Syphilis, manche chronische Eiterungen) auch eine bereits entwickelte Amyloiddegeneration wieder vollständig zurückgehen *kann*, ist wiederholt von zuverlässigen Beobachtern festgestellt worden.

Die **Diagnose** der Amyloidniere kann mit ziemlich großer Sicherheit gestellt werden, wenn die deutlichen Zeichen einer Nierenerkrankung zu solchen Erkrankungen hinzutreten, die erfahrungsgemäß häufig den Anlaß zur Entstehung der Amyloidentartung abgeben. Dieser Nachweis einer *Ursache* des Amyloids ist stets eine der Hauptbedingungen der Diagnose. Ob es sich in solchen Fällen um reines Amyloid oder um eine reine Nephritis oder um eine Kombination beider handelt, ist nur aus dem Verhalten des Harns einigermaßen sicher zu entscheiden: Ein heller, nur wenige körperliche Elemente enthaltender, aber eiweißreicher Harn spricht für reines Amyloid, während jeder reichlichere Gehalt des Harns an Zylindern, weißen und roten Blutkörperchen auf die Anwesenheit entzündlicher Veränderungen in den Nieren hinweist. Die Diagnose der Amyloidschrumpfniere kann dann gestellt werden, wenn die Symptome der Schrumpfniere (reichlicher blasser Harn, sekundäre Herzhypertrophie) in Verbindung mit solchen Krankheitszuständen auftreten, die erfahrungsgemäß leicht zu einer Amyloiderkrankung Anlaß geben. Sehr wichtig ist dann, wie schon früher hervorgehoben, der verhältnismäßig reichliche Eiweißgehalt und das dementsprechend höhere spezifische Gewicht des Harns. — Für manche Fälle von Amyloidniere charakteristisch und daher auch diagnostisch verwertbar ist der rasche und häufige Wechsel in der Menge und im Eiweißgehalt des Harns (E. Wagner).

Eine sehr wesentliche und daher stets zu suchende Stütze für die Diagnose der Amyloidniere ist der *Nachweis des Amyloids in anderen Organen.* Die wichtigsten hierauf bezüglichen Symptome von seiten der *Leber*, der *Milz* und des *Darmes* sind oben kurz erwähnt worden.

Therapie. Sowohl in prophylaktischer, als auch in kausaler Beziehung kann selbstverständlich nur die Behandlung des Grundleidens in Betracht kommen. Die Möglichkeit einer wirksamen Behandlung liegt namentlich

vor in vielen chirurgischen Fällen und außerdem in den Fällen von Amyloid bei Syphilis (*Jodpräparate*). Doch wird man auch sonst, soweit es angeht, das Grundleiden zu bessern suchen.

Im übrigen ist die Therapie eine rein diätetische und symptomatische. Möglichste Kräftigung des Körpers durch gute Ernährung und durch Darreichung von Arsen-, Eisen- und Chinapräparaten muß versucht werden. In symptomatischer Hinsicht kommen dieselben Mittel wie bei den übrigen Nierenkrankheiten zur Anwendung.

Sechstes Kapitel.

Die eitrige Nephritis und Paranephritis.

1. Die eitrige Nephritis.

Ätiologie. Obgleich bei den bisher beschriebenen Formen der Nephritis wiederholt das Vorkommen von interstitiellen Kernanhäufungen erwähnt worden ist, so kommt es doch bei ihnen allen *niemals* zu einer echten Eiterung, d. h. zu einer eitrigen Schmelzung des Gewebes, zu einer wahren Abszeßbildung. Die Entstehung einer *eitrigen* Nephritis ist vielmehr stets an das Eindringen ganz bestimmter, *organisierter Krankheitserreger* in die Nieren gebunden.

Zwei Wege sind es hauptsächlich, auf denen die Krankheitserreger in die Niere gelangen: der *arterielle Blutstrom* und die *Harnwege*. Die erstgenannte Eingangspforte kommt bei allen den Fällen von eitriger Nephritis in Betracht, die als Teilerscheinung von *pyämischen Prozessen* und gewissen Formen der *ulzerösen Endokarditis* auftreten (s. hierüber Bd. I). Weit seltener entwickelt sich auf diese Weise eine eitrige Nephritis als Komplikation bei anderen Krankheiten, z. B. bei *Dysenterie*. Auch bei *Aktinomykosis* kommt eitrige Nephritis vor (Israel).

Den zweiten Weg nehmen die Entzündungserreger in denjenigen Fällen, wo sich die eitrige Nephritis an eine Entzündung der tiefer gelegenen Harnwege, des Nierenbeckens, der Harnblase usw., anschließt. Hierbei gelangen die in letzter Hinsicht fast stets von *außen* unmittelbar in die Harnwege (Harnröhre, Harnblase) eingedrungenen Bakterien allmählich *aufwärts*, von der Blase durch die Ureteren ins Nierenbecken, von diesem in die Mündung der Sammelröhren und in die Harnkanälchen der Niere, überall eine eitrige Entzündung anregend. Man bezeichnet daher diese Formen der eitrigen Nephritis mit Rücksicht auf ihren Ursprung als *eitrige Pyelonephritis*.

Endlich ist noch zu bemerken, daß bei unmittelbaren *Verwundungen der Niere* durch Wundinfektion eine eitrige Nephritis und *Perinephritis* (s. u.) entstehen kann.

Pathologische Anatomie. Je nach ihrer Entstehungsweise (von den traumatischen Abszessen sehen wir hier ab) zeigen die eitrigen Nephritiden ziemlich charakteristische Eigentümlichkeiten und Unterschiede.

Die *hämatogenen Nierenabszesse bei pyämischen und ähnlichen Erkrankungen* sind herdförmige Eiterungen, die nur ausnahmsweise eine größere Ausdehnung erreichen, aber doch meist schon mit bloßem Auge als zahlreiche, die ganze Niere durchsetzende, kleine graue oder gelbliche Flecke und Streifen von etwa $^1/_2$—1 mm Durchmesser zu erkennen sind. Bei mikroskopischer Untersuchung erweisen sich diese Herde als echte kleine Abszesse, in deren Bereich das eigentliche Nierengewebe vollständig untergegangen ist. In ihrer Mitte

findet man häufig noch die ursprüngliche, in einem zentral gelegenen Gefäße sitzende *Kokkenkolonie* (»den Kokkenembolus«). Noch anschaulicher werden die Verhältnisse, wenn man jüngere Stadien des Prozesses aufsucht. Man findet Gefäße (Glomerulusschlingen oder umspinnende Kapillaren), die mit Kokken vollgestopft sind, in deren Umgebung das Nierengewebe noch ganz normal ist. Weiterhin sieht man aber auch entsprechende Stellen, wo in der Umgebung der Kokkenkolonie das Nierengewebe bereits in Nekrose begriffen und von ausgewanderten Zellen infiltriert ist. Diese Herde zeigen dann endlich einen ununterbrochenen Übergang zu den vollendeten Abszessen, die zumeist von einem hyperämischen oder selbst hämorrhagischen Hofe umgeben sind.

In etwas anderer Weise stellen sich die Nierenabszesse bei der urinogenen und aszendierenden Form, bei der *eitrigen Pyelonephritis* dar. Während die hämatogenen Formen der eitrigen Nephritis regelmäßig doppelseitig auftreten, ist die urinogene Form manchmal nur auf eine Niere beschränkt. Entsprechend der Ausbreitung der Entzündung längs der geraden Harnkanälchen zeigen auch die Abszesse ein charakteristisches *streifenförmiges Aussehen*. Sie reichen oft von der Spitze der Nierenpapillen durch die Rinde hindurch bis an die Oberfläche des Organs heran, so daß man hier von außen diese Abszesse als gelbliche Punkte durchscheinen sieht. Durch Konfluenz der benachbarten Streifen entstehen die breiteren Abszesse; an der Nierenoberfläche erscheinen schließlich kleine, meist in Gruppen angeordnete Herde. Das Mikroskop zeigt die eitrige, von den Gefäßen des interstitiellen Bindegewebes ausgehende Entzündung, in deren Bereich die Harnkanälchen selbstverständlich zugrunde gehen. Den interessantesten Befund bilden die *Kokkenhaufen*, die sich ursprünglich in den Harnkanälchen ansiedeln und die eigentliche Ursache der Nekrose des Epithels und der Entzündung sind. Gerade die Pyelonephritis war eine der ersten Erkrankungen, für die durch Klebs der Nachweis eines bakteriellen Ursprunges geführt wurde.

Klinische Symptome. Über die klinischen Symptome der eitrigen Nephritis können wir uns an dieser Stelle sehr kurz fassen, da sie nie scharf von den Symptomen des primären Leidens getrennt werden können. Die *pyämischen* Nierenabszesse und die Abszesse bei der ulzerösen Endokarditis machen fast niemals besondere klinische Erscheinungen, so daß ihr Vorhandensein erst am Sektionstisch erkannt wird. Da die Abszesse meist nicht mit den Harnkanälchen im Zusammenhang stehen, so ist gewöhnlich nicht einmal ein stärkerer Eitergehalt des Harns vorhanden.

Die klinischen Erscheinungen der *Pyelonephritis* hängen ebenfalls weniger von den nephritischen Abszessen, als von der vorausgehenden und begleitenden Pyelitis und Cystitis ab. Bei der Besprechung dieser Krankheiten werden wir daher auch auf die Nierenabszesse zurückkommen.

2. Die paranephritischen (perinephritischen) Abszesse.

Als paranephritische Abszesse bezeichnet man die Eiterungen in der Umgebung der Niere, insbesondere in ihrer Fettkapsel und in dem perirenalen Bindegewebe. Abgesehen von einer etwaigen *traumatischen Entstehung* derartiger Abszesse, entwickeln sich diese verhältnismäßig am häufigsten *im Anschluß an eitrige Nephritis* oder eitrige *Pyelitis*. Teils vom Ureter oder vom Nierenbecken, teils von der Niere aus kann der Durchbruch des Eiters erfolgen, welcher das umgebende Gewebe mit in die Eiterung hineinzieht. Die Art des primären Leidens ist dabei sehr verschieden: Entweder sind es

einfache eitrige Pyelitiden, oder Pyelitiden durch Nierensteine bedingt, zuweilen auch tuberkulöse Prozesse und endlich vereiternde Neubildungen (Karzinome), Echinokokken u. dgl. Auch von anderen Organen der Nachbarschaft aus kann die perirenale Eiterung ihren Ausgang nehmen. So hat man z. B. Fälle gesehen, wo die paranephritischen Abszesse sich an einen perityphlitischen Abszeß, an Gallenblasen- und Leberabszesse, an parametritische Eiterungen nach Abort oder Wochenbett, an Psoasabszesse (nach Wirbelleiden) u. a. anschlossen. Endlich können paranephritische Eiterungen auch durch Aktinomykose bedingt sein.

Sehr wichtig ist die Tatsache, daß paranephritische Abszesse sich auch als scheinbar *primäres Leiden* bei vorher anscheinend ganz gesunden Personen (besonders bei Männern in den mittleren Lebensjahren) ohne alle nachweisbare Ursache entwickeln können. Wie und auf welchem Wege (vom Darm aus?) die Eiterungserreger hierbei ins pararenale Bindegewebe gelangen, ist oft nicht sicher festzustellen. Zuweilen kann man aber in einer Angina, einem Furunkel oder dgl. die Quelle der Infektion nachweisen. Diese Fälle sind in klinischer Beziehung sehr wichtig, weil sie zu einem anfangs oft schwer zu deutenden Krankheitsbilde Anlaß geben. Es entsteht *Fieber*, meist mit ausgesprochen intermittierendem, pyämischem Charakter; daneben entwickeln sich dumpfe, unbestimmte *Schmerzen* in der Lendengegend oder im Leibe, *Stuhlbeschwerden*, *Störungen des Allgemeinbefindens* u. dgl. Erst allmählich wird die Ursache aller dieser Symptome durch die immer deutlicher werdenden örtlichen Erscheinungen klar.

Bei fast allen paranephritischen Abszessen wird nämlich die Eiteransammlung schließlich eine so beträchtliche, daß sich — *meist in der Lumbalgegend* — eine immer deutlicher werdende *Vorwölbung* entwickelt. Diese ist anfangs nur schwer erkennbar. Doch findet man schon frühzeitig auf der befallenen Seite stärkere Spannung der Lendenmuskulatur, sowie Schiefhaltung der Lendenwirbelsäule. Allmählich wird die Haut in der Lendengegend leicht ödematös, wölbt sich immer mehr und mehr vor, nimmt eine entzündlich-hyperämische Röte an, bis schließlich eine eintretende deutliche Fluktuation das Vordringen des Abszesses bis unter die Haut anzeigt. In anderen Fällen erstreckt sich der entzündliche Tumor mehr nach vorn in die Fossa iliaca hinein. Oberhalb des Poupartschen Bandes entsteht dann ebenfalls abnorme Resistenz und Dämpfung. Auch nach oben hin, nach dem Zwerchfelle zu, kann der Tumor sich so ausbreiten, daß ersteres in die Höhe gedrängt wird und starke Dyspnoe entsteht. Die Beziehungen des Tumors zum Colon descendens sind zuweilen dieselben wie bei den Neubildungen der Niere (vergleiche Kapitel VIII).

Außer dem Tumor besteht fast ausnahmslos eine große *Schmerzhaftigkeit* der befallenen Gegend, teils spontan, teils gegen Druck. Sowohl zur Feststellung eines etwaigen Tumors, als auch zur Prüfung der Schmerzhaftigkeit empfiehlt sich stets die *kombinierte Palpation mit beiden Händen*, von denen die eine hinten auf die Lumbalgegend, die andere vorn aufs Abdomen gelegt wird. Drückt die Geschwulst auf die in der Nähe gelegenen größeren Nervenstämme, so entstehen heftige *ausstrahlende Schmerzen in dem Beine* derselben Seite, zuweilen auch Vertaubungsgefühl und Parese desselben. Das Bein wird dann oft in einer ähnlichen Stellung wie bei einer Koxitis gehalten.

Durch das anhaltende, meist intermittierende und oft mit Schüttelfrösten verbundene Fieber, die Schmerzen usw. kommen die Patienten sehr herunter, magern ab und können schließlich einem traurigen Allgemeinzustande verfallen. Der *Harn* ist nur dann eiterhaltig, wenn eine gleichzeitige Eiterung

in der Niere oder im Nierenbecken besteht, oder wenn der Abszeß mit den Harnwegen irgendwie in Verbindung steht.

Eine *Genesung* kann eintreten, wenn der Abszeß auf irgendeine Weise nach außen entleert wird. Abgesehen von operativen Eingriffen ist am günstigsten der *spontane Durchbruch* des Eiters in den *Darm* (Kolon) mit Entleerung des Eiters durch den Stuhl oder in die *Harnwege* (Nierenbecken, Blase). Weit langwieriger gestaltet sich der Krankheitsverlauf, wenn sich der Eiter durch die Haut hindurch einen Weg bahnen muß. Durchbrüche von Nierenabszessen nach außen treten am häufigsten in der Lendengegend ein, seltener nach Art der Psoasabszesse unter dem Poupartschen Bande. Auch in die Pleura- und die Peritonealhöhle hinein kann der Durchbruch eines perinephritischen Abszesses stattfinden und dann eitrige Pleuritis oder rasch tödliche Peritonitis zur Folge haben. In anderen Fällen tritt, wenn nicht rechtzeitige operative Hilfe möglich ist, der Tod durch allgemeine Entkräftung ein.

Die *Diagnose* stützt sich vorzugsweise auf die auftretende Geschwulst, die Schmerzhaftigkeit, das intermittierende Fieber und die Berücksichtigung der ursächlichen Umstände. Entscheidend ist in den meisten Fällen das Ergebnis einer *Probepunktion*. Verwechslungen können vorkommen mit Hydronephrose, Psoasabszeß, festen Nierentumoren, Gallenblaseneiterungen u. a. Neben den genauen objektiven Untersuchungen ist stets auch Gewicht auf eine sorgfältige Anamnese zu legen.

Die *Therapie* kann, abgesehen von der Erfüllung einzelner symptomatischer Indikationen, nur eine *chirurgische* sein und besteht in der Eröffnung und Drainage des Abszesses. Der Erfolg hängt dann vorzugsweise von dem Allgemeinzustand des Kranken und von der Art des Grundleidens ab. Näheres ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzulesen.

Siebentes Kapitel.

Zirkulationsstörungen in der Niere.

1. **Die Stauungsniere.** Während *örtliche* Behinderungen des Venenabflusses aus der Niere (z. B. durch Thrombose der Nierenvene) fast niemals eine klinische Bedeutung gewinnen, ist die Teilnahme der Nieren an einer *allgemeinen venösen Stauung*, wie sie vorzugsweise bei *Herzfehlern*, bei *Lungenemphysem* u. dgl. vorkommt, von großer diagnostischer Wichtigkeit, da wir gerade in dem Verhalten des Harns einen ziemlich genauen Gradmesser für die Intensität, sowie für die Zunahme und Abnahme der Stauung besitzen.

Anatomisch ist die Stauungsniere leicht zu erkennen. Das Organ ist oft etwas vergrößert, fühlt sich fester an als im normalen Zustande und zeigt sowohl an der Oberfläche, als auch auf dem Durchschnitte eine dunkelblaurote Färbung (»*zyanotische Induration*«). Gewöhnlich ist die Marksubstanz noch dunkler als die Rinde. Mikroskopisch sieht man die beträchtliche Erweiterung und pralle Füllung der Venen und Kapillaren. Das Parenchym ist normal oder zeigt in vorgeschritteneren Fällen bereits eine beginnende Verfettung der Epithelien infolge des mangelhaften arteriellen Blutzuflusses. Das interstitielle Gewebe ist anfangs nur wenig verändert. Hält aber die Stauung lange Zeit an, so kann sich allmählich ein stärkerer Untergang von Nierengewebe mit reichlicher Bildung eines interstitiellen schrumpfenden Bindegewebes entwickeln (»*Stauungsschrumpfniere*«).

Die *klinischen Symptome* der Stauungsniere betreffen nur die *Veränderungen des Harns*. Entsprechend der Herabsetzung des arteriellen Druckes und der verminderten Stromgeschwindigkeit nimmt die *Menge* des Harns ab. Es werden täglich nur 800—500 ccm oder noch weniger (300—200 ccm) ausgeschieden. Gleichzeitig ist der Harn *konzentrierter*, *dunkler* und läßt oft ein reichliches Sediment von harnsauren Salzen fallen. Sind infolge der Stauung schon Ernährungsstörungen in den Glomerulusepithelien eingetreten, so wird der Harn auch *eiweißhaltig*. Der Eiweißgehalt ist bei reiner Stauungsniere meist gering (etwa 0,1—0,2‰), kann aber vorübergehend auch höhere Werte erreichen. Außerdem enthält der Harn oft spärliche hyaline Zylinder, einige oder auch reichlichere weiße und rote Blutkörperchen. Letztere weisen auf eingetretene kleine Stauungsblutungen hin.

Treten die genannten Veränderungen als Teilerscheinungen einer allgemeinen venösen Stauung und demnach mit Zyanose, Hydrops usw. verbunden auf, so kann die Diagnose der Stauungsniere mit Sicherheit gestellt werden. Gelingt es, durch geeignete Mittel (Digitalis) die Zirkulation wieder in Gang zu bringen, so wird der Harn sofort wieder reichlicher, heller und sein Eiweißgehalt verschwindet. Anderenfalls dauern die Erscheinungen des Stauungsharns bis zum Tode des Patienten fort.

2. Embolische Infarkte in den Nieren. Da die Niereninfarkte, so großes pathologisch-anatomisches Interesse sie auch haben, doch nur selten von klinischer Bedeutung sind, so beschränken wir uns hier auf eine kurze Mitteilung des Allernotwendigsten.

Tritt (bei Herzfehlern u. dgl.) eine embolische Verstopfung einer kleineren Nierenarterie ein, so muß, da alle Nierenarterien Endarterien sind, der betreffende außer Zirkulation gesetzte Organabschnitt absterben. Die Epithelien erfahren die bekannten Veränderungen der Koagulationsnekrose (Verschwinden des Zellkerns, Zerfall), und das Gewebe wird ganz oder meist nur zum Teil hämorrhagisch infarziert. So entstehen in der Niere die charakteristischen *keilförmigen roten* (hämorrhagischen) oder weit häufiger *graugelblichen* (anämischen), oft aber doch mit einem hämorrhagischen Hofe umgebenen Infarkte, deren Basis an der Nierenoberfläche sitzt und eine Breite von $^1/_2$—1 cm und mehr erreichen kann, während ihre Spitze sich verschieden weit in die Rinde oder selbst bis in die Marksubstanz hinein erstreckt. Im weiteren Verlaufe wird das allmählich zerfallende Gewebe des Infarkts resorbiert, Rundzellen wandern von außen in den abgestorbenen Bezirk hinein, und allmählich entsteht an Stelle des früheren Infarkts eine *bindegewebige*, *eingezogene Narbe*. Manche Nieren können durch zahlreiche Infarktnarben eine so starke granulierte Oberfläche bekommen, daß man sie passend als »*embolische Schrumpfnieren*« bezeichnen kann.

Die eben kurz geschilderten anatomischen Vorgänge machen in den meisten Fällen *keine besonderen klinischen Erscheinungen*. In einigen Fällen kann man aber doch das Auftreten größerer hämorrhagischer Niereninfarkte mit Wahrscheinlichkeit oder fast mit Sicherheit diagnostizieren, wenn bei Herzfehlerkranken plötzlich unter leichten oder selbst stärkeren Fiebersteigerungen *Schmerzen* in der Nierengegend und danach *Hämaturie* oder, wie wir in einem Falle beobachtet haben, *Hämoglobinurie* auftreten. — Eine besondere Therapie erfordern die embolischen Prozesse in der Niere fast niemals.

Achtes Kapitel.

Neubildungen in der Niere.

1. *Die embryonalen sarkomatösen Mischgeschwülste (embryonalen Adenosarkome) der Niere.* Von den in der Niere vorkommenden *primären* Geschwulstformen beanspruchen zunächst die im *Kindesalter* nicht selten beobachteten, oft großen Tumoren unser Interesse. Sie wurden früher vielfach teils als *Sarkome*, teils als *Karzinome* bezeichnet. Gegenwärtig wissen wir, daß es sich um Neubildungen handelt, die auf *kongenitale Entwicklungsstörungen* zurückzuführen sind und daher einen sehr wechselnden, sogar in derselben Geschwulst bald mehr sarkomatösen, aus Spindel- oder Rundzellen bestehenden, bald mehr adenomatösen oder karzinomatösen Bau zeigen. Besonders interessant ist aber, daß in diesen Geschwülsten auch Gewebselemente auftreten können, die in der Niere normalerweise überhaupt nicht vorkommen. So sind insbesondere *quergestreifte Muskelfasern* in derartigen, dann als *embryonale Adenomyosarkome* bezeichneten Geschwülsten gefunden worden, in anderen Fällen elastische Fasern, Fett-, Knorpel- und Knochengewebe u. a. Diese Beobachtungen haben für die allgemeine Theorie der Geschwülste eine große Bedeutung gewonnen, indem sie mit Bestimmtheit auf die Entwicklung der Neubildung aus geschwulstartig gewucherten embryonalen Keimen hinweisen. Mit Bezug auf den embryonalen Ursprung dieser Nierengeschwülste ist von Interesse die von mir gemachte Beobachtung linksseitiger Nierensarkome bei zwei *Brüdern*. Beide Kinder starben im Alter zwischen 2 und 3 Jahren, und die Sektion ergab bei beiden fast genau denselben Befund: außer der fast kindskopfgroßen Neubildung an Stelle der linken Niere zahlreiche Metastasen in der Leber und in den Lungen. Übrigens können diese Tumoren auch eine beträchtliche Größe erreichen, ohne Metastasen zu machen.

2. *Karzinome und Sarkome.* Echte *Karzinome* der Niere werden nicht selten beobachtet. Die *Karzinome* können teils vom Nierengewebe selbst, teils von der *Nierenbeckenschleimhaut* ausgehen. Die weit selteneren Sarkome sind zum Teil *Rundzellensarkome* und *Lymphosarkome*. Nierenkarzinome kommen schon im jugendlichen Alter vor, am häufigsten aber natürlich bei älteren Personen. Zuweilen scheinen *Nierensteine* den Anlaß zur Karzinombildung zu geben, ein Verhalten, das an die früher erwähnten Beziehungen zwischen Gallensteinen und Krebs der Gallenwege erinnert. Gewöhnlich wird nur eine, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise die linke Niere befallen, doch hat man einige Male auch in beiden Nieren die Neubildung gefunden. Ihrer Beschaffenheit nach gehören die Nierenkrebse bald den derberen, bald den weicheren Formen (Markschwamm) an. Sie können die ganze Niere durchsetzen und sie in große, bis zu 5—10 kg schwere Tumoren verwandeln. Sehr oft finden im Inneren der Geschwulst Erweichungen, Blutungen u. dgl. statt. Ein Übergreifen der Wucherung auf die Nachbarschaft, insbesondere auf das Nierenbecken, ist wiederholt beobachtet worden, ebenso *Metastasenbildung* in anderen Organen (Lymphdrüsen, Leber, Lunge u. a.). Auch das mehrfach beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Nierenkarzinom und Hodenkrebs ist zu erwähnen.

3. *Gutartige Geschwülste. Cystennieren.* Von *gutartigen Geschwülsten* der Niere haben die seltenen *Lipome* ein gewisses klinisches Interesse, da sie größere Tumoren bilden können. Außerdem sind aber vor allem die interessanten *Cystengeschwülste* der Niere zu erwähnen (*cystische Degeneration*,

Cystennieren), die ebenfalls mit kongenitalen Bildungsanomalien zusammenhängen. Dafür spricht ihr Vorkommen als *angeborene Anomalie*, ferner ihr zuweilen beobachtetes *familiäres* Auftreten und endlich die nicht seltene Vereinigung mit anderen Entwicklungsstörungen (Anomalien der Ureteren und Nierengefäße, gleichzeitige Cystenbildung in der Leber u. a.). Meist sind beide Nieren cystisch entartet. Das ganze Organ ist oft nicht unbeträchtlich vergrößert. Schon auf der Oberfläche, besonders aber auf dem Durchschnitt treten die wabigen einzelnen Hohlräume deutlich hervor. Die angeborene Cystenniere ist fast stets mit einer gleichzeitigen *Cystenleber* verbunden. Manche Fälle von Cystenniere sind auch als *Adenokystome* aufzufassen, wobei die Cysten nicht aus Harnkanälchen, sondern aus atypischen Drüsenwucherungen hervorgehen.

4. Von den eigentlichen Nierengeschwülsten sind nicht zu trennen die keineswegs seltenen und daher klinisch wichtigen sogenannten *Hypernephrome*, d. h. Geschwülste, die von versprengten und daher unter der Nierenkapsel oder in die Nierensubstanz verlagerten *Keimen der Nebenniere* ausgehen (»*Grawitzsche Tumoren*«). Sie können große Geschwülste bilden, deren histologischer Bau die Herkunft der Geschwulstzellen von versprengten Zellen der Nebenniere erweist. Andere Untersucher widersprechen freilich dieser Annahme und bezeichnen auch diese Tumoren als Adenome der Niere. Doch gibt es sicher auch echte *Hypernephrome*, die von der Nebenniere selbst ausgehen und auf die Niere übergreifen. Infolge reichlichen Fettgehaltes zeigen diese Geschwülste meist eine rot-gelbliche, weiche Schnittfläche mit Neigung zu Zerfall und zu häufigen *Blutungen*. Oft sind die etwa apfelgroßen Tumoren auf dem Durchschnitt von dem übrigen normalen Nierengewebe scharf abgegrenzt. Nicht selten wachsen sie ins Nierenbecken oder in eine Nierenvene hinein, von der Nierenvene sogar in einzelnen Fällen weiter bis in die Cava inferior. Dieses Einwachsen in die Vene kann zu ausgedehnten *Metastasenbildungen* in der Lunge, im Gehirn, in der Haut, besonders häufig in den Knochen (Klavikel, Schädel, Femur u. a.) führen. Metastasen in den verschiedensten inneren Organen (Lungen, Gehirn u. a.) sind nicht selten.

Die **klinischen Symptome der Neubildungen in den Nieren** machen sich in einem Teil der Fälle zunächst durch das Auftreten einer *Geschwulst* bemerkbar. Bei Kindern (s. o.) können die Nierentumoren eine sehr beträchtliche Größe mit Auftreibung des gesamten Abdomens erreichen. Aber auch sonst sind die Nierengeschwülste bei sorgsamer Palpation oft genug in der Lumbal- oder unteren seitlichen Bauchgegend deutlich fühlbar. Es empfiehlt sich, immer *bimanuell* zu palpieren, indem die eine Hand von hinten-unten her in der Nierengegend nach vorn drückt, die andere Hand von vorn-oben her entgegendrückt. So kann man oft den Tumor zwischen beide Hände bekommen. Besonders charakteristisch ist hierbei für die Nierentumoren das fühlbare Anschlagen des Tumors an die vordere Hand, wenn man mit der hinteren Hand einzelne kurze Stöße auf die Nierengegend ausübt (sogenanntes *Ballotement renal* nach Guyon). Die Geschwulst fühlt sich fest, bald glatt, bald mehr höckrig an; eine der Respiration entsprechende Beweglichkeit ist in der Regel *nicht* vorhanden, kann aber doch, insbesondere bei Tumoren der rechten Niere, zuweilen deutlich beobachtet werden. Diagnostisch wichtig ist bei linksseitigen Nierentumoren die *Beziehung der Geschwulst zum Colon descendens*. Da letzteres durch das Wachstum der Geschwulst nach vorn gedrängt wird und zwischen der Neubildung und der vorderen Bauchwand zu liegen kommt, so gelingt es nicht selten, das betreffende, vorn über den Tumor hinziehende Darmstück durch die Perkussion (unter Umständen nach vorhergehender

Lufteintreibung), zuweilen auch durch die Palpation oder durch die Röntgenuntersuchung nach Einführung von Wismutbrei nachzuweisen. Auch sonst muß die *Röntgenuntersuchung* oft zu der nicht immer leichten Differentialdiagnose zwischen Nieren- und Dickdarmtumoren herangezogen werden. Bei rechtsseitigen Nierentumoren kommen entsprechende Erscheinungen am Colon ascendens ebenfalls, aber seltener vor. Verdrängungen des Zwerchfells nach oben und seitliche Verschiebungen der Nachbarorgane sind fast bei allen größeren Nierentumoren zu beobachten.

Neben dem Auftreten einer fühlbaren Geschwulst sind noch eine Reihe anderer klinischer Erscheinungen zu beachten. Zuweilen machen diese sich auch schon früher bemerkbar und veranlassen erst die genauere palpatorische Untersuchung des Abdomens. In einer dritten Reihe von Fällen entzieht sich die Nierengeschwulst überhaupt ganz dem unmittelbaren Nachweise, so daß nur die Begleit- und Folgeerscheinungen klinisch hervortreten.

Örtliche Symptome in Form von *Druckgefühl* und *Schmerzen* treten oft nur wenig hervor. In anderen Fällen sind sie aber heftig und andauernd. Hartnäckige Neuralgien, zuweilen verbunden mit ausgesprochenen Paresen, entstehen manchmal durch Druck der Geschwulst auf benachbarte Nervenstämme (Ischiadikus u. a.). Bemerkenswert ist das nicht seltene Vorkommen einer *Varikozele* bei Nierentumoren, bedingt wahrscheinlich durch Druck auf eine Vena spermatica und dadurch eintretende venöse Stauung.

Von größter Wichtigkeit ist das *Verhalten des Harns*. Zwar kann der Harn nicht selten ein *völlig normales Verhalten* zeigen, wenn er nur aus der anderen gesunden Niere oder aus den normalen Teilen der erkrankten Niere stammt. Sehr oft treten aber doch von Zeit zu Zeit geringere oder stärkere *Blutbeimengungen* zum Harn auf. Die *Hämaturie* ist in vielen Fällen das erste Zeichen, das auf das bestehende Nierenleiden hinweist. Bei den kongenitalen Nierengeschwülsten der Kinder ist Hämaturie freilich selten, recht häufig dagegen ist sie bei den *Karzinomen* der Erwachsenen und vor allem bei den noch häufigeren *Hypernephromen*. Oft tritt die Hämaturie schon zu einer Zeit auf, wo von einem Tumor der Niere noch nichts zu fühlen ist. Mit Schmerzen ist sie nur dann verbunden, wenn größere Gerinnsel die Harnwege passieren müssen. Dann treten Anfälle von Nierenkolik und Hämaturie auf, die durchaus den Kolikanfällen bei den Nierensteinen ähnlich sind. In manchen Fällen von Hypernephromen tritt anfallsweise Hämaturie auf, die von selbst wieder plötzlich verschwindet und sich oft erst nach langen, völlig beschwerdefreien Pausen wiederholt. Derartige rezidivierende Hämaturien müssen stets an die Möglichkeit eines Hypernephroms denken lassen. — Der Nachweis von Geschwulstzellen und Gewebsteilchen im Harn ist bisher nur selten gelungen.

Die Einwirkung der Geschwulst auf das *Allgemeinbefinden* ist recht verschieden. Bei den kongenitalen Nierengeschwülsten kann der Allgemeinzustand der Kinder lange Zeit ein guter bleiben. Im übrigen treten dieselben Erscheinungen wie bei allen anderen Geschwülsten auf. Sehr interessant ist das von mir wiederholt beobachtete Auftreten von leichten *Addison-Symptomen* bei Hypernephromen. Man achte daher stets sorgsam auf etwaige Pigmentanomalien (Pigmentierung der Hand- und Fingerfalten u. a.). Auch eigentümliche *nervöse Zustände* (anhaltende Somnolenz, komatöse Zustände) habe ich in solchen Fällen wiederholt gesehen. Bei den Nierengeschwülsten der Kinder kommt häufig eine ungewöhnlich frühzeitige Entwicklung der Scham- und Achselhaare vor. — Von klinischer Bedeutung ist die schon erwähnte Neigung mancher Nierengeschwülste zur *Metastasenbildung* (in der

Leber, in den Lungen, im Gehirn, in den Knochen usw.). Ich sah wiederholt Fälle von »Gehirntumoren«, die sich bei der Sektion als Metastasen kleiner primärer Nierengeschwülste herausstellten. In einem Fall scheinbar primärer Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor handelte es sich ebenfalls um Metastasen eines Hypernephroms. Auch bei multipeln Knochenmetastasen unklaren Ursprungs muß man (außer an Brustdrüsen, Schilddrüse, Prostata und Magen) stets auch an die Möglichkeit eines Hypernephroms denken.

Die *Diagnose* der Nierengeschwülste ist in vielen Fällen mit ziemlich großer Sicherheit zu stellen, in anderen Fällen sehr schwierig. Die Lage der Geschwulst, ihre oft nur geringe Verschieblichkeit, ihr Verhalten zum Dickdarm, die Möglichkeit, den Tumor bei der gleichzeitigen Palpation von der Nieren- und Bauchseite aus deutlich zwischen beide Hände fassen und bewegen zu können, vor allem auch die Erfahrungen über das Vorkommen von Nierentumoren bei Kindern lassen oft sofort an das Richtige denken. In vielen Fällen sind die einmaligen oder wiederholt auftretenden *Nierenblutungen* das erste Symptom, das auf die Möglichkeit des Bestehens einer Nierengeschwulst (Hypernephrom, Karzinom) hinweist. Fehlen alle Veränderungen im Harn, so können Nierentumoren auch leicht mit anderen Geschwülsten (retroperitonealen Drüsentumoren, Ovarialgeschwülsten, Darmtumoren, Milztumoren u. a.) verwechselt werden. — Auf die Wichtigkeit der *cystoskopischen Untersuchung* kann hier nur kurz hingewiesen werden.

Die *Prognose* ist selbstverständlich eine ungünstige, falls keine chirurgische Heilung möglich ist. Die Dauer der Nierengeschwülste beträgt zuweilen nur wenige Monate, zuweilen auch 1—2 Jahre. Hypernephrome können aber in einzelnen Fällen wahrscheinlich viel längere Zeit bestehen, ehe sie ernstere Symptome machen.

Therapie. Die einzige Aussicht auf Erfolg kann nur eine *operative Entfernung* der Neubildung haben, worüber Näheres in den neueren Schriften über »Nierenchirurgie« zu finden ist. Wird die Neubildung rechtzeitig entfernt, ehe es zu einer Metastasenbildung gekommen ist, so kann dauernde Heilung eintreten.

Cystenniere. Die *doppelseitigen Cystennieren* können ein in klinischer Hinsicht der Schrumpfniere ähnliches Krankheitsbild geben: Entleerung eines hellen Urins mit geringem Eiweißgehalt, Entwicklung von Hypertension und Herzhypertrophie, schließlich Urämie. Die Diagnose ist dadurch möglich, daß man bei genauer Untersuchung die vergrößerten, unebenen Nieren fühlen kann. In anderen Fällen von Cystenniere treten anfallsweise Schmerzen und Blutungen auf, so daß eine Verwechslung mit Nephrolithiasis möglich ist. Endlich kann sich die Cystenniere mit eitriger Infektion der Harnwege vereinigen, so daß das Krankheitsbild einer eitrigen Cystopyelitis entstehen kann. In allen diesen Fällen ist die richtige Diagnose oft nicht möglich. Eine operative Behandlung der Cystenniere ist nur in den seltenen Fällen möglich, wo eine einseitige Erkrankung vorliegt.

Neuntes Kapitel.

Parasiten der Nieren und der Harnwege. Chylurie.

1. Echinokokkus der Niere[1]). Obgleich viel seltener als in der Leber, sind Echinokokkusblasen doch auch wiederholt in der Niere gefunden worden (1—3% aller Echinokokkenfälle). Gewöhnlich ist nur *eine* Niere befallen, und

[1]) In bezug auf die allgemeine Naturgeschichte des Echinokokkus s. Bd. I.

zwar sitzt der Parasit in der Nierensubstanz selbst, nur ausnahmsweise zwischen dieser und der Nierenkapsel. Die Größe der Echinokokkusblasen kann eine sehr beträchtliche (bis zu 20 und mehr cm Durchmesser) werden.

Klinische Erscheinungen treten gewöhnlich erst auf, wenn der Tumor durch die Bauchdecken hindurch fühlbar wird. Subjektive Beschwerden können auch dann noch ganz fehlen. Erst später entstehen allmählich schmerzhafte Druckempfindungen. Der Tumor hat gewöhnlich eine annähernd kuglige Gestalt. Seine Beziehung zu den Nachbarorganen (insbesondere zum Kolon) sind dieselben, wie wir sie im vorigen Kapitel bei Besprechung der Nierentumoren kennen gelernt haben. Das angeblich charakteristische Gefühl des sogenannten »*Hydatidenschwirrens*« bei stoßweise mit der flachen Hand ausgeführter Palpation des Tumors ist nur äußerst selten deutlich vorhanden.

Verhältnismäßig oft kommt es vor, daß der Echinokokkussack ins Nierenbecken hinein berstet. Dann werden gewöhnlich unter heftigen *kolikähnlichen Schmerzen*, die vollkommen den Nierensteinkoliken gleichen, einzelne Echinokokkusblasen oder wenigstens Membranfetzen, Scolices u. dgl. mit dem Urin entleert. Derartige Anfälle können sich öfter wiederholen und sich bei einer anhaltenderen Verlegung der Harnwege (Blase, Harnröhre) zu einem sehr schweren Krankheitsbilde gestalten. Nicht selten gesellen sich in solchen Fällen noch die Erscheinungen einer sekundären Pyelitis und Cystitis hinzu.

Perforationen nach einer anderen Richtung hin sind viel seltener. Einige Male hat man den Durchbruch eines Nierenechinokokkus in die Lunge mit Aushusten von Echinokokkusblasen beobachtet.

Zuweilen, namentlich nach Traumen, *entzündet sich der Echinokokkussack*, vereitert und führt zu einem allgemein pyämischen Zustande.

Die *Diagnose* des Nierenechinokokkus ist nur dann möglich, wenn ein der Niere angehöriger Tumor nachweisbar ist, und wenn Echinokokkusteile mit dem Harn oder bei einer etwaigen *Probepunktion* entleert werden; daß man aber mit der Probepunktion vorsichtig sein soll, ist schon früher bemerkt worden (Bd. I). Verwechslungen sind am häufigsten vorgekommen mit Hydronephrose (s. d.) und bei Frauen mit Ovarialtumoren. Die bei fast allen tierischen Parasiten auffallende *Eosinophilie* im Blute kann zuweilen den Verdacht auf einen Echinokokkus erregen oder ihn bekräftigen.

Die *Prognose* ist nicht ganz ungünstig. Wiederholt hat man, namentlich nach Berstung und einmaliger oder wiederholter Entleerung des Echinokokkussackes, schließlich dauernde Heilung beobachtet. Selbstverständlich ist aber der Nierenechinokokkus auch mit mannigfachen Gefahren (Vereiterung des Sackes usw.) verbunden. Immer ist der gesamte Krankheitsverlauf ein sehr langwieriger.

Eine wirksame *Therapie* ist nur auf chirurgischem Wege möglich. In symptomatischer Hinsicht kommen bei örtlichen Entzündungserscheinungen Eis und örtliche Blutentziehungen, bei kolikartigen Beschwerden Morphium, warme Bäder, zuweilen auch mechanische Nachhilfen (Katheter) zur Anwendung.

2. **Distomum haematobium** (**Schistosomum haematobium, Bilharzia**) (s. Abb. 6) ist ein zu den Saugwürmern (Trematoden) gehöriger, namentlich in Ägypten, Abessinien, Afrika und Südamerika vorkommender Parasit. Die Infektion geschieht beim Baden oder Trinken mittels des Wassers. Wahrscheinlich dringt das Mirazidium durch die Haut des Menschen, der sich beim Baden oder bei der Feldarbeit in infiziertes Wasser begibt, unmittelbar ein, wandert in die Leber, wächst dort zur Sporozyste aus und pflanzt sich zum Schistosomum fort. Nach erlangter Geschlechtsreife beginnt von dem

Lieblingssitz in den Beckenvenen aus wieder die Eiablage. Eingeborene werden viel häufiger befallen als Europäer. Die Distomen haben, wie gesagt, ihren Hauptsitz in den Verzweigungen der *Pfortader* und besonders in den Venenplexus der Harnblase und des Mastdarms. Ihre Eier werden oft in großer Menge in die Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Harnblase abgesetzt und bewirken hier sehr heftige Entzündungen, Geschwürsbildungen mit nachfolgenden Strikturen, Konkrementablagerungen, Blasensteine u. dgl. Auch im *Mastdarm* und in den *Geschlechtsorganen* kommen ähnliche heftige Entzündungen vor. Tumorartige Wucherungen, *Bilharziatumoren*, am After, am Oberschenkel und an den Geschlechtsteilen können die Folge sein. Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr chronischer. Das Hauptsymptom der *Schistosomiasis* oder *Bilharziosis* ist anhaltende *Hämaturie* (viele Fälle der »*tropischen Hämaturie*« sind durch Distomen verursacht), zu der sich später die örtlichen Entzündungserscheinungen, insbesondere die Zeichen einer schweren Cystitis, hinzugesellen. Die *Diagnose* des Leidens kann durch das Auffinden der Eier im Urin oder im Stuhl mit Sicherheit festgestellt werden. Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein.

3. **Eustrongylus gigas** (*Palisadenwurm*), ein bei manchen Tieren (Hund, Wolf, Marder) und äußerst selten auch beim Menschen im Nierenbecken

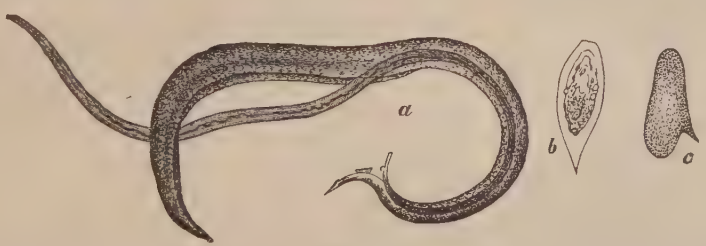


Abb. 6.

Distomum haematobium (nach LEUCKART). *a* Männchen und Weibchen, das letztere im Canalis gynaecophorus des ersteren. 10fache Vergrößerung. *b* Ei mit Endstachel. *c* Ei mit Seitenstachel. Vergrößerung 1 : 50.

vorkommender Parasit, an Größe und Farbe einem gewöhnlichen Regenwurm nicht unähnlich. Er soll die Erscheinungen einer schweren Pyelitis mit Blutungen, Kolikschmerzen usw. hervorrufen.

4. **Filaria sanguinis Bancrofti. Chylurie.** Die zu den Rundwürmern gehörige Blutfilarie des Menschen hat ein besonderes klinisches Interesse gewonnen, seitdem sie durch die Untersuchungen von WUCHERER in Bahia (1868) und LEWIS in Ostindien (1870) als die Ursache der tropischen *Chylurie* und einiger verwandten Krankheiten (*Lymphskrotum*, *Elephantiasis Arabum*, *chylöser Aszites* u. a.) erkannt wurde.

Das geographische Verbreitungsgebiet der Krankheit sind fast alle tropischen und subtropischen Gegenden. Am häufigsten ist sie bisher beobachtet worden in Afrika, in Brasilien, auf den Antillen, in Ostindien, China, Japan, Ägypten, Kapland, Australien u. a., vereinzelt auch in Spanien und Nordamerika.

Die ausgewachsene Filarie (»*Filaria Bancrofti*«) ist ein pferdehaardünner, im Menschen nur schwer aufzufindender Wurm. Die Weibchen sind 7—9, die Männchen 4—5 cm lang. Die Infektion geschieht durch Stechmücken (Culex- und Anophelesarten), die filarienhaltiges Blut Erkrankter gesaugt haben. Beim Stechen der infizierten Mücken werden die Larven dem Menschen überantwortet (FÜLLEBORN). Sie dringen in die Epidermis ein und gelangen mit dem Lymphstrom in das Innere des Körpers. Nach längerer

Frist, etwa einem Jahre, ist hier ihre Entwicklung zur geschlechtsreifen Filarie vollendet. Diese siedeln sich in den *Lymphgefäßen*, *Lymphdrüsen*, besonders der Leistengegend, an. Von hier aus senden die Weibchen, welche fast immer lebendige Junge gebären, diese, die sogenannten *Mikrofilarien*, ins zirkulierende Blut. Diese jungen Larven finden sich zumeist zu Millionen im Blut. In den Hautgefäßen werden sie jedoch nur während der Nacht gefunden. Nachts aber haben die Moskitos ihre Schwärmzeit und somit Gelegenheit, sich und sodann gesunde Menschen zu infizieren.

Abb. 7.
Elephantiasis des Hodensackes bei Filariasis. Mguja, Zanzibar. (C. Seyfarth.)

In den Anfangsstadien sind die Erscheinungen der *Filariasis* gering, so daß ein Befund von Mikrofilarien im Blut sehr überraschen kann. Später kommt es zu Fieber, Anämie und typischen Erkrankungen in den Körpergegenden, wo sich die Filarien in den Lymphgefäßen festgesetzt haben. Es kommt zu Entzündungen, Erweiterungen und bei längerem Bestande zu Verdickungen der Lymphgefäße, zu chronischer Lymphstauung mit ihren Folgezuständen (chronische Bindegewebshyperplasie, *Elephantiasis*). Die in tropischen Gegenden nicht seltenen unförmlichen Veränderungen der befallenen Körperteile, Elephantiasis eines oder beider Beine, des Hodensackes (Abb. 7), der Schamlippen, seltener der Arme, sind eine Folge der Filariasis. *Chylurie* ist eine weitere charakteristische Begleiterscheinung. Bei der Chylurie nimmt man an, daß die Parasiten wahrscheinlich in den Wurzelstämmen des Ductus thoracicus sitzen, jedenfalls an einer solchen Stelle, daß hierdurch eine Lymphstauung in den Lymphgefäßen der Blase oder in anderen Fällen vielleicht auch des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege eintritt. Erfolgt nun eine Berstung der ausgedehnten Lymphsäcke, so ergießt sich die Lymphe (bzw. der Chylus) in die Harnwege und wird mit dem Harn entleert. Da sich dieser Vorgang oft wiederholen kann, so erklärt sich hierdurch der intermittierende Verlauf der Chylurie. Die einzelnen Anfälle der Krankheit können mit wochen- und monatelangen Pausen Jahre hindurch auftreten. Sie sind oft mit Schmerzen und Fiebererscheinungen verbunden.

Am meisten charakteristisch ist dabei das *Verhalten des Harns*, welcher in manchen Fällen fast vollständig wie Milch aussieht. An der Oberfläche setzt sich eine rahmähnliche Fettschicht ab. Schüttelt man den Harn mit Äther, so kann man den größten Teil des Fettes entfernen und den Harn klären. Der Fettgehalt des Harns kann 2—3% betragen. Nicht selten ist die Chylurie mit einer *Hämaturie* (aus geplatzten Venen stammend) verbunden. Der Harn sieht dann blutig-rötlich aus und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung außer den Fetttröpfchen

zahlreiche rote Blutkörperchen. Oft bilden sich reichliche Gerinnsel im Harn.

Den diagnostisch wichtigsten Befund im Harn bilden aber die, wenn auch nicht in allen, so doch in sehr vielen Fällen von Chylurie im Harn aufgefundenen *Mikrofilarien*. Sie (s. Abb. 8) sind 0,2—0,3 mm lange Gebilde, deren Durchmesser etwa demjenigen eines roten Blutkörperchens gleichkommt. Sie sind meist in eine sehr zarte, am Ende des Tieres oft vorragende Scheide eingebettet und zeigen eine beständige, lebhaft schlängelnde Bewegung. Außer im Harn können sie in den Tränen und anderen Drüsensekreten gefunden werden.

Der Nachweis der Mikrofilarien im *peripheren Blut* bestätigt in allen Fällen von Filariasis die Diagnose. In Blutausstrichen oder besser in »dicken Tropfen«präparaten sind die Parasiten sehr leicht und zwar, wie erwähnt, fast stets nur zur Nachtzeit in beträchtlicher Menge nachzuweisen.

Abb. 8.
Mikrofilarien. Vergrößerung 1:300, übliche Länge 0,2—0,3 mm. (Nach Scheube.)

Der Gesamtverlauf der Filariakrankheit gestaltet sich ziemlich verschieden. Manche Patienten erreichen ein hohes Alter, bei anderen stellen sich schließlich schwere Allgemeinerscheinungen (Anämie, Abmagerung) ein. Die einzelnen Formen, in denen die Krankheit auftritt, Chylurie, Lymphscrotum, Elephantiasis usw., vereinigen sich nicht selten in mannigfacher Weise.

In *therapeutischer Beziehung* ist, abgesehen von etwaigen chirurgischen Eingriffen, das *Kalium picronitricum* (0,2 bis 0,5 mehrmals täglich in Pillen oder Kapseln) oder *salzsaures Phenocoll* (4,0 bis 8,0 täglich) symptomatisch zu versuchen. Bisher ist es nicht gelungen, durch irgendwelche chemotherapeutische Mittel die Mikrofilarien im Blute zu vernichten. Salvarsan ist völlig unwirksam. Dagegen sollen durch *Röntgenstrahlen* die Mikrofilarien zum Teil abgetötet werden können.

Zehntes Kapitel.

Die bewegliche Niere (Wanderniere, Ren mobilis).

Ätiologie. Sehr oft kann man bei einiger Übung in der Untersuchung auch unter ganz normalen Verhältnissen die Nieren, namentlich die *rechte* Niere, fühlen (»*fühlbare Niere*«). Bei Frauen mit schlaffen, nachgiebigen Bauchdecken ist dies weit häufiger der Fall als bei Männern. Bei jeder Inspiration wird die Niere ein wenig nach abwärts geschoben. In vielen Fällen fühlt man daher die Niere oder wenigstens ihre untere Hälfte nur bei tiefen Inspirationen. Kann man nicht nur die untere, sondern auch die *obere* Hälfte der Niere fühlen, und kann man die ganze Niere mehr oder weniger

stark mit der Hand verschieben, so handelt es sich um eine *abnorm bewegliche Niere*, eine sogenannte *Wanderniere*.

Auf welchen Ursachen die ungewöhnliche Verschieblichkeit und Beweglichkeit der Nieren beruhen, ist nicht vollkommen sicher bekannt. Manchmal mögen angeborene anatomische Verhältnisse des Bauchfells und der sonstigen Umgebung der Niere in Betracht kommen, ein Umstand, auf den namentlich das gelegentlich schon bei Kindern festgestellte Vorkommen einer beweglichen Niere hinzuweisen scheint. Im übrigen spielen aber sicher gewisse äußere mechanische Momente die wichtigste Rolle. In erster Linie ist hier die *Ausdehnung* und *Erschlaffung der Bauchdecken* infolge von *Schwangerschaften* und zweitens der Einfluß der *Kleidung* (Rockbänder, Korsetts) zu nennen. So erklärt sich die Tatsache, daß die bewegliche Niere hauptsächlich bei *Frauen*, und zwar bei verheirateten Frauen, gefunden wird. Aber auch bei mageren Mädchen mit langem Brustkorb und allgemein asthenischem Körperbau ist die ungewöhnliche Beweglichkeit häufig vorhanden. Sehr oft sind dabei die abnorme Verschieblichkeit und der Tiefstand der Niere nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen »*Enteroptose*« und daher verbunden mit gleichzeitiger Gastroptose, Koloptose, Schnürleber usw. Daß die Wanderniere weit häufiger auf der rechten Seite als auf der linken angetroffen wird, beruht wahrscheinlich auf einer von vornherein vorhandenen geringeren Befestigung und tieferen Lage der rechten Niere, ferner wohl auch auf dem Einflusse der über der rechten Niere gelegenen großen Leber.

Alle die sonst noch namhaft gemachten ursächlichen Umstände kommen erst in zweiter Linie in Betracht. Schwere *körperliche Arbeit* mit häufiger Anstrengung der Bauchpresse, *Traumen*, welche die Nierengegend treffen, Erkrankungen der Nachbarorgane, vor allem Lageveränderungen des Uterus, endlich allgemeine *Abmagerung* des Körpers, wobei das die Niere stützende und die Bauchdecken anspannende abdominale Fett schwindet, können in einzelnen Fällen noch besonders wirksam sein.

In der Leiche ist die bewegliche Niere nur dann zu erkennen, wenn die Niere gerade in einer ungewöhnlichen Lage (vor der Wirbelsäule, unter den Bauchdecken u. a.) angetroffen wird. Zuweilen liegt dann ihr äußerer Rand nach unten, der innere nach oben.

Klinische Symptome. Die klinische Bedeutung der beweglichen Niere wird von den Ärzten recht verschieden aufgefaßt. Während manche sie als eine häufige Ursache von mannigfachen Beschwerden im Unterleibe auffassen, sind andere geneigt, ihr fast jede klinische Bedeutung abzusprechen. Wir selbst glauben, daß eine bewegliche Niere als solche in der Tat zuweilen wohl unangenehme Symptome hervorrufen kann, daß dies aber nur *selten* der Fall ist. Wie oben erwähnt, ist das Fühlbarsein und eine leichte Verschieblichkeit der rechten Niere eine bei Frauen so häufige Erscheinung, daß man, sobald die Aufmerksamkeit hierauf gerichtet ist, in einem großen Teil der Fälle, wo man überhaupt Veranlassung hat, das Abdomen genauer zu untersuchen, diesen Zustand vorfindet. Es ist natürlich sehr verlockend und bequem, die so schwer zu deutenden Schmerzen und ungewöhnlichen Empfindungen im Leibe, über welche Frauen so häufig klagen, auf eine »Wanderniere« zu beziehen. Wenn man aber bedenkt, wie oft man genau denselben Befund einer beweglichen Niere bei Frauen erheben kann, die ganz frei von abdominalen Beschwerden sind, so muß die obige Deutung doch in vielen Fällen zweifelhaft erscheinen.

Ein charakteristisches Krankheitsbild der *mit Sicherheit* von einer Wanderniere hervorgerufenen Symptome läßt sich *schwer* geben. Vor allem sind

Schmerzen zu nennen, die einigermaßen örtlich bestimmbar sind, aber dabei doch oft ins Epigastrium, in die Kreuz- und Lendengegend, vor allem aber in die Blasen- und Leistengegend ausstrahlen und zuweilen einen kolikartigen Charakter annehmen. Nicht selten sind sie mit *Übelkeit* und *Brechneigung* verbunden. Durch stärkere Bewegungen der Kranken (Reiten, Fahren, Hochheben der Arme, Rückwärtsbiegen des Rumpfes u. dgl.) nehmen die Beschwerden zu; bei ruhigem Liegen sind sie gering oder verschwinden ganz. In *vereinzelten* Fällen können bei der Wanderniere sogenannte *Einklemmungserscheinungen* auftreten. Die Anfälle treten periodisch auf, angeblich besonders häufig zur Zeit der Menses. Sie bestehen in einem plötzlich auftretenden heftigen Schmerze, in Frösteln, das sich fast zum Schüttelfrost steigern kann, in großer Druckempfindlichkeit und Spannung des Abdomens, in geringem Fieber, Erbrechen und allgemeinen Kollapserscheinungen. Die Diurese ist während dieser Zeit meist herabgesetzt und steigt erst wieder an, wenn der Anfall nach 3—5 Tagen nachläßt. Die nähere Ursache dieser Symptome wird vorzugsweise in einer durch Abknicken oder Achsendrehung des Ureters plötzlich eintretenden Harnstauung gesucht. Es entsteht dann eine *akute Hydronephrose*, deren Folgeerscheinungen erst aufhören, wenn die Harnentleerung wieder möglich geworden ist. In anderen Fällen soll durch Abknickung der *Nierenvene* eine akute Schwellung der Niere und Anspannung der Nierenkapsel entstehen. Ich gestehe übrigens offen, daß ich unter den zahlreichen von mir gesehenen »Wandernieren« noch *niemals* einen Fall beobachtet habe, wo die Erscheinungen mit *Sicherheit* in der angegebenen Weise ausschließlich als Einklemmungssymptome einer beweglichen Niere zu deuten waren, und daß mir das Vorkommen des betreffenden Zustandes überhaupt nicht einwandfrei bewiesen zu sein scheint.

Der *objektive Nachweis* der beweglichen Niere ist durch die *Palpation* meist leicht möglich. Man untersucht die Patienten in flacher Rückenlage, indem man mit der linken Hand die rechte Lumbalgegend von hinten nach vorn drückt, mit der rechten Hand vorn entgegendrückt. Oft gelingt es dann (eventuell nur bei tiefer Inspiration, s. o.), die Niere zwischen beide Hände zu bekommen und Aufschluß über ihre Lage und Verschieblichkeit zu gewinnen. Das Urteil, ob in dem einzelnen vorliegenden Falle die vorhandenen Beschwerden wirklich von der gefundenen beweglichen Niere abhängig sind, oder ob letztere nur ein zufälliger Nebenbefund ist, kann nur nach sorgfältiger allgemeiner Untersuchung und mit Berücksichtigung des gesamten Krankheitsbildes gefällt werden. Vor allem ist der Zustand des *Magens* (Gastroptose usw.) und des *Darmes* (chronischer Dickdarmkatarrh, Colica mucosa u. a.) genau festzustellen, und außerdem sind namentlich noch *Gallensteine* in Betracht zu ziehen, die oft ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Da Gallensteine besonders oft bei Frauen mit Schnürleber und Enteroptose vorkommen, so erklärt es sich leicht, daß man gerade bei der Cholelithiasis nicht selten gleichzeitig den an sich vollkommen nebensächlichen Befund einer beweglichen Niere vorfindet. Bei sogenannten »Einklemmungssymptomen« muß namentlich die Möglichkeit von *Nierensteinen* in Betracht gezogen werden. Auch die sogenannten *Adhäsionsbeschwerden* (Beschwerden infolge von Verwachsungen zwischen einzelnen Baucheingeweiden) können in ähnlichen schmerzhaften Anfällen auftreten. Kurzum, jeder Fall erfordert eingehende Untersuchung (Röntgenuntersuchung, Stuhluntersuchung auf okkulte Blutungen usw.) und nur nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten darf man die beobachteten Beschwerden auf die abnorm bewegliche Niere beziehen.

In der Mehrzahl der Fälle von »Wanderniere« handelt es sich um jene bekannten, bei Frauen so häufigen Zustände allgemein »nervöser« Natur, die als *Hysterie* oder *Neurasthenie* bezeichnet werden. Derartige Frauen leiden sehr oft an allen möglichen schmerzhaften Empfindungen im Leibe, an dyspeptischen Beschwerden u. dgl., und sehr häufig findet man bei ihnen auch eine fühlbare bewegliche Niere, weil der allgemeine »asthenische Habitus« einerseits so oft mit einer Enteroptose, andererseits mit einer neuro- und psychopathischen Konstitution verbunden ist. Daß in solchen Fällen häufig auch die Abdominalbeschwerden nervöser bzw. konstitutioneller Natur sind, läßt sich aus dem Allgemeinzustande der Kranken (den psychischen Symptomen, den gleichzeitigen zerebralen Erscheinungen, nervösen Herzsymptomen usw.) und aus den Erfolgen einer psychisch-suggestiven Behandlung oft leicht feststellen. Doch können manche Fälle große diagnostische Schwierigkeiten machen, und in jedem ernsteren Fall ist eine genaue allseitige Untersuchung, vor allem eine Röntgenuntersuchung, durchaus notwendig. Findet man bei nervösen, hysterischen Frauen eine bewegliche Niere, so ist es nicht immer ratsam, die Kranken hiervon in Kenntnis zu setzen. Denn bei derartigen Patienten genügt zuweilen schon die bloße Vorstellung, eine »wandernde Niere« zu besitzen, um ein Heer von subjektiven Empfindungen hervorzurufen. Andererseits kann man sich freilich auch der »Wanderniere« als einer sehr brauchbaren Handhabe zu einer suggestiven Therapie bedienen. Sagt man solchen Kranken, daß ihre Beschwerden nach Anlegung einer passenden Bandage alsbald verschwinden würden, so kann man hierdurch zuweilen einen (leider oft nur vorübergehenden!) großen therapeutischen Erfolg erzielen.

Therapie. Hält man eine Behandlung der beweglichen Niere für angezeigt, so ist vor allem das Tragen eines entsprechenden Stützapparates anzuraten. Die Bandagen mit Pelotten u. dgl. halten wir für meist völlig nutzlos, während eine gute *elastische Leibbinde* mit Schenkelriemen oder ein gutsitzendes »Bauchkorsett« zuweilen entschieden zweckmäßig sind, zumal in allen den Fällen, wo es sich um allgemeine Enteroptose handelt. Außerdem ist der Ernährungszustand der Kranken zu beachten. Bei mageren Personen ist eine *Ruhekur* mit *möglichst reichlicher Ernährung* (sogenannte »Mastkur«) vorzuschreiben. Durch die zunehmende Fettablagerung im Abdomen gewinnen die Bauchdecken mehr Spannung und die Nieren einen besseren Halt. Daneben sind Abwaschungen des Leibes mit kaltem Wasser oder Franzbranntwein, Massage, schottische Duschen, Elektrisation u. dgl. anzuraten.

Bei etwaigen »Einklemmungssymptomen« ist natürlich völlige Bettruhe anzuordnen, daneben heiße Umschläge und unter Umständen Opium. Man kann auch den vorsichtigen Versuch einer manuellen *Reposition* machen. Wiederholen sich derartige schwere Zufälle, so ist die Möglichkeit einer *chirurgischen* Behandlung (*Nephrorhaphie* s. *Nephropexie*, d. h. die *Annähung* der Niere) ins Auge zu fassen. In einer Reihe von Fällen sollen die Kranken auf diese Weise völlig von ihren Beschwerden geheilt worden sein. Mir ist es aber zweifelhaft, ob alle hierauf bezüglichen Mitteilungen einer strengeren Kritik gegenüber Stand halten. Vielfach ist der operative Erfolg gewiß rein suggestiver Natur.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nierenbecken und der Harnblase.

Erstes Kapitel.

Die Entzündung des Nierenbeckens. Pyelitis.

Ätiologie. Primäre Pyelitiden kommen als alleinstehende, selbständige Krankheit nicht oft vor. Sie sind indessen doch häufiger, als man früher annahm, und sowohl bei Erwachsenen, als namentlich auch bei *Kindern* werden *primäre akute Pyelitiden* bzw. *akute Pyelocystiden* nicht selten beobachtet. In den meisten Fällen handelt es sich um Infektionen der Harnwege mit *Colibazillen*, und es ist wahrscheinlich, daß die Infektion ihren Ausgang *vom Darm her* nimmt. Ob man freilich ein unmittelbares Überwandern der Bazillen vom Darm in die Harnwege annehmen darf, oder ob nicht vielmehr die Bazillen zuerst in den Blutstrom und erst dann in die Harnorgane übertreten, ist noch nicht sicher entschieden. Eine besondere, nicht seltene und daher praktisch wichtige Form der Pyelitis ist die *Pyelitis gravidarum*. Die Art ihrer Entstehung ist nicht ganz klar. Fast immer handelt es sich um eine Infektion mit *Colibazillen*. Ob die Infektion aber hämatogener Natur ist, oder ob das Nierenbecken durch eine aufsteigende Infektion von der Harnblase her erkrankt, ist nicht sicher entschieden. Die Pyelitis gravidarum entsteht meist ziemlich plötzlich im 3. oder 4. Monat der Schwangerschaft, zuweilen auch noch später.

Häufiger als die primäre Nierenbeckenentzündung ist die *sekundäre Pyelitis*. Sie ist eine Teilerscheinung oder ein Folgezustand anderer Erkrankungen und beansprucht hierbei häufig nur ein geringes klinisches Interesse. So findet man zuweilen eine meist mäßige Pyelitis in der Leiche von Personen, die an *schweren allgemeinen Infektionskrankheiten* (Typhus, Pocken, Diphtherie, Pyämie usw.) gestorben sind. Inwieweit hierbei chemisch-toxische Einflüsse eine Rolle spielen, inwieweit die organisierten Krankheitserreger selbst in Betracht kommen, ist noch nicht sichergestellt. In den meisten Fällen finden sich auch hierbei *Colibazillen* im Harn. Bei der *typhösen* Pyelitis wirken wahrscheinlich die mit dem Harn oft reichlich ausgeschiedenen *Typhusbazillen* unmittelbar schädigend auf die Schleimhaut der Harnwege ein. Wiederholt beobachteten wir eine sekundäre akute Pyelitis auch bei *Influenza*. Von bestimmten Giften, die eine Pyelitis verursachen können, sind vor allem die Kanthariden und gewisse balsamische Substanzen (Kopaivabalsam u. a.) zu erwähnen.

Sehr oft entsteht die Pyelitis durch eine *unmittelbare Fortleitung der Entzündung von benachbarten Organen* her. In vielen Fällen akuter und chronischer *Nephritis* nimmt das Nierenbecken in geringerem oder stärkerem Grade an der Entzündung teil. Noch häufiger ist aber eine *aufsteigende* Ausbreitung der Entzündung von *primären Erkrankungen der Harnröhre oder der Harnblase* her. Jede irgendwie entstandene Urethritis oder Cystitis kann sich bei längerer Dauer nach aufwärts auf die Ureteren und auf die Nierenbecken fortsetzen, so daß man in schweren Fällen häufig eine Entzündung der gesamten harnleitenden Wege, eine *Pyelocystitis* und zugleich eine »*Ureteritis*« findet. Daß die Entzündung sich hierbei noch weiter, auf die Nieren selbst, ausbreiten

kann (*Pyelonephritis*), ist schon früher (vgl. S. 77) erwähnt und wird noch wiederholt zur Sprache kommen. Unter allen diesen Formen aufsteigender Entzündung in den Harnwegen ist keine so häufig und praktisch so wichtig, wie diejenige infolge andauernder *Verengerung der Harnröhre* (Strikturen, Hypertrophie der Prostata) und dadurch eintretender Harnstauung. Wir werden auf diese wichtige Form bei der Besprechung der *Hydronephrose* zurückkommen. Sehr oft entsteht die aufsteigende Pyelitis im Anschluß an die Cystitis bei *Rückenmarkskranken* mit *Blasenlähmung*. Endlich scheint sich auch an die *gonorrhoische Cystitis* häufiger, als man bisher angenommen hat, namentlich bei Frauen eine Pyelitis anschließen zu können.

Schließlich kann eine Pyelitis durch die *Anwesenheit fremder Körper im Nierenbecken* verursacht werden. Hierher gehört vor allem die durch mechanische Reizung bei Nierensteinen veranlaßte *Pyelitis calculosa*. Sie wird später eine besondere Besprechung finden. Weit seltener rufen zurückgehaltene *Blutgerinnsel*, *Parasiten* (s. o.) und sonstige Fremdkörper Pyelitis hervor.

Pathologische Anatomie. Bei der *einfachen katarrhalischen Entzündung* ist die Schleimhaut des Nierenbeckens gerötet, geschwollen und mit reichlicherem Sekret bedeckt, welches in wechselnder Menge Eiterkörperchen und Epithelien enthält. Nicht selten findet man bei stärkeren Entzündungen zahlreiche kleine *Hämorrhagien* in der Schleimhaut, zuweilen auch kleine graue, geschwollenen Lymphfollikeln entsprechende Knötchen.

In schweren Fällen, wie sie fast nur als Teilerscheinung einer ausgebreiteteren Erkrankung der Harnwege (Pyelocystitis usw.) vorkommen, handelt es sich um eine *eitrige*, *ulzeröse* Entzündung, die sogar einen *diphtherischen* Charakter annehmen kann. Hierbei sind fast immer auch die *Nieren* mit beteiligt (*Pyelonephritis*). Brechen die nephritischen Abszesse ins Nierenbecken durch, so entstehen ulzeröse Zerstörungen des Nierengewebes, so daß das mit Eiter erfüllte Nierenbecken von ausgebuchteten, oft tief in die Substanz der Niere hineinreichenden Geschwüren begrenzt wird (*Pyonephrose*). Die meist streifenförmig angeordneten, bis an die Nierenoberfläche heranreichenden pyelonephritischen Abszesse sind schon im vorigen Abschnitte beschrieben worden.

Anders verhält sich die Beteiligung der Niere in manchen Fällen von *chronischer Pyelitis*, wie sie am häufigsten als Folgezustand von Harnstauung auftritt und daher meist mit einer Erweiterung des Nierenbeckens verbunden ist. Hierbei findet man in den Nieren infolge des anhaltenden Drucks auf das Nierengewebe zuweilen ausgesprochene *Schrumpfungsprozesse*, d. h. teilweise Atrophie des Nierengewebes, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und deutliche narbige Einziehungen an der Oberfläche, also mit einem Wort eine im Anschluß an die *Pyelitis* entstandene sekundäre *Schrumpfniere*, die sich nur in ihrer Ursache von der genuinen Nierenschrumpfung unterscheidet.

Klinische Symptome. Da die Pyelitis sich in den meisten Fällen nur als Teilerscheinung eines ausgedehnteren Krankheitsprozesses entwickelt, so sind auch ihre klinischen Symptome in dem gesamten Krankheitsbilde oft nur wenig hervortretend. Wir können daher im folgenden keine abgerundete Schilderung des klinischen Verlaufes einer Pyelitis geben, sondern müssen nur diejenigen Symptome hervorheben, aus denen man bei einer bestehenden Erkrankung in den Harnwegen auf die Beteiligung der Nierenbecken schließen darf.

Das wesentlichste Merkmal, das der *Harn* bei allen entzündlichen Erkrankungen der Harnwege darbietet sein *Schleim-* und *Eitergehalt*, wird im

Kapitel über die Cystitis (s. u.) näher besprochen werden. Auch bei der Pyelitis muß sich das schleimig-eitrige Sekret der Nierenbeckenschleimhaut dem Harn beimengen, und bei jeder stärkeren eitrigen Entzündung derselben wird der Eitergehalt des Harns ein recht beträchtlicher werden müssen. Allein aus dem bloßen Vorhandensein des Eiters im Harn kann niemals mit Sicherheit auf den *Ort* geschlossen werden, wo die Zumischung des Eiters zum Harn erfolgt, ob schon im Nierenbecken oder in der Harnblase oder gar erst in der Harnröhre. Nur wenn man außer den Eiterkörperchen noch andere charakteristische Formelemente nachweisen könnte, deren Ursprung aus dem Nierenbecken mit Sicherheit anzunehmen wäre, würde aus diesen die Diagnose der Pyelitis sicher hervorgehen. Jedoch lassen die mikroskopischen Harnbefunde in dieser Hinsicht viel an Sicherheit zu wünschen übrig. Das meiste Gewicht hat man früher auf den Befund von *Nierenbeckenepithelien* gelegt. Insbesondere die dreieckigen, langgeschwänzten, zuweilen noch dachziegelförmig übereinander gelagerten Epithelzellen (s. Abb. 9) sollten für eine Beteiligung des Nierenbeckens an der Entzündung sprechen. Leider ist aber die diagnostische Bedeutung dieser Zellen recht gering, da sie einerseits bei schwerer Pyelitis fehlen können, während andererseits durchaus ähnliche Epithelformen auch in der Blasenschleimhaut vorkommen. Größere Wichtigkeit legt man gewissen Abgüssen aus den Ausführungsgängen der Harnkanälchen (Ductus papillares) bei, deren Mitbefallensein von der Entzündung bei jeder schwereren Pyelitis kaum zweifelhaft sein kann. Einzelne breite hyaline Zylinder, röhrenartige Epithelzylinder, zylindrische Gebilde aus Eiterkörperchen und vor allem *Kokkenzylinder* sind wiederholt bei Pyelitis im Harnsediment gefunden worden und nicht ohne diagnostische Bedeutung (Fürbringer u. a.).

Abb. 9.
Nierenbeckenepithelien.

In bezug auf das sonstige Verhalten des Harns ist zu bemerken, daß er bei Pyelitis oft in auffallend *reichlicher Menge* entleert wird, und daß er dann natürlich blaß aussieht und ein verhältnismäßig niedriges spezifisches Gewicht hat. Die *Reaktion* des Harns ist trotz der Eiterbeimengung meist eine *saure*. Daß aber hierin ein durchgreifender Unterschied vom Verhalten des Harns bei der Cystitis liegt, kann nicht behauptet werden (s. u.). Nur soviel läßt sich sagen, daß die Neigung des Harns zur ammoniakalischen Gärung bei bestehender Cystitis entschieden größer ist als bei Pyelitis. Der *Eiweißgehalt* des Harns bei Pyelitis entspricht seinem Eitergehalt oder ist etwas größer. Ein hoher Eiweißgehalt muß den Verdacht auf eine gleichzeitige *Nephritis* erwecken. Entscheidend in dieser Hinsicht ist aber nur der Nachweis von echten Harnzylindern. *Blut* kommt im Harn bei einfacher Pyelitis nur ausnahmsweise, häufig dagegen bei der *Pyelitis calculosa* (s. d.) vor.

Außer der Beschaffenheit des Harns ist vor allem der örtliche, von selbst auftretende oder erst durch Druck hervorgerufene *Schmerz in der Nierengegend* ein Symptom, das in vielen Fällen von Pyelitis vorhanden und daher von großer diagnostischer Bedeutung ist. Die Schmerzen sind manchmal recht heftig und ziehen sich längs den Ureteren nach der Blase hinab. Andererseits können sie aber manchmal auch fehlen, so daß also nur ihr Vorhandensein *für* Pyelitis spricht, ihre Abwesenheit nicht gegen diese.

Alle übrigen Erscheinungen können zwar noch von der Pyelitis unmittelbar abhängen, sind aber meist ebensosehr auf die übrigen gleichzeitigen Erkrankungen zu beziehen. Hierher gehört in erster Linie das *Fieber*, das entweder einen unregelmäßigen, remittierenden Verlauf zeigt oder in einzelnen hohen, meist mit *Schüttelfrösten* verbundenen Steigerungen auftritt. Diesen letzteren, pyämischen Charakter zeigt das Fieber indessen fast nur bei den schweren eitrigen Formen, wo es sich meist bereits um die Bildung von Nierenabszessen, also um eine Pyelonephritis handelt. Neben dem Fieber bestehen in schweren Fällen oft allgemeine nervöse Erscheinungen, wie *Kopfschmerzen*, *Delirien*, *Sopor* u. dgl. Man bezieht diese Symptome zum Teil auf die septisch-pyämische Allgemeininfektion des Körpers (*Urosepsis*), zum Teil manchmal auf die Resorption von Ammoniak aus dem sich zersetzenden Harn ins Blut (»*Ammoniämie*« nach Treitz und v. Jaksch).

Der *gesamte Krankheitsverlauf* der Pyelitis gestaltet sich je nach dem vorhandenen Grundleiden so verschieden, daß sich hierüber nichts allgemein Gültiges aussagen läßt. Leichtere, oft rasch wieder vorübergehende Formen finden sich verhältnismäßig am häufigsten im Wochenbett, ferner zuweilen bei akuten Infektionskrankheiten, Intoxikationen und im Anschluß an leichtere Cystitiden. Die *Pyelitis gravidarum*, eine keineswegs seltene Erkrankung, tritt meist ziemlich plötzlich, wie gesagt, etwa im 3.—5. Monat der Schwangerschaft ein. Die Krankheit beginnt mit Frost, Fieber und ausgesprochenen Kreuzschmerzen, entweder einseitig oder in beiden Nierengegenden. Anfängliches Erbrechen, auch vorhergehende Durchfälle haben wir wiederholt beobachtet. Das Fieber in der Höhe von etwa 38°—39,5° kann 8—14 Tage anhalten, läßt dann meist allmählich nach. Im Harn findet man einen mäßigen Eitergehalt und fast immer reichliche Colibazillen. Die Entstehung der Schwangerschaftspyelitis ist noch nicht völlig aufgeklärt. Manche nehmen eine hämatogene Entstehung vom Darm her an. Doch deuten die nicht selten vorhergehenden geringen Blasenbeschwerden auf eine ascendierende Infektion der Harnwege. Zuweilen heilt die Krankheit nach einigen Wochen. Nicht selten bleibt ein geringer Eitergehalt des Harns bis zum Ende der Schwangerschaft bestehen. — Auch im Anschluß an die Menses, an eine Entbindung u. a. tritt zuweilen akute Pyelitis auf. Alle diese Pyelitiden zeigen die Neigung zu mehrfachen *Rezidiven*, gehen schließlich aber doch meist in Heilung über.

Die anscheinend *primären*, namentlich bei Kindern und jugendlichen Personen auftretenden Pyelitiden beginnen mit den oft zunächst schwer zu deutenden Allgemeinerscheinungen einer akuten fieberhaften Infektionskrankheit. *Örtliche Schmerzen* in den Nierengegenden und vor allem der *Eitergehalt des Harns* ermöglichen die Diagnose. Das *Fehlen* von Blasentenesmus und häufigerem Harndrang ist beachtenswert gegenüber dem Hervortreten dieser Erscheinungen bei jeder stärkeren *Cystitis*. Oft werden gleichzeitige gastrointestinale Symptome beobachtet. Bei geeigneter Pflege und Behandlung tritt meist nach 8—14 Tagen Heilung ein.

Die *Mitbeteiligung der Nieren* ergibt sich durch die Anwesenheit einer reichlicheren Eiweißmenge und von *Zylindern* im Harn neben den Eiterkörperchen. In den oben erwähnten Fällen von Komplikation einer chronischen Cystopyelitis mit einer Schrumpfniere verhält sich der Harn in mancher Beziehung ähnlich wie bei der genuinen Schrumpfniere. Er ist reichlich, hat meist ein niedriges spezifisches Gewicht und enthält außer den Eiterkörperchen spärliche, meist kurze, hyaline Zylinder. In solchen Fällen kann sich auch eine sekundäre Hypertrophie des linken

Ventrikels ausbilden, wenn der allgemeine Ernährungszustand der Kranken nicht zu schlecht ist.

Große Fortschritte in der genaueren Diagnostik der mit Pyurie verbundenen Erkrankungen verdankt man der *Cystoskopie* und der namentlich durch die *Katheterisation der Ureteren* oder andere Trennungsverfahren ermöglichten Untersuchung des aus jeder einzelnen Niere kommenden Harns. Näheres über diese wichtigen Untersuchungsmethoden findet man in den betreffenden Spezialschriften.

Therapie. Die Therapie der Pyelitis fällt größtenteils mit der Behandlung des Grundleidens zusammen und bedarf insofern hier keiner näheren Besprechung. In *allgemein-diätetischer* Hinsicht wird reichliche *Flüssigkeitszufuhr* (Mineralwässer, Wildunger, Fachinger, Obersalzbrunnen, Lindenblütentee usw.) meist nützlich sein. Dementsprechend wird häufig mit Erfolg eine vorwiegende *Milchdiät* verordnet. Alle »reizenden« Gewürze und Speisen sind zu vermeiden. Von *inneren Mitteln* sind das *Urotropin* (2—3 g täglich in Pulver zu 0,5—1,0) und seine Ersatzmittel (*Helmitol*, *Hexal* u. a.) vor allem empfehlenswert und oft von guter Wirkung. Seltener kommen *Salol*, *Borsäure* (0,3—0,5 dreimal täglich), *Kampfersäure* u. a. zur Anwendung. Nach neueren Erfahrungen sollen *Salvarsaninjektionen* bei der gonorrhoischen Pyelitis (s. o.) von auffallend günstiger Wirkung sein.

Örtliche Applikationen in der Nierengegend (warme Umschläge) sind bei stärkeren Schmerzen angezeigt, wobei selbstverständlich unter Umständen auch *Narkotika* angewandt werden müssen. Gute Dienste leisten zuweilen *warme Bäder*. Ausspülungen des Nierenbeckens mit Hilfe des Ureterenkatheters können von spezialistisch geübten Ärzten vorgenommen werden und sollen oft von sehr guter Wirkung sein. Sie sind aber meist zu entbehren und nicht immer ganz ungefährlich.

Zweites Kapitel.

Nephrolithiasis.

(*Nierensteine. Nierengrieß. Pyelitis calculosa.*)

Vorkommen, chemische Beschaffenheit und Ätiologie der Nierenkonkremente. Die Konkrementniederschläge von Harnbestandteilen, die sich in dem Nierenbecken bilden und unter Umständen von hier aus mit dem Harn ausgeschieden werden können, werden je nach ihrer Größe und Beschaffenheit als *Nierensand* (feine, pulverförmige Niederschläge), *Nierengrieß* (gravelle, Konkrementkörner etwa von der Größe der gewöhnlichen gröberen Sandkörner, die den Ureter meist noch ohne besondere Schwierigkeit passieren können) oder als *Nierensteine* (größere Konkrementbildungen) bezeichnet. Die Nierensteine zeigen etwa die Größe eines Hirsekorns oder einer Erbse, doch kommen gelegentlich noch größere Steine vor, sogar förmliche Abgüsse des Nierenbeckens. Gewöhnlich befinden sich die Steine nur in *einer* Niere, doch können auch beide Nieren befallen sein.

Was die *chemische* Natur der Nierenkonkremente anbetrifft, so bestehen sie am häufigsten aus *Harnsäure* und harnsauren Salzen. Die Harnsäuresteine sind hart, haben eine braunrote oder schwärzliche Farbe, zeigen eine kristallinische, bei den größeren Steinen meist deutlich geschichtete Bruchfläche und eine im ganzen glatte, wenn auch unregelmäßig geformte Oberfläche. Zerreibt man einen kleinen Teil des Steines, und dampft man das Pulver in einer Porzellanschale mit etwas konzentrierter Salpetersäure zur

Trockne ein, so entsteht ein roter Fleck, dessen Farbe sich bei Zusatz von Natronlauge in Violett verwandelt (sogenannte *Murexidprobe* auf Harnsäure). Seltener bestehen die Nierenkonkremente aus *oxalsaurem Kalk*. Die Oxalsteine sind äußerst hart, haben eine dunkelbraune, fast schwärzliche Farbe und eine höckrige, oft mit allerlei Fortsätzen versehene Oberfläche, weshalb sie häufig »*Maulbeersteine*« genannt werden. Ihre Bruchfläche zeigt zuweilen eine radiäre, niemals eine geschichtete Anordnung. Nicht selten kommen auch Steine vor, die aus abwechselnden Lagen von Harnsäure und oxalsaurem Kalk bestehen oder einen Kern aus Harnsäure und einen Mantel aus oxalsaurem Kalk haben. Eine andere Gattung von Nierenkonkrementen sind die *Phosphatsteine*. Jedoch handelt es sich hierbei nur selten um Steine, die ausschließlich aus basisch phosphorsaurem Kalk oder aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia bestehen, häufiger um *sekundäre*, in *alkalischem* Harn entstandene Auflagerungen von Phosphatschichten auf ursprüngliche Harnsäuresteine oder Maulbeersteine. Auch die reinen oder mit etwas kohlensaurem Kalk untermischten Phosphatsteine sind meist sekundäre Steinbildungen bei vorhergehender Eiterung im Nierenbecken und alkalischer Zersetzung des Harns. Sie haben eine grauweiße Färbung und sind ziemlich weich, mit dem Finger zerdrückbar. Die größten Exemplare findet man in der Regel nicht im Nierenbecken, sondern in der Harnblase. Doch kommen auch im Nierenbecken große Phosphatsteine ohne Harnsäurekern vor. Alle sonstigen Steinbildungen — hellgelbe *Cystinsteine*[1]) mit wachsartig glänzender Oberfläche, *Xanthinsteine*, *Indigosteine* u. a. — sind so selten, daß sie nur geringes klinisches Interesse haben.

Über die näheren *Ursachen der primären Steinbildung* im Nierenbecken ist noch nichts Sicheres bekannt. Die *Harnsäure* entsteht aus den Eiweißsubstanzen der Zellkerne, den sogenannten Nukleinen. Insbesondere scheint ein vermehrter Zerfall der Leukozyten mit einer Steigerung der Harnsäureausscheidung verbunden zu sein. Die Bildung fester Niederschläge der Harnsäure ist an eine stark *saure* Beschaffenheit des Harns gebunden. In welcher Weise sich aber diese Umstände bei der Entstehung der Nierensteine geltend machen, ist vollständig unbekannt. Viel Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß meist irgendwelche festen Körper den Kern und die erste Veranlassung für die Bildung wenigstens der größeren Harnsteine abgeben, so z. B. Schleimgerinnsel, Epithelfetzen, vielleicht auch Bakterien u. dgl. Interessant, wenn auch ihrer Bedeutung nach noch keineswegs völlig aufgeklärt, ist die von Meckel, Ebstein u. a. festgestellte Tatsache, daß die mikroskopische Untersuchung feinster Steinschliffe die Einlagerung der kristallinischen Harnsäure in ein organisches, aus eiweißartigen Stoffen bestehendes Gerüst zeigt. — Über die Bildung der *Oxalatsteine* ist ebenfalls nichts Näheres bekannt. Die Oxalsäure im Harn stammt zum größten Teil aus der mit der *vegetabilischen* Nahrung in den Körper eingeführten Oxalsäure, zum Teil entsteht sie aber auch vielleicht aus der Zersetzung der Eiweißkörper. Das Ausfallen von Kalkoxalatkristallen im sauren Harn neben Harnsäurekristallen ist bekanntlich ein sehr häufiges Vorkommnis, während die eigentliche Steinbildung aus Oxalaten ziemlich selten ist. — Die Ursache der Ausscheidung von *Phosphatkonkrementen* kann nur in einer eintretenden *alkalischen* Reaktion des Harns gesucht werden. Hier gehen also wohl stets

[1]) Das Cystin ist ein Spaltungsprodukt der Eiweißkörper und wird gewöhnlich im Körper weiter zersetzt. In einzelnen *Familien* kommt die Cystinurie als eigentümliche Anomalie des Stoffwechsels vor (s. u.).

eine Erkrankung des Nierenbeckens und das Eindringen von Erregern der alkalischen Harngärung der Entstehung der Konkremente vorher.

In bezug auf die *prädisponierenden Ursachen* zur Steinbildung ist vor allem zu erwähnen, daß letztere nicht selten schon bei *Kindern* vorkommt, nächstdem am häufigsten erst wieder im *höheren Lebensalter*. *Männer* zeigen eine größere Neigung zu Nierensteinen als Frauen. Eine gewisse Rolle scheint auch die *Erblichkeit* zu spielen, indem schon wiederholt die Steinkrankheit bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden ist. Die vielfachen Beziehungen, die man zwischen der Steinbildung und gewissen Verhältnissen der Lebensweise und der Ernährung vermutet hat, entbehren alle der sicheren Begründung. Vorzugsweise beschuldigt werden in dieser Beziehung eine übermäßige Fleischdiät, der reichliche Genuß von sauren jungen Weinen, von kalkhaltigem Trinkwasser u. dgl. m. Auffallend ist es, daß die Steinkrankheit in manchen Ländern (England, inneres Rußland, Holland, Türkei, in Deutschland angeblich Südbayern) und Gegenden häufiger vorkommt als in anderen. — Über die interessanten, aber freilich noch wenig aufgeklärten Beziehungen der Steinbildung zu anderen Stoffwechselanomalien, insbesondere zur allgemeinen »harnsauren Diathese«, vergleiche man das Kapitel über die *Gicht*.

Die durch die Nierensteine verursachten anatomischen Veränderungen. Die Anwesenheit von Konkrementen im Nierenbecken ruft nicht immer, aber doch häufig, eine *sekundäre bakterielle Infektion* und infolge davon eine *Pyelitis* hervor. Diese kann alle Grade von einer einfachen katarrhalischen bis zu einer stark eitrigen Entzündung der Nierenbeckenschleimhaut zeigen. Infolge der mechanischen Reizung kommt es dabei verhältnismäßig oft zu kleinen oder größeren *Hämorrhagien*. Hat sich eine schwere eitrige Pyelitis entwickelt, so kann diese alle Folgezustände nach sich ziehen, die wir früher kennen gelernt haben. Der Prozeß kann in schweren Fällen auf die Nieren übergreifen, es entsteht eine Pyelonephritis mit eitriger Schmelzung des Nierengewebes und unter Umständen sogar eine Perinephritis mit ausgedehnter Eiterung in der Umgebung der Niere, zuweilen mit Durchbruch in die Nachbarorgane usw. Sind die Nierensteine vorher nach außen gelangt, so werden sie, obgleich sie den eigentlichen Ausgangspunkt des Leidens bilden, bei der Sektion nicht mehr gefunden. Zuweilen ist aber die Eiterhöhle noch ganz mit Steinen gefüllt.

Ein zweiter sich zuweilen ausbildender wichtiger Folgezustand der Nierensteine ist die *Hydronephrose* (s. d.). Sie entsteht, wenn ein großer Stein den Eingang aus dem Nierenbecken in den Ureter verlegt, oder wenn ein kleiner Stein im Ureter dauernd stecken bleibt und hier den Durchgang für den Harn völlig absperrt. Im letzteren Falle kann es übrigens auch zur Drucknekrose und Perforation des Ureters kommen. Selbstverständlich können sich auch Entzündung und Hydronephrose (bzw. *Pyonephrose*) miteinander vereinigen.

Klinische Symptome. Kommt es in den Harnwegen nur zur Bildung von Nierensand oder Nierengrieß, so ist dieser Zustand manchmal überhaupt gar nicht mit irgendwelchen Beschwerden verbunden. Die kleinen Körner werden von dem Harn fortgespült und entleert, wobei höchstens zuweilen leichte Schmerzen in der Nierengegend und im Leibe auftreten. Aber auch größere Steine können zuweilen ganz oder fast ganz symptomlos sein, wenn sie zu keinen besonderen Folgen Anlaß geben.

Die Symptome der Nephrolithiasis hängen teils von der Anwesenheit der *Nierensteine* als solchen, teils von der etwaigen *sekundären Infektion* des Nierenbeckens und der übrigen Harnwege ab. Die unmittelbaren Folgen

der Nierensteine bestehen in der mechanischen Reizung des Nierenbeckens oder in der Einklemmung eines Steines im Ureter. Letzterer Umstand ist es, welcher nach Analogie der Gallensteine das diagnostisch wichtigste Symptom der Nierensteine hervorruft: die *Schmerzen*, die sogenannte *Nierensteinkolik*. Ein derartiger Kolikanfall tritt zuweilen ganz plötzlich und unerwartet auf; in anderen Fällen ist er durch irgendeine Gelegenheitsursache (Springen, Laufen, Fahren, Reiten u. dgl.) hervorgerufen. Der *Schmerz* gewinnt oft eine furchtbar quälende Stärke; er strahlt vom Rücken und von den Seitenteilen des Abdomens längs der Richtung der Ureteren nach unten und oft auch nach oben aus, verbreitet sich besonders gegen die Blase, die Hoden, bis in die Oberschenkel, nach oben den Rücken hinauf. Gegen Druck empfindlich ist besonders oft eine der Krümmung des Ureters entsprechende Stelle des Leibes, die rechts fast ganz mit dem MacBurneyschen Punkt übereinstimmt. Beachtenswert ist auch die nicht selten vorhandene Druckempfindlichkeit des gleichseitigen Hodens. Sehr häufig besteht *Übelkeit* und wiederholtes *Erbrechen*. Der *Stuhl* ist angehalten, die *Flatus* gehen nicht ab, so daß der Darm leicht meteoristisch aufgetrieben und empfindlich wird. Der *Puls* ist beschleunigt und oft abnorm gespannt, die *Temperatur* gewöhnlich etwas erhöht. Selten beobachtet man Schüttelfrost. Bei stärkeren Anfällen tritt oft ein allgemeiner *Kollapszustand* mit kleinem, raschem Pulse, kaltem Schweiße und Ohnmachtsanwandlungen ein. Der *Harn* wird meist in spärlicher Menge, aber unter häufigem, schmerzhaftem Harndrang entleert. Zuweilen ist er an Menge und Beschaffenheit aber auch fast ganz normal, wenn er ausschließlich von der anderen, freigebliebenen Niere herstammt. Oligurie oder selbst vollständige Anurie mit ihren lebensgefährlichen Folgen tritt regelmäßig dann ein, wenn beide Ureteren verstopft sind. Doch kann auch bei nur *einseitiger Steineinklemmung* die Harnentleerung infolge einer auf noch unbekannte Weise eintretenden reflektorischen Hemmung der Nierensekretion in der anderen Niere gering sein oder fast ganz aufhören. Man hat schon wiederholt bei *einseitiger* Nierensteineinklemmung eine fast völlige bis zu 8 Tagen und länger anhaltende *Anurie* beobachtet. In diesen Fällen besteht die Gefahr der *Urämie*, obwohl es auffallend ist, wie selten diese gerade bei Steineinklemmung eintritt. Stets muß eine genaue Untersuchung des Harns vorgenommen werden. Auch wenn der Harn makroskopisch normal zu sein scheint, ergibt die mikroskopische Untersuchung des zentrifugierten Harns oft einige Leukozyten, deutliche rote Blutkörperchen, vereinzelte hyaline Zylinder und namentlich oft Kristalle von Harnsäure. Auch stärkerer, schon mit bloßem Auge erkennbarer *Blutgehalt des Harns* kann namentlich gegen Ende des Anfalls auftreten. — Die *Dauer* der Nierensteinkolik hängt von der Dauer der Einklemmung ab; sie kann wenige Stunden oder mehrere Tage betragen. Nicht selten endet der Anfall mit dem Abgange des Steines nach außen. Häufig tritt nach dem Aufhören des Anfalls eine stärkere (reflektorische?) Polyurie auf.

In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich manche Kranke fast ganz wohl, während bei anderen leichtere Symptome von Kreuz- und Rückenschmerzen, zuweilen auch ausgesprochen in die Gegend der einen Niere lokalisiert, ferner gastro-intestinale Störungen, häufigerer Harndrang u. dgl. dauernd fortbestehen. Namentlich bei körperlichen Bewegungen und Erschütterungen (Eisenbahnfahren u. a.) steigern sich die Beschwerden. Dann kann auch leichter Blutgehalt des Harns eintreten. Gerade der *häufige Blutgehalt* des Harns infolge der mechanischen Verletzungen der Schleimhaut des Nierenbeckens ist eine für die Nephrolithiasis charakteristische Erscheinung.

Lendenwirbelsäule

Fig. 2. Steine im Becken und in dem Kelch der rechten Niere.

Lendenwirbelsäule

Niere

Fig. 1. Oxalstein im rechten Nierenbecken.

Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Vielfältiger werden die Erscheinungen, wenn sich zur einfachen Nephrolithiasis noch eine infektiös-entzündliche Erkrankung des Nierenbeckens hinzugesellt (*Pyelitis calculosa*). Jeder stärkerer *Eitergehalt* des Harns weist unzweideutig auf eine derartige Komplikation hin. Noch schwerer werden die Krankheitserscheinungen, wenn es zu einer stärkeren *eitrigen Pyelitis* und *Pyelonephritis* kommt. Die Einzelheiten (Schmerzen, Fieber, Geschwulstbildung, Perforation nach innen oder nach außen) brauchen nicht noch einmal besprochen zu werden, da sie vollständig mit dem früher Gesagten (siehe das vorige Kapitel und Kapitel VI im vorigen Abschnitte) übereinstimmen. Der Symptomatologie der *Hydronephrose* ist weiter unten ein besonderes Kapitel gewidmet.

Der *Gesamtverlauf* der Nephrolithiasis ist in der Regel ein sehr chronischer. Da die Neigung zur Steinbildung meist fortbesteht, und da auch die einmal entstandenen Folgezustände lange anhalten können, so entwickelt sich häufig ein langwieriger Krankheitszustand, der sich in wechselnder Weise und mit mannigfachen Verschlimmerungen und Nachlässen aus Kolikanfällen, Blutungen, pyelocystitischen Beschwerden usw. zusammensetzt. In manchen Fällen kann freilich schließlich eine vollständige *Heilung* erfolgen. Die vorhandenen Steine werden entleert, neue werden nicht gebildet, die entstandene Pyelitis verliert sich, und damit hören natürlich auch alle Krankheitserscheinungen dauernd auf. Andererseits schließt die Nephrolithiasis aber auch eine Anzahl von *Gefahren* in sich, die das Leben ernstlich bedrohen. Diese bestehen, von der seltenen Urämie abgesehen, vor allem in der Entwicklung von *Pyelonephritis* und von ausgedehnteren Eiterungen und allgemeinem Kräfteverfall, pyämischen Zuständen usw. Eine mögliche Gefahr bei derartigen chronischen Eiterungen liegt auch in dem Auftreten einer allgemeinen *Amyloiddegeneration* der inneren Organe.

Unter den vorkommenden *Komplikationen* von seiten anderer Organe hat der Umstand besonderes Interesse, daß zuweilen *Gallensteine* und *Nierensteine* bei einem und demselben Kranken gefunden werden. Auch an die Kombination von Nierensteinen mit sonstigen *gichtischen Erkrankungen* (s. d.) und anderen Konstitutionskrankheiten (Diabetes, Arteriosklerose) ist hier noch einmal zu erinnern.

Diagnose. Sind typische Anfälle von *Nierenkolik* mit *Abgang von Steinen* bereits wiederholt aufgetreten, oder verbinden sich die Kolikanfälle mit ausgesprochenem *Blut-* und *Eitergehalt des Harns*, so hat die Diagnose der Nephrolithiasis keine Schwierigkeit. Anders ist es dagegen in den Fällen, wo noch niemals Steine abgegangen sind, und die Kranken nur über Schmerzen, gastrointestinale Störungen u. dgl. klagen. Hier handelt es sich vor allem darum, neben den anderen in Betracht zu ziehenden Affektionen von vornherein auch an die Möglichkeit von Nierensteinen zu *denken* und die Anamnese und Untersuchung danach zu richten. Schwierig ist namentlich oft die Unterscheidung von Gallensteinkoliken, von rezidivierenden Erkrankungen des Wurmfortsatzes, von Darmkoliken, von rein nervösen Störungen, beweglicher Niere, Lumbago u. dgl. Auf alle Einzelheiten der Differentialdiagnose kann hier nicht noch einmal eingegangen werden. Die Hauptsache ist immer wieder: an alles *denken*, sorgfältig *ausfragen* und genau *untersuchen!* Die Annahme einer Nephrolithiasis stützt sich dann vor allem auf die genaue Berücksichtigung der Art der Schmerzen (Ausstrahlung in die Blase und Geschlechtsteile), die Druckempfindlichkeit der Nierengegend und des Ureters, den häufigen Harndrang bei bestehender Oligurie, die vermehrte Pulsspannung und vor allem auf die genaue mikroskopische Untersuchung des Harns (Blut-

und Eiterkörperchen, einzelne hyaline Zylinder, Harnsäurekristalle). Oft kann natürlich erst eine längere Beobachtung des Krankheitsfalles die sichere Diagnose ermöglichen.

Von großer Wichtigkeit ist es, namentlich in bezug auf eine etwaige operative Behandlung, festzustellen, welche Niere der Sitz des Leidens ist, und ob dann die andere Niere noch völlig gesund ist oder nicht. Bei der Beurteilung dieser Fragen muß man sich zunächst von dem hauptsächlichsten Sitze der Schmerzen, von dem Verhalten des Harns (Zunahme seines Eitergehalts durch Druck auf die kranke Niere, zeitweilige Entleerung normalen Harns bei Verstopfung des Ureters auf der kranken Seite u. a.) und von den etwaigen Ergebnissen der äußeren Untersuchung (Schmerzhaftigkeit, etwaige Tumorbildung bei Hydronephrose u. dgl.) leiten lassen. In allen schwereren Fällen ist eine *spezialistische Untersuchung* mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden (Cystoskopie, gesonderte Untersuchung des von jeder einzelnen Niere abgesonderten Harns u. a.) notwendig. Vor allem hat aber die Diagnose der Nephrolithiasis den größten Fortschritt in neuerer Zeit durch die Einführung und Ausbildung der *Röntgenuntersuchung* erfahren. Die Röntgenuntersuchung darf heutzutage in keinem wichtigeren Fall unterbleiben. Sie läßt bei genügender Technik die Anwesenheit von Nierensteinen und auch Sitz, Größe und Zahl der Steine meist genau erkennen (s. Tafel I).

Therapie. Da die aus *Harnsäure* bestehenden Konkretionen die bei weitem häufigsten sind, so beziehen sich auch die meisten der bei der Nephrolithiasis üblichen Kurmethoden zunächst auf diese.

Ist bei einem Kranken die Neigung zur Harngrießbildung festgestellt, oder sind sogar schon schwerere Symptome der Nephrolithiasis eingetreten, so hat man zunächst eine Anzahl von *allgemeinen diätetischen Vorschriften* zu machen, welche die Harnsäurebildung im allgemeinen beschränken und die Löslichkeit der gebildeten Harnsäure nach Möglichkeit fördern sollen. Ohne uns zu sehr auf theoretische Überlegungen einzulassen, geben wir im folgenden die als praktisch erwiesenen und ziemlich allgemein anerkannten Maßregeln wieder. Zunächst ist *jede übermäßige Zufuhr von Nahrungsmitteln überhaupt* und namentlich eine zu *reichliche Fleischnahrung zu verbieten.* Nukleinreiche Speisen (Leber, Kalbsbries, Kalbsniere u. dgl.) sind vollständig zu vermeiden. Den Kranken ist eine vorherrschend (aber keineswegs ausschließlich) vegetabilische Diät neben mäßigem Fleischgenuß, außerdem auch Milch zu empfehlen. Geistige Getränke dürfen gar nicht oder nur in geringer Menge, saure Speisen und Getränke gar nicht genossen werden. Zweckmäßig ist es, durch regelmäßige Körperwägungen die Nahrungszufuhr zu beaufsichtigen, um bei allen normal genährten Personen jeden weiteren Ansatz zu vermeiden, bei Fettleibigen eine Abnahme des Körpergewichts zu erzielen. Außerdem sollen, soweit es der Allgemeinzustand der Kranken erlaubt, regelmäßige *Körperbewegung* und *Muskelarbeit* (Turnen, Sägen, Gartenarbeit usw.), sowie der häufige Gebrauch warmer *Bäder* (Solbäder, Radiumbäder) den Stoffverbrauch fördern, und endlich muß durch eine *reichliche Flüssigkeitszufuhr* der Harn verdünnt und somit sein *Lösungsvermögen* erhöht werden.

Mit der reichlicheren Durchspülung der Nieren verbindet man meist auch die Absicht, die saure Reaktion des Harns durch *Zufuhr von Alkalien* herabzusetzen und damit die Niederschläge der Harnsäure möglichst zu erschweren. Hieraus ergibt sich die bei der Nephrolithiasis sehr verbreitete Anwendung der *Alkalien* und *alkalischen Mineralwässer.* Durch direkte Versuche (Pfeiffer u. a.) hat man in der Tat nachzuweisen vermocht, daß der *Harn* nach

dem Gebrauch derartiger Wässer und Arzneimittel ein gesteigertes Lösungsvermögen für Harnsäure erhält. Am einfachsten ist es, wenn man *Natrium phosphoricum* (täglich 5—15 g) oder besser *Natrium carbonicum* (5—10 g) oder endlich das besonders empfohlene *Lithium carbonicum* (mehrmals täglich 0,1—0,5) in reichlichen Mengen von einfachem Wasser, kohlensaurem Wasser oder Fruchtlimonade auflösen und von den Kranken trinken läßt. Auch Mischungen der genannten Mittel (z. B. Natr. bicarb. 0,5, Lithion carbon. efferv. 0,25, Kal. citric. 1,0) oder das sogenannte *Uricedin*, aus Natrium- und Lithiumcitrat, Natriumsulfat und Chlornatrium bestehend (davon mehrmals täglich 1,0) und außerdem die *Magnesia borocitrica* (dreimal täglich ein Teelöffel in Sodawasser mit Zucker) werden oft mit gutem Erfolg angewandt. Von den natürlichen Mineralwässern sind die Quellen von *Fachingen*, *Vichy*, *Karlsbad*, *Wildungen* (*Georg Victor-Quelle*), *Brückenau*, *Salzbrunn*, *Neuenahr* u. a. am meisten in Gebrauch. Die natürlichen Lithionwässer (*Aßmannshausen*, *Salzschlirf*) enthalten so geringe Mengen des Lithionsalzes, daß man ihnen im allgemeinen die *künstlichen Lithionwässer* vorziehen wird. Doch hat sich namentlich die Salzschlirfer Bonifaziusquelle einen großen Ruf bei allen auf harnsaurer Diathese beruhenden Erkrankungen erworben.

Die Versuche, durch Zufuhr bestimmter chemischer Substanzen die Löslichkeitsverhältnisse für die Harnsäure zu erhöhen, haben trotz vielfacher Bemühungen erst wenig unzweideutige Erfolge gehabt. Die im menschlichen Organismus obwaltenden Bedingungen sind eben wesentlich andere als im Reagenzglase. Das mehrfach empfohlene *Piperazin* (1,0—3,0 täglich) hat sich als wenig wirksam erwiesen, und auch mit dem *Lysidin* (1,0—4,0 täglich), dem *Urotropin* (täglich 1,0—1,5 in Wasser) u. a. sind bei der Nephrolithiasis noch keine sicheren Erfolge erzielt worden. Immerhin sind weitere Versuche mit diesen Mitteln, vor allen dem Urotropin, nicht unberechtigt.

Sehr wichtig ist die *symptomatische Behandlung*. Insofern sie sich auf den begleitenden *Nierenbecken-* und *Blasenkatarrh* beziehen muß, kann auf die betreffenden Kapitel dieses Buches verwiesen werden. Gegen die *Nierenblutungen* sind einige innere Mittel empfohlen worden, deren Wirkung aber recht zweifelhaft ist: *Ergotin*, *Hydrastis canad.*, *Kalksalze* u. a. Etwas mehr Vertrauen verdienen subkutane *Gelatineinjektionen* (100—150 g einer sterilisierten 1—2%igen Lösung). Auch die innerliche Darreichung einer etwa 5%igen Gelatineabkochung (durch Zusatz von Himbeersaft schmackhaft gemacht) ist empfehlenswert. Von großer praktischer Bedeutung ist die Behandlung der *Kolikanfälle*. Das Hauptmittel sind die *Narkotika*, *Opium* und *Morphium*, innerlich, in Form von Suppositorien, oder bei sehr heftigen Schmerzen am besten subkutan. Außerdem wirken *warme Bäder*, *warme Umschläge*, *narkotische Einreibungen* (Chloroformöl) oft mildernd ein. Manche Kranke empfinden eine Erleichterung ihrer Schmerzen durch Hochlagerung des Beckens und tiefe Lage des Rumpfes. Vibrationsmassage der Nierengegend und vorsichtiges nach abwärts Massieren längs des Ureters wird von einigen Ärzten empfohlen, aber nicht immer von den Kranken gut vertragen. Von der Darreichung von Glyzerin (2—3mal ein Eßlöffel in Tee oder Milch), das die Kontraktionen des Ureters befördern soll, ist wohl auch nur selten ein Erfolg zu erwarten. Reichliche Flüssigkeitszufuhr ist stets zweckmäßig, um durch eine vermehrte Harnabsonderung das Fortspülen des eingeklemmten Steines zu erleichtern.

Ausgezeichnete Erfolge hat die seit Simon (1871) in beständigem Fortschritt begriffene *operative Behandlung* der Nierenkrankheiten auch bereits in vielen Fällen von Steinniere erzielt. Seitdem durch die vervollkommnete Röntgentechnik die Diagnose der Nierensteine meist leicht und sicher ge-

stellt werden kann, sind die Erfolge der operativen Therapie bei den Nierensteinen ganz außerordentlich günstige geworden. Es ist daher dringend anzuraten, in allen Fällen von Nephrolithiasis mit schweren Symptomen, insbesondere mit sekundären eitrigen Entzündungen, die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffes (*Nephrotomie* oder *Nephrektomie*) zu erwägen. Von größter Wichtigkeit ist ein rechtzeitiger chirurgischer Eingriff in den gefährlichen Fällen, wo bei Nephrolithiasis unter heftigen Schmerzen eine andauernde, fast völlige *Anurie* eintritt. Hält die Anurie länger als 2—3 Tage an, so ist die Operation meist notwendig. Ebenso können anhaltende schwere Nierenblutungen oder heftige Kolikschmerzen die Indikation zur Operation abgeben.

Das bisher Gesagte gilt, wie erwähnt, vorzugsweise für die Behandlung der harnsauren Steine. Bei *Oxalatsteinen* ist die Einschränkung der vegetabilischen Nahrung geboten. Dabei hat sich auch hier der Gebrauch alkalischer Wässer bewährt. Besondere Vorschriften für die Behandlung etwaiger *Cystinsteine* kennen wir nicht. Dagegen ist beim Vorhandensein von *Phosphatsteinen*, die sich nur aus alkalischem Harn niederschlagen können, die Anwendung von Säuren, insbesondere von *Milchsäure* (0,5—1,0 innerlich in wäßriger Lösung) und *Salizylsäure*, ferner von Salzsäure und Phosphorsäure empfohlen worden. Die Hauptsache wird freilich stets die Behandlung des der Steinbildung zugrunde liegenden Leidens der Harnwege sein.

Drittes Kapitel.

Die Tuberkulose der Nieren und des Urogenitalapparates.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Daß bei der Anwesenheit mannigfacher tuberkulöser Prozesse im Körper Tuberkelbazillen verhältnismäßig leicht *auf dem Wege des Blutstromes* auch in die Nieren gelangen und hier eine Tuberkeleruption veranlassen können, erscheint nicht auffallend. Man findet dementsprechend bei der akuten Miliartuberkulose, bei der Lungentuberkulose usw. ziemlich häufig in den Nieren einzelne oder zahlreichere *miliare Tuberkel*, die über die ganze Niere oder zuweilen auch nur im Gebiete *eines* Arterienastes verbreitet sind.

Während die *Miliartuberkulose* der Niere aber ohne jede klinische Bedeutung ist, gibt es auch eine *ausgedehnte örtliche Tuberkulose der Niere*, die entweder auf eine oder auf beide Nieren beschränkt oder, in den späteren Stadien der Krankheit fast immer, mit einer tuberkulösen Erkrankung des übrigen Harnapparates und der Geschlechtsorgane verbunden ist (sogenannte *Urogenitaltuberkulose*). Derartige Erkrankungen kommen zuweilen im Anschluß an ausgesprochene vorhergehende Tuberkulose in anderen Organen, insbesondere in den Lungen, vor, oder sie treten als anscheinend selbständiges Leiden auf. Die Infektion der Nieren mit Tuberkelbazillen erfolgt wohl fast immer auf dem Wege des Blutstroms, und man wird meist annehmen dürfen, daß schon vorher irgendwelche, wenn auch vielleicht verborgene, tuberkulöse Herde im Körper vorhanden waren (Lungen, Bronchialdrüsen, andere Lymphdrüsen, Knochen u. a.). Immerhin ist hervorzuheben, daß eine anscheinend primäre, oft zunächst einseitige Nierentuberkulose ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose eines anderen Organs nicht sehr selten vorkommt. Bei gleichzeitiger Nieren- und *Blasentuberkulose* ist die Nierenerkrankung fast immer der primäre Vorgang. Später erkranken dann häufig die *Prostata*, die *Samenbläschen* und die *Hoden*. Kommen die Fälle zur Sektion, so ist

die Tuberkulose oft so ausgedehnt, daß man den Ort des ersten Beginns nicht mehr mit Sicherheit feststellen kann. Bei *Frauen* lokalisiert sich die Tuberkulose zuweilen vorherrschend in dem Genitalapparat (*Uterus-* und *Ovarialtuberkulose*).

Wie bei allen tuberkulösen Erkrankungen, so spielt auch bei der Urogenitaltuberkulose die individuelle Disposition (Heredität) eine nicht zu übersehende Rolle. Bemerkenswert ist, daß vorhergehende *gonorrhoische* Erkrankungen (gonorrhoische Epididymitis, gonorrhoische Cystopyelitis), bei Frauen zuweilen puerperale Pyelitiden den Boden für die tuberkulöse Infektion vorbereiten.

In den *Nieren* geht die *tuberkulöse Infiltration* meist von der Nierensubstanz selbst aus und nur ausnahmsweise vom Nierenbecken. Es entstehen gelbe, käsige Herde, die schließlich zerfallen und dadurch zu einer wirklichen »*Nephrophthisis*« führen. Ist das Nierenbecken von der Tuberkulose befallen, so werden gewöhnlich die Nierenpapillen ergriffen. Es bilden sich geschwürige Ausbuchtungen des Nierenbeckens, und schließlich wird das ganze Nierenbecken in eine mit nekrotischem Gewebe und käsigem Detritus bedeckte Geschwürsfläche verwandelt. In vorgeschrittenen Fällen ist fast die ganze Niere zerstört. Wie oben erwähnt, ist die Erkrankung anfangs oft einseitig, später ist sie aber in der Regel beiderseitig, auf der einen Seite freilich häufig weiter fortgeschritten als auf der anderen. Zuweilen findet sich die eine Niere tuberkulös erkrankt, die andere sekundär amyloid entartet.

Setzt sich die Erkrankung auf den *Ureter* fort, so ist seine Wandung ebenfalls tuberkulös infiltriert und daher verdickt, während die Schleimhaut häufig zum größten Teil in eine nekrotische Geschwürsfläche verwandelt ist. Ganz entsprechende Verhältnisse finden sich in der *Harnblase* und in seltenen Fällen auch in der *Harnröhre*, während es in der *Prostata*, den *Samenbläschen* und den *Hoden* meist zur Bildung käsiger Herde, seltener zum Zerfalle und zum Durchbruch der tuberkulösen Neubildung kommt.

Klinische Symptome. Das Krankheitsbild der entwickelten und bereits fortgeschrittenen Nierentuberkulose entspricht in den meisten Einzelheiten vollständig demjenigen einer chronischen Pyelocystitis. Die etwaigen *örtlichen Beschwerden* sind Schmerzen in der Nieren- und Blasengegend. Diese können zuweilen eine große, kolikähnliche Heftigkeit annehmen, wenn durch zerfallende bröcklige Massen eine zeitweilige Verstopfung eines Ureters eintritt. Von Wichtigkeit ist auch der *örtliche Druckschmerz* in der erkrankten Niere bei bimanueller Palpation. Ist auch die Blase befallen, so entsteht vermehrter Harndrang und Schmerz beim Urinieren. In manchen Fällen sind aber die örtlichen Beschwerden während der ganzen Krankheit nur gering.

Die diagnostisch wichtigsten Veränderungen zeigt der *Harn*. Er enthält fast ausnahmslos einen reichlichen, aus *Eiterkörperchen* und *Detritus* bestehenden Bodensatz. Seine *Menge* bleibt meist lange Zeit normal, seine *Reaktion* ist *schwach sauer*, kann in schweren Fällen aber auch *alkalisch* werden (Komplikation mit alkalischer Harngärung). Diagnostisch wertvoll ist der zuweilen mögliche Nachweis von *Gewebsfetzen* (elastischen Fasern und Bindegewebe) im Harn, weil dieser Befund unmittelbar für einen geschwürigen Prozeß spricht. Weit wichtiger ist aber der *Nachweis von Tuberkelbazillen im eitrigen Harnsediment* (Rosenstein u. a.). Er *gelingt in fast allen Fällen* und ist ein untrügliches, unbedingt entscheidendes Merkmal für die Diagnose. Nur insofern erfährt der Nachweis der Tuberkelbazillen im Harn eine praktisch zuweilen recht störende Beeinträchtigung, als durch die gewöhnliche, beim

Sputum stets anwendbare Färbungsmethode im Harnsediment nicht selten auch andere Bazillen (die sogenannten *Smegmabazillen*) gefärbt und daher fälschlich für Tuberkelbazillen gehalten werden können. Leicht anwendbare, sichere Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Bazillenarten sind noch nicht gefunden, und so kann in zweifelhaften Fällen erst die Reinkultur und die Impfung eines Meerschweinchens mit dem Sediment die Entscheidung liefern. Immerhin wird man, wenn man den Harn mit dem Katheter entnimmt und gleichzeitig alle übrigen Erscheinungen berücksichtigt, in der Regel mit dem einfachen Färbeverfahren auskommen. Andere Bakterien *fehlen* meist vollständig im Harn bei tuberkulöser Pyurie. — *Blutbeimengungen* zum Harn kommen bei der Urogenitaltuberkulose nicht selten vor. In manchen Fällen unserer Beobachtung war eine geringe oder auch stärkere Hämaturie das erste Symptom, welches den Kranken auf sein Blasenleiden aufmerksam machte. Gewöhnlich geht aber die Pyurie der Hämaturie vorher. Stärkere Nierenblutungen treten meist nur in den früheren Stadien der Krankheit auf. Dagegen sind geringe Blutbeimengungen durch das Mikroskop häufig während der ganzen Krankheit nachweisbar. In manchen Fällen fehlt jeder Blutgehalt des Harns.

Die *örtliche objektive Untersuchung* der Nieren ergibt meist ein negatives Ergebnis. Nur in einzelnen Fällen kann man die erkrankte Niere als Geschwulst durch die Bauchdecken hindurch fühlen, was gewöhnlich weniger von der tuberkulösen Infiltration, als vielmehr von der *Erweiterung* des Nierenbeckens abhängt. Zuweilen kann auch der stark verdickte Ureter und die in ihrer Wandung verdickte *Harnblase fühlbar* sein. Diagnostisch sehr wichtig ist die *örtliche Untersuchung der Prostata* und der *Hoden*. An den letzteren fühlt man oft die der tuberkulösen Infiltration entsprechende, sich vorzugsweise am Nebenhoden bemerkbar machende *Verhärtung*, während man die Härte und Vergrößerung der Prostata und der Samenbläschen meist leicht durch die Palpation vom Mastdarm aus nachweisen kann.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* ist vor allem das *Fieber* hervorzuheben, das nur ausnahmsweise ganz fehlt und in den schweren Fällen gewöhnlich einen ausgesprochen remittierenden, hektischen Charakter zeigt. Die übrigen Allgemeinerscheinungen sind dieselben wie bei den meisten übrigen tuberkulösen Erkrankungen: *Anämie*, andauernd *erhöhte Pulsfrequenz*, *Abmagerung*, *Appetitlosigkeit*, *zunehmende Körperschwäche* u. dgl. — Ein besonderes Augenmerk hat man auf das etwaige gleichzeitige Vorhandensein *anderweitiger tuberkulöser Erkrankungen* im Körper (Lungen, Darm, Knochen usw.) zu richten, die indessen auch vollständig fehlen können, so daß man es mit einer scheinbar rein örtlichen Urogenitaltuberkulose zu tun hat.

Der *Verlauf* des Leidens ist, wenn nicht noch rechtzeitig chirurgische Hilfe möglich ist, meist ein unaufhaltsam fortschreitender. Heilungen kommen, wenigstens in allen einigermaßen ausgebreiteten Fällen, nicht vor. Die Dauer der Krankheit beträgt einige Monate bis 1—2 Jahre, bisweilen aber auch viel länger. Der *tödliche Ausgang* erfolgt meist durch die zunehmende *allgemeine Schwäche*, selten unter den Erscheinungen der *Ammoniämie*, zuweilen auch durch eine *Miliartuberkulose* oder eine sonstige tuberkulöse Erkrankung (Lungentuberkulose, tuberkulöse Meningitis u. a.) oder allgemeine *Amyloiderkrankung*. Nicht selten führt die Nierentuberkulose auch zu sekundären Eiterungen in der Umgebung der Niere (*Perinephritis*), sei es in Form eines chronischen »kalten Abszesses«, sei es in Form einer durch sekundäre Streptokokkeninfektion entstandenen akuten, mit Fieber und Schüttelfrösten verbundenen Eiterung.

Diagnose. Die Diagnose der Urogenitaltuberkulose ist in den entwickelten Fällen meist nicht schwierig, da sie durch den Nachweis der Tuberkelbazillen neben dem Eitergehalt im Harn mit voller Sicherheit gestellt werden kann. Freilich ergibt sich hieraus nichts über die *örtliche Ausbreitung* des Prozesses. Um über diese ein Urteil zu gewinnen, müssen die örtlichen Beschwerden und die objektive Untersuchung der einzelnen Organe hinzugezogen werden. Von großer diagnostischer Bedeutung ist die *Cystoskopie* und die *Katheterisation der Ureteren* geworden. Auch wenn die Blase noch gesund ist, erscheint die Einmündungsstelle des Ureters auf der erkrankten Seite bei der cystoskopischen Untersuchung oft etwas klaffend, gerötet und geschwollen. Das gesonderte Auffangen des Urins aus beiden Ureteren ermöglicht dann ein sicheres Urteil über die Einseitigkeit bzw. Doppelseitigkeit der Erkrankung. Näheres hierüber findet man in den Spezialschriften.

Zur Begründung des ersten Verdachtes auf eine tuberkulöse Erkrankung dient vor allem die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und des Habitus der Kranken, der Nachweis der erblichen Belastung, ferner der Nachweis sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (vor allem auch Untersuchung der Blase, der Hoden, der Prostata und der Samenbläschen), das hektische Fieber und der langwierige, nur schwer günstig zu beeinflussende Verlauf. Von großer praktischer Bedeutung ist die richtige Beurteilung der *beginnenden Erkrankungen.* Jedenfalls muß man es sich zur Regel machen, *in allen Fällen von scheinbar spontan eintretender Hämaturie und insbesondere von andauerndem Eitergehalt des Harns, die sich nicht anderweitig erklären lassen,* sich nicht mit der bequemen Diagnose einer »chronischen Cystitis oder Pyelitis« zu beruhigen, sondern eine genaue Untersuchung und insbesondere *eine Untersuchung des Harnsediments auf Tuberkelbazillen* (s. o.) vorzunehmen. Man wird dann oft imstande sein, auch die leichteren und beginnenden Fälle des keineswegs sehr seltenen Leidens sicher zu erkennen.

Therapie. Ob eine spezifische Behandlung der Urogenitaltuberkulose mit dem Kochschen Tuberkulin oder dessen neueren Ersatzmitteln Aussicht auf dauernden Erfolg hat, läßt sich nach den bisherigen spärlichen Erfahrungen nicht sagen. Ein in vorsichtiger Weise angestellter Versuch dürfte immerhin gerechtfertigt sein, wenn auch die Hoffnung auf einen augenscheinlichen Nutzen keine zu große sein darf. Auch die angeblichen Erfolge mit dem Friedmannschen Mittel (lebende Bazillen von Kaltblütertuberkulose) bedürfen noch durchaus der Bestätigung. Im übrigen sind wir bei der Behandlung der Tuberkulose der Harnwege auf dieselben Mittel angewiesen wie bei der gewöhnlichen chronischen Pyelitis und Cystitis. Von inneren Mitteln haben wir *Terpentin, Kreosot* und die *Guajakolpräparate* am häufigsten angewandt und namentlich von letzteren einige Male gute Erfolge gesehen. Bei der Blasentuberkulose sind Ausspülungen der Blase vorzunehmen. Von größerer Bedeutung als die innere Therapie ist die *chirurgische Behandlung* der Nierentuberkulose geworden. Kann durch eine genaue Untersuchung eine *einseitige* Nierenerkrankung nachgewiesen werden, so ist die Exstirpation der erkrankten Niere angezeigt und schon oft mit gutem, auch dauerndem Erfolg ausgeführt worden. Darum ist, wie bereits betont, eine möglichst frühzeitige Diagnose der Krankheit von größter Wichtigkeit. Auch die mit der Nierentuberkulose nicht selten gleichzeitig verbundene Tuberkulose des Hodens ist oft Gegenstand chirurgischer Behandlung.

Viertes Kapitel.

Hydronephrose.

(Erweiterung des Nierenbeckens.)

Ätiologie. Entsteht an irgendeiner Stelle der Harnwege eine Verengerung, die den Abfluß des Urins hemmt, so staut sich der Harn in dem nach rückwärts von der Stenose gelegenen Abschnitt und führt hier allmählich infolge des Druckes der stagnierenden Flüssigkeit zu einer immer mehr und mehr zunehmenden Erweiterung der Harnwege mit Druckatrophie des sezernierenden Gewebes. Im allgemeinen zeigt sich, daß *allmählich* zustande kommende *Verengerungen* der Harnwege und *periodische*, von freien Zwischenzeiten unterbrochene Verschließungen derselben (z. B. durch Steine) zu stärkeren Graden der Hydronephrose führen als rasche vollständige Verschließungen. Unter den erstgenannten Umständen ist die Absonderung der Niere nämlich viel länger anhaltend und reichlicher als im letzteren Falle, wobei sie gewöhnlich bald ganz aufhört. Vielleicht kann aber auch dann noch eine weitere langsame Ausdehnung des Nierenbeckens erfolgen, wenn nämlich deren *Schleimhaut* zu sezernieren fortfährt. Die Oberfläche und die Gesamtgestalt der Niere zeigen bei der Hydronephrose mittleren Grades oft Unebenheiten und bucklige Vortreibungen (*»hydronephrotische Schrumpfniere«*). Diese beruhen teils auf mechanischen Wirkungen, teils auf kompensatorisch-hypertrophischen Prozessen. Bei den höchsten Graden der Hydronephrose bildet die Niere einen großen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack, in dessen Wandungen kaum noch Reste von Nierengewebe nachweislich sind. Sitzt das Hindernis in einem Ureter, so entsteht eine einseitige *Hydronephrose*. Hat aber das Hindernis seinen Sitz in der Harnröhre, so erweitern sich allmählich die Harnblase, beide Ureteren, und schließlich entsteht eine doppelseitige Hydronephrose.

Ein *Verschluß des Ureters* kommt beim Erwachsenen am häufigsten durch eingeklemmte Nierensteine zustande, ferner durch Neubildungen in der Umgebung (Uterus, Ovarien), die den Ureter von außen komprimieren. Auch von dem graviden Uterus kann ein derartiger Druck auf die Harnleiter ausgeübt werden, daß eine (meist doppelseitige) Hydronephrose die Folge davon ist. Ferner kommen Narbenstrikturen, Klappenbildungen und Knickungen im Ureter vor, wodurch ein Hindernis für den Harnabfluß entsteht. Endlich kann bei Karzinomen der Blase die untere Ausführungsöffnung des Ureters verengt oder ganz verschlossen werden. *Verengerungen der Harnröhre*, die schließlich zu einer beiderseitigen Hydronephrose führen, kommen am häufigsten durch Strikturen infolge von Gonorrhoe zustande, außerdem namentlich durch Vergrößerungen der Prostata. In seltenen Fällen kann sogar eine Präputialphimose das Hindernis bilden.

Bemerkenswert ist, daß die Hydronephrose auch *angeboren* vorkommt und dann meist auf kongenitalen Bildungsfehlern der Ureteren oder der übrigen Harnwege beruht. Im späteren Lebensalter wird die Hydronephrose bei Frauen im allgemeinen häufiger beobachtet als bei Männern.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie der Hydronephrose ist im ganzen eine sehr einfache. Es handelt sich um eine Erweiterung des Nierenbeckens und eine damit verbundene Druckatrophie des Nierengewebes. Die Papillen werden abgeflacht, die Harnkanälchen und Glomeruli obliterieren allmählich immer mehr und mehr, und schließlich kann sich die

ganze Niere in einen mit Flüssigkeit gefüllten, bindegewebigen, häutigen, meist mit Leisten versehenen Sack verwandeln, in dessen Wandungen sich nur noch spärliche Reste von Nierengewebe nachweisen lassen. Die Größe solcher hydronephrotischen Säcke wird zuweilen eine so beträchtliche, daß sie mehrere Liter Flüssigkeit enthalten können. Letztere besteht anfangs natürlich aus Harn. Je weiter aber die Atrophie der Niere fortschreitet, desto mehr besteht der Inhalt nur noch aus dem Sekrete der Schleimhaut. *Entzündliche Zustände* findet man in der Hydronephrose nur dann, wenn sie schon vorher bestanden haben (z. B. bei einer Pyelitis calculosa) oder wenn nachträglich noch Entzündungserreger in das Nierenbecken hineingelangen. Dann tritt *sekundäre Eiterung* auf, und die Hydronephrose verwandelt sich in eine *Pyonephrose*.

Klinische Symptome. Da das gesamte Krankheitsbild in vieler Hinsicht von der Natur des Grundleidens abhängig ist, so haben wir hier nur diejenigen Symptome zu besprechen, die auf die Entwicklung einer Hydronephrose hinweisen. Nicht selten macht eine solche übrigens gar keine besonderen klinischen Erscheinungen, so daß man die Hydronephrose höchstens aus dem Vorhandensein einer bestehenden Ursache vermuten kann.

Einen sicheren Anhalt zur Diagnose einer Hydronephrose gibt erst das Auftreten einer sicht- und fühlbaren *Geschwulst*. Diese zeigt sich zuerst in der betreffenden Nierengegend, vergrößert sich dann aber allmählich nach dem Hypochondrium und der Mittellinie des Leibes zu und kann schließlich sehr bedeutenden Umfang zeigen. *Respiratorische Verschiebungen* sind bei linksseitiger Hydronephrose in der Regel *nicht* vorhanden; rechtsseitige Hydronephrosen können aber zuweilen bei tiefer Inspiration deutlich nach abwärts rücken. Die Resistenz des hydronephrotischen Tumors ist meist eine ziemlich beträchtliche, doch kann zuweilen auch ein deutliches *Fluktuationsgefühl* vorhanden sein. Bei der Perkussion gibt die Geschwulst einen dumpfen Schall, von dem sich zuweilen der tympanitische Schall des vorn vor der Geschwulst verlaufenden Kolons (s. S. 83) abhebt. Ein wichtiges diagnostisches Merkmal ist es, wenn der Tumor zeitweise *Schwankungen seiner Größe* zeigt, indem er mit einer gleichzeitigen Steigerung der Diurese abnimmt, dann wiederum während eines Geringerwerdens der Harnmenge an Größe zunimmt (*»intermittierende Hydronephrose«*). Sehr eigentümlich ist in solchen Fällen auch der Wechsel in den übrigen klinischen Erscheinungen. Zur Zeit der verminderten Harnausscheidung leiden die Patienten an heftigen Schmerzen, Erbrechen, Frösteln u. dgl., während mit dem Eintritt reichlicher Harnsekretion alle diese Beschwerden rasch verschwinden.

Diagnostisch bedeutsam kann in zweifelhaften Fällen eine *Probepunktion* des Tumors sein. *Für* das Bestehen einer Hydronephrose spricht es natürlich, wenn in der entleerten Flüssigkeit Harnbestandteile (vor allem Harnstoff) nachgewiesen werden können. Besteht die Hydronephrose aber schon lange Zeit, so wird, wie erwähnt, ihr Inhalt einfach serös-schleimig, und dann ergibt die chemische Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte mehr zur Unterscheidung der Hydronephrose von Ovarialtumoren, sonstigen cystischen Nierengeschwülsten u. dgl.

Die *Harnabsonderung* kann bei einseitiger Hydronephrose, wenn die andere gesunde Niere vikariierend eintritt, eine vollkommen normale sein. Bei einer Striktur in der Urethra und ebenso bei doppelseitiger Ureterenverengerung ist dagegen natürlich ein Hindernis für die Harnentleerung vorhanden, so daß die Harnmenge abnorm gering wird. Es kann sogar zu zeitweiliger vollständiger *Anurie* und zu *urämischen* Symptomen kommen. Die *Beschaffenheit des*

Harns richtet sich ganz nach der Art des Grundleidens. Sezerniert nur die gesunde Niere, so ist der entleerte Harn normal. Besteht gleichzeitig eine Pyelitis oder Cystitis, so ist der Harn eiter- oder bluthaltig. Kann der Harn aus der erkrankten Niere zeitweise abfließen, zu anderen Zeiten nicht, so bietet, wie früher erwähnt, der Harn eine abwechselnde Beschaffenheit dar.

In vielen Fällen von Hydronephrose sind beständig ziemlich starke *örtliche Beschwerden* vorhanden; nicht selten bestehen in der Geschwulst sogar heftige, nach dem Oberschenkel zu ausstrahlende *Schmerzen*. Freilich sind diese örtlichen Erscheinungen zuweilen auch auffallend gering. — Was die Symptome von seiten *anderer Organe* betrifft, so zeigen sich am häufigsten *gastrische Störungen*, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Aufstoßen. Der *Stuhl* ist in einigen Fällen angehalten, in anderen bestehen hartnäckige Durchfälle. Sehr interessant ist es, daß sich, namentlich bei doppelseitiger Hydronephrose, zuweilen deutliche *Hypertrophie des linken Ventrikels* mit allen ihren Folgeerscheinungen entwickelt. Ihr Zustandekommen erklärt sich u. E. genau ebenso, wie bei der chronischen Nephritis (s. o. S. 24), durch die Einwirkung im Blute zurückgehaltener Harnbestandteile. Hat eine *eitrige Infektion* des Nierenbeckens stattgefunden und die Hydronephrose sich in eine *Pyelonephrose* verwandelt, so treten meist bald *septische Allgemeinerscheinungen* auf (Fieber, Fröste u. dgl.).

Der *Gesamtverlauf* des Leidens ist stets ein chronischer. Schwankungen in dessen Verlauf kommen oft vor, doch können allgemein gültige Angaben hierüber nicht gemacht werden, weil sich die einzelnen Fälle je nach der Art des Grundleidens zu verschieden verhalten. Die meisten Fälle von Hydronephrose enden tödlich, sei es infolge der Grundkrankheit oder infolge sekundärer *pyelonephritischer* und *perinephritischer* Entzündungen, durch Urämie u. a. *Heilungen* kommen in seltenen Fällen vor, namentlich wenn die eine Niere ganz normal ist und kein unheilbares Grundleiden besteht. Sie können spontan erfolgen (Perforation, Obliteration) oder durch ein operatives Verfahren künstlich herbeigeführt werden.

Die bei der **Diagnose** der Hydronephrose besonders zu berücksichtigenden Punkte sind im bisherigen bereits hervorgehoben. Die Diagnose ist, namentlich wenn man das ätiologische Moment nicht kennt, meist keine leichte, und Verwechslungen mit anderen Nierengeschwülsten und Nierenechinokokken, mit Ovarialtumoren, selbst mit Milz- und Lebergeschwülsten sind schon öfters vorgekommen. Außer dem Nachweise der Hydronephrose ist stets noch die *Ursache* der Hydronephrosenbildung festzustellen (Steinbildung durch Röntgenuntersuchung, Tuberkulose durch Nachweis von Tuberkelbazillen und tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe, Untersuchung der Prostata usw.).

Therapie. Abgesehen von der symptomatischen Behandlung der Schmerzen und der etwaigen begleitenden Pyelocystitis kann eine wirksame Therapie der Hydronephrose nur auf *chirurgischem* Wege versucht werden. Näheres hierüber findet man in den chirurgischen Spezialschriften.

Fünftes Kapitel.

Cystitis.

(*Blasenkatarrh.*)

Ätiologie. In den meisten Fällen von Blasenkatarrh gelangen die Entzündungserreger von außen durch die Harnröhre in die Blase hinein. Das

in dieser Beziehung unzweideutigste Experiment wird leider häufig von den Ärzten selbst angestellt, wenn durch den Gebrauch eines *nicht genügend gereinigten* und *desinfizierten Katheters* oder Bougies eine Cystitis hervorgerufen wird. Das Zustandekommen des Blasenkatarrhs wird in solchen Fällen meist noch dadurch erleichtert, daß es sich hierbei gewöhnlich um eine mangelhafte Harnentleerung (Strikturen der Harnröhre, Detrusorlähmung) handelt, und daß daher gleichzeitig eine Harnstauung stattfindet, bei der die Wirksamkeit der Bakterien sich ungestört entfalten kann. Ein Eindringen der Entzündungserreger von der Urethra aus in die Harnblase findet auch bei der *Incontinentia urinae* statt. Hier bildet sich wegen des mangelhaften Sphinkterverschlusses eine stagnierende, mit dem Blaseninhalt unmittelbar zusammenhängende Harnsäule in der Urethra, zu der die Luft mit den die Zersetzung des Harns anregenden Bakterien unmittelbar Zutritt hat. Auf diese Weise entstehen zahlreiche Fälle von Cystitis *bei Nervenkranken mit Lähmung der Blase*, und ebenso auch viele der nicht seltenen Cystitiden bei aus irgendeinem sonstigen Grunde *schwerkranken, benommenen Personen* (*Typhus* u. dgl.).

Nicht selten schließt sich die Cystitis an *Erkrankungen der benachbarten Harnwege* an. Am häufigsten ist es die *gonorrhoische Urethritis*, die sich unmittelbar auf die Blase fortsetzt und zu einer *gonorrhoischen Cystitis* führt. Hierbei ist es noch nicht sicher entschieden, ob stets die Gonokokken selbst durch ihr Vordringen in die Harnblase Cystitis bewirken, oder ob letztere auch durch die sekundäre Ansiedlung und Ausbreitung anderer Eiterkokken (Staphylokokken u. a.) hervorgerufen wird (s. u.). Sehr beachtenswert ist es übrigens, daß die Entstehung einer Cystitis durch unzweckmäßig ausgeführte Injektionen in die Harnröhre entschieden begünstigt wird. — Bei Frauen kommt es verhältnismäßig leicht zu einem Eindringen von Entzündungserregern aus der *Scheide* durch die kurze weibliche Urethra in die Harnblase. So entstehen namentlich die häufigen *Cystitiden im Wochenbett*. In einzelnen Fällen können sich auch Kommunikationen zwischen der Blase und gewissen Nachbarorganen bilden (*Blasenmastdarmfisteln, Blasenscheidenfisteln*), wodurch wiederum den Entzündungserregern der Zugang zur Blase geöffnet ist.

Eine andere Gruppe von Cystitiden ist durch die Anwesenheit fremder, die Blasenschleimhaut mechanisch reizender Körper bedingt. Hierher gehört vor allem die Cystitis, welche die *Blasensteine* so häufig begleitet. Doch ist zu bemerken, daß der hierbei bestehende Blasenkatarrh nicht von den Steinen unmittelbar abhängt, sondern erst durch die Untersuchung mit Kathetern, Steinsonden u. dgl., kurz durch *sekundäre Infektionen* hervorgerufen ist.

Gegenüber den bisher besprochenen Entstehungsweisen der Cystitis ist die Anregung der Entzündung auf dem Wege des Blutstroms viel seltener. Am wichtigsten in dieser Beziehung sind gewisse, schon früher (S. 93) erwähnte *chemische Substanzen*, die durch die Nieren ausgeschieden werden und eine Entzündung der Harnwege hervorrufen. Die heftigste derartige Wirkung zeigt das *Kantharidin*, das eine förmliche *kruppöse Cystitis* verursachen kann. Auch nach gewissen Nahrungs- und Genußmitteln (z. B. nach jungem Bier) treten manchmal leichte Reizzustände der Blase ein. Bei den Infektionskrankheiten kommen verschiedene Möglichkeiten in Betracht. Da viele Bakterien (z. B. Typhusbazillen) mit dem Urin ausgeschieden werden, so ist die Möglichkeit des hämatogenen Entstehens einer sekundären Cystitis vorhanden. Andererseits bedingt aber der schwere Allgemeinzustand sehr oft auch eine Infektion von der Urethra aus (s. o.). — Daß in einzelnen Fällen

auch eine scheinbar idiopathische *primäre Cystitis* nach *Erkältungen* auftritt, kann zwar nicht bezweifelt werden, ist aber recht selten. Natürlich ist die Erkältung hierbei nur als das veranlassende Moment zur Entstehung einer Infektion oder Autointoxikation aufzufassen. Oft handelt es sich auch in solchen Fällen um akute Exazerbationen einer alten chronischen (z. B. gonorrhoischen) Cystitis.

Über die besondere *Art* der Entzündungserreger bei der Cystitis herrscht noch keineswegs vollständige Klarheit. In manchen Fällen, besonders bei den puerperalen Cystitiden, handelt es sich, wie es scheint, um die gewöhnlichen Eiterkokken (Streptococcus und Staphylococcus pyogenes), bei gonorrhoischer Cystitis ist das Eindringen der Gonokokken in die Harnblase wenigstens in einem Teil der Fälle sicher nachgewiesen worden. Im übrigen scheint aber besonders das *Bacterium coli commune* eine große Rolle bei der Cystitis zu spielen. Namentlich bei manchen scheinbar primär (z. B. bei Kindern) auftretenden Cystitiden soll eine vom Darm herstammende Infektion mit Colibazillen in Betracht kommen. Übrigens sei hier bemerkt, daß zuweilen reichliche Colibazillen im Harn vorkommen, ohne daß gleichzeitig Zeichen eines Schleimhautkatarrhs (Pyurie) vorhanden sind. Derartige als *Bakteriurie* bezeichnete, oft sehr hartnäckige Zustände, sind ebenfalls namentlich bei Kindern beobachtet worden. Das Zustandekommen der *ammoniakalischen Harngärung* (s. u.) ist indessen nicht vom Bacterium coli, sondern meist von besonderen Mikroorganismen abhängig. Man kennt bereits eine ganze Reihe von Organismen, die den Harnstoff zersetzen (Micrococcus ureae, Bacillus ureae, Micro. ureae liquefaciens). Auch die Proteusarten kommen in manchen Fällen in Betracht. Alle diese Erreger der ammoniakalischen Harngärung kommen wahrscheinlich stets von außen in die Harnblase herein. Sie sind also keine Erreger der Schleimhautentzündung. Das durch ihre Einwirkung gebildete *Ammoniak* übt aber sicher eine schwere Schädigung auf die Schleimhaut der Blase aus.

Schon aus den früheren Kapiteln ergibt sich, wie häufig die Cystitis nur eine Teilerscheinung einer ausgebreiteteren Erkrankung der Harnwege ist. Wie sich eine Cystitis durch die Ureteren hindurch auf die Nierenbecken fortsetzen kann, so kann umgekehrt auch eine irgendwie primär entstandene Pyelitis weiter abwärts die Blase in Mitleidenschaft ziehen.

Pathologische Anatomie. Die pathologische Anatomie der Cystitis bietet dieselben Verhältnisse dar wie die Entzündung aller übrigen Schleimhäute. Bei der einfachen *katarrhalischen Cystitis* ist die Schleimhaut geschwollen und mit Eiter bedeckt, nicht selten auch mit Hämorrhagien durchsetzt. Bei älterer chronischer Cystitis bekommt die Schleimhaut durch vielfache Follikelanschwellungen zuweilen ein granuliertes Aussehen, in anderen Fällen durch Pigmentbildung im Anschluß an zahlreich erfolgte kleine Blutungen eine schiefrige, grauschwarze Färbung. Die schweren Formen der Cystitis, wie sie z. B. bei Rückenmarkskranken nicht selten beobachtet werden, bezeichnet man als *Blasendiphtherie*. Hierbei kommt es zu einem nekrotischen Zerfall der oberflächlichen Schleimhautschichten, zu Geschwürsbildungen u. dgl. In derartigen schweren Fällen entwickeln sich zuweilen auch *submuköse* und *pericystitische Abszesse*, die in der verschiedensten Weise in die Umgebung perforieren können. Erwähnenswert ist auch die bei chronischer Cystitis nicht selten gefundene *Inkrustation der Schleimhaut* mit Harnsalzen, besonders mit phosphorsaurer Ammoniakmagnesia. — Hängt die Blasenerkrankung mit einer Verengerung der Harnröhre zusammen (Striktur, Hypertrophie der Prostata), so ist die Blase meist stark erweitert. Die

Muskelschicht ist hypertrophisch und in starken Zügen an der Innenfläche der Blase vorspringend.

Klinische Symptome. Die *örtlichen Beschwerden* in der Harnblase sind bei der Cystitis zuweilen recht heftig, in anderen Fällen aber nur gering. Im allgemeinen zeigen sie in den akuten Fällen eine größere Heftigkeit als bei chronischer Cystitis. Die Schmerzen in der Blasengegend sind selten beständig, meist treten sie vorzugsweise nur bei der Harnentleerung auf, sind dabei aber oft recht quälend und strahlen bis an die Mündung der Harnröhre aus. Da die entzündete Blasenschleimhaut eine erhöhte Reizbarkeit zeigt, und da außerdem der krankhaft veränderte Harn (s. u.) auch einen abnormen Reiz auf die Schleimhaut ausübt, so tritt fast immer ein *vermehrter Harndrang* ein. Die Kranken müssen viel häufiger als normal die Blase entleeren, und in schweren Fällen entsteht ein fast beständiger *schmerzhafter »Blasentenesmus«*, wobei durch jeden Versuch zu urinieren nur ganz geringe Mengen Harn unter lebhaftem Brennen entleert werden. Infolge der erhöhten Erregbarkeit der Blasenschleimhaut tritt zuweilen auch ein sehr lästiger *reflektorischer Sphinkterkrampf* ein, durch den die Beschwerden noch vermehrt werden.

Abb. 10.

Kristalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak (nach FUNKE).

Für die Diagnose entscheidend ist die *Beschaffenheit des Harns.* Der Harn wird, falls keine Komplikation von seiten der Nieren vorliegt, in vollkommen normaler Menge und Beschaffenheit *sezerniert.* In der Blase wird er aber mit den Produkten der erkrankten Schleimhaut gemischt und ist hier außerdem in einer gleich zu besprechenden Weise der Einwirkung der Bakterien ausgesetzt. Die *abnormen Beimengungen* zum Harn bestehen vor allem in *Eiterkörperchen*, in *Blasenepithelien* und in etwas von der Schleimhaut gebildetem *Schleim.* Regelmäßig enthält der cystitische Harn außerdem eine zahllose Menge von *Bakterien*, und unter ihrem Einflusse (s. o.) findet jene wichtige und für jede schwere Cystitis charakteristische *chemische Umwandlung des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak* statt, die man mit dem Namen der *»alkalischen Harngärung«* bezeichnet. Sicher ist die Bildung des kohlensauren Ammoniaks ein Umstand, welcher die Entzündung wesentlich steigert. Wie LÉPINE und ROUX gezeigt haben, kann man durch Injektion sehr geringer Mengen einer Reinkultur von »Micrococcus ureae« in die Harnblase von Meerschweinchen eine starke Cystitis hervorrufen. Die Harnstauung ist ein den ganzen Prozeß sehr begünstigendes Moment, da, wie erwähnt, die Wirksamkeit der Bakterien sich hierbei viel besser entfalten kann, als wenn die Blase durch den stets neu nachrückenden Harn gewissermaßen beständig gereinigt und ausgespült wird. Durch bloße *Harnstauung allein* kann aber *keine* Cystitis erzeugt werden.

Sobald ein Teil des Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak verwandelt ist, muß die saure Reaktion des Harns abnehmen. Der *Harn reagiert schwach sauer*, *neutral*, ja zuweilen ist er sogar bei der Entleerung *schon deutlich alkalisch.* Doch ist letzteres nur selten der Fall, wird aber häufig dadurch vorgetäuscht, daß der Harn erst untersucht wird, nachdem er

einige Zeit gestanden hat. Da während dieser Zeit die einmal eingeleitete alkalische Harngärung rasche Fortschritte macht, so reagiert der gestandene cystitische Harn sehr häufig alkalisch. Im Harn bilden sich dann neben einem Niederschlag von amorphen Phosphaten zahlreiche Kristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia, die durch ihre »Sargdeckelform«, und von harnsaurem Ammoniak, die durch ihre »Stechapfelform« (s. Abb. 10) leicht zu erkennen sind.

Fassen wir also das Gesagte noch einmal kurz zusammen, so zeigt der Harn bei der Cystitis eine etwa normale Gesamtmenge. Er sieht gewöhnlich gelb aus und zeigt ein reichliches, oft schon mit bloßem Auge als eitrig zu erkennendes Sediment, in dem sich *mikroskopisch* Eiterkörperchen, oft Harnblasenepithelien und regelmäßig zahllose Bakterien (meist kurze, lebhaft sich bewegende Stäbchen) nachweisen lassen. Die alkalische Harngärung gibt sich meist schon durch einen *stechenden ammoniakalischen Geruch* und außerdem, wie erwähnt, durch die Reaktion des Harns zu erkennen. Bei den schweren diphtherischen Formen der Cystitis findet man ganze nekrotische Gewebsfetzen im Harn. Kommt es zu *Blutungen* in der Blase, so enthält der Harn oft rote Blutkörperchen und zuweilen selbst größere Blutgerinnsel. — Der *Schleimgehalt* des Harns zeigt sich in leichteren Fällen als eine wolkige Trübung (»Nubecula«). Die *fadenziehenden, zähschleimigen Massen*, die bei schwerer Cystitis meist reichlich im Harn vorhanden sind und zuweilen völlig gallertartige Abgüsse vom Boden des Harngefäßes bilden können, sind aber *kein Mucin*, sondern entstehen aus den im alkalischen Harn *aufquellenden und sich auflösenden Eiterkörperchen* und *Epithelien* und geben daher Eiweißreaktionen. Daß jeder cystitische Harn auch schon durch die Beimengung des Eiterserums eiweißhaltig ist, versteht sich von selbst (vgl. S. 7). Für die gonorrhoische Cystitis ist die Anwesenheit von schleimigen Fäden im Harn, sogenannten »*Tripperfäden*«, charakteristisch.

Es kann, wie gesagt, keinem Zweifel unterliegen, daß der sich *zersetzende alkalische Harn als chemischer Entzündungserreger* auf die Blasenschleimhaut einwirkt. Die Cystitis entsteht daher vielleicht oft in der Weise, daß die in die Blase gelangten Bakterien zunächst nur eine alkalische Harngärung hervorrufen, und daß erst dann die Schleimhaut von dem Reize der gebildeten Ammoniaksalze getroffen wird. Zuweilen widersteht aber die Schleimhaut lange Zeit diesem Reize, und so erklärt es sich, daß man zuweilen alkalische Harngärung beobachtet, während die spätere Sektion ein fast normales Verhalten der Blasenschleimhaut ergibt. — Neben der alkalischen Harngärung können sich wahrscheinlich noch zahlreiche andere Zersetzungsvorgänge im Harn entwickeln, worauf schon der verschiedenartige üble Geruch des Harns bei schwerer Cystitis hinweist. In einzelnen Fällen ist sogar eine *Gasentwicklung* (von CO_2, N, H) im Urin beobachtet worden (*Pneumaturie*). Diese Erscheinung weist auf die Entwicklung besonderer gasbildender Bakterien hin. Bei gleichzeitigem Diabetes mellitus kann Pneumaturie auch durch Gärung des Zuckers in der Blase entstehen.

Die mit der Cystitis verbundenen sonstigen Krankheitserscheinungen hängen meist nur zum Teil von dieser selbst, zum anderen Teil von dem bestehenden Grundleiden ab. Am wichtigsten ist das *Fieber*, das häufig unmittelbar auf die Cystitis zurückzuführen ist. Es kann in schweren Fällen sehr heftig werden und nimmt oft einen pyämischen, intermittierenden Charakter an, namentlich wenn pericystitische Eiterungen entstanden sind, oder wenn die Cystitis sich weiterhin auf Nierenbecken und Nieren fortgesetzt hat (s. S. 77). Auch eine akute Cystitis kann mit Frost und hohem Fieber beginnen. Ist

dagegen der Abfluß des eitrigen Harns stets ungestört, so kann das Fieber trotz bestehender Cystitis ganz fehlen.

Zuweilen treten bei schwerer Cystitis mit starker alkalischer Harngärung gewisse *nervöse Symptome* auf, wie Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Übelkeit u. dgl. Man hat die Vermutung aufgestellt, daß es sich hierbei um eine Selbstintoxikation des Körpers handele, indem Ammoniak und vielleicht auch andere Fäulnisprodukte (z. B. Schwefelwasserstoff?) aus der Blase ins Blut resorbiert werden (*Ammoniämie*) und auf diese Weise die erwähnten Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Dem *Gesamtverlaufe der Krankheit* nach unterscheidet man eine *akute* und eine *chronische Cystitis*. Erstere, welche z. B. nach einem Katheterismus, bei einer Gonorrhöe u. a. auftreten kann, läuft oft schon nach wenigen Tagen oder Wochen günstig ab. Der Schleim- und Eitergehalt des Harns bleibt ein geringer. Die *chronische Cystitis* beobachtet man namentlich als Teilerscheinung bei sonstigen Erkrankungen der Harnwege (Strikturen), bei chronischen Rückenmarkskranken mit Blasenlähmungen u. a. Sie ist sehr oft unheilbar, weil das Grundleiden keiner Besserung fähig ist und die Krankheitsursache daher andauert. Je länger eine Cystitis dauert, desto näher ist die Möglichkeit der Entstehung schwerer und *gefährlicher Komplikationen* gerückt, so namentlich die Entwicklung einer Pyelonephritis, die Bildung pericystitischer Eiterungen u. dgl. Auf diese Weise kann die Cystitis, namentlich oft bei langwierigen Nervenkrankheiten, zur unmittelbaren Todesursache werden.

Therapie. Die zuletzt erwähnten Gefahren müssen uns dringend die *Prophylaxe* der Cystitis nahe legen. Zum Glück kann in dieser Beziehung auch ziemlich viel getan werden, in erster Linie durch Vermeidung alles unnötigen Bougierens und Katheterisierens, durch sorgsamste Reinlichkeit bei der Anwendung aller hierauf bezüglichen Instrumente und durch rechtzeitige Behandlung aller derjenigen Zustände, welche zu einer Cystitis führen können.

Die *Therapie der Cystitis* ist in den leichteren und den akuten Fällen eine *diätetische* und *medikamentöse*, während in den schwereren Fällen nur eine sorgfältige *örtliche Behandlung* Nutzen schaffen kann.

Bei jeder schwereren, namentlich bei jeder akuten Cystitis ist die größte *körperliche Ruhe*, womöglich *Bettruhe*, dringend wünschenswert, da sonst eine Steigerung der Beschwerden und eine Verlängerung des Krankheitsverlaufes die fast unausbleiblichen Folgen sind. Die *Diät* muß mild und reizlos sein. Gewürzte Speisen, Alkoholika sind zu verbieten, eine reichliche Flüssigkeitszufuhr dagegen, durch welche der Harn verdünnt und die Blase ausgespült wird, ist zu empfehlen. Man läßt die Kranken reichlich gewöhnliches Wasser, Tee (Folia uvae ursi, Flores Tiliae o. dgl.) oder ein geeignetes Mineralwasser (Wildunger, Fachinger, Wernarzer u. dgl.) trinken. Sehr zweckmäßig ist eine vorwiegende *Milchdiät*, bei welcher die cystitischen Beschwerden oft überraschend schnell nachlassen.

Von *inneren Mitteln* kommen solche in Betracht, die mit dem Harn ausgeschieden werden und hierdurch auf die erkrankte Schleimhaut oder auch unmittelbar auf die Entzündungserreger und die eingetretene ammoniakalische Gärung einzuwirken imstande sind. Am meisten angewandt wird gegenwärtig das *Urotropin* (0,5 in Pulvern, 4—6 mal täglich). *Helmitol* und *Hexal* sind ebenfalls empfohlen worden. Weit weniger wirksam sind *Adstringentien* (*Tannin, Tannigen, Tannalbin, Decoctum fol. uvae ursi* 10—15,0 auf 150,0 u. a.). Die Folia uvae ursi enthalten nach Lewin ein Glykosid *Arbutin*, welches

auch für sich in Dosen zu 3,0—4,0 täglich empfohlen wird, dessen Wirkung aber zweifelhaft ist. In Fällen mit starker eitriger Sekretion, namentlich wenn die anfänglichen Reizerscheinungen nachgelassen haben, kann man oft mit gutem Erfolge *harzige Mittel* verordnen, am besten *Terpentinöl* (in Gelatinekapseln oder in Milch) oder *Kopaivabalsam.*

Bestehen *heftige örtliche Beschwerden*, so verordnet man warme Umschläge und Kataplasmen auf die Blasengegend. Im übrigen sind *Narkotika*, namentlich eine subkutane Morphiuminjektion, bei starken Schmerzen und Tenesmus das beste Mittel. *Morphium*, ferner *Opium* und *Extr. Belladonnae* werden zweckmäßig auch in der Form von *Suppositorien* angewandt. Endlich ist die Anwendung von *warmen andauernden Bädern* in manchen Fällen sehr zu empfehlen.

Bei der *chronischen Cystitis* kommen alle bisher genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Meist sind sie aber allein nicht ausreichend und jedenfalls weit weniger wirksam als eine methodische *örtliche Behandlung.* Diese besteht in regelmäßig täglich vorgenommenen Ausspülungen der Blase mit Hilfe eines *elastischen* Katheters, an dem ein längerer Gummischlauch mit einem Trichter angebracht ist, durch dessen Heben und Senken man die Blase anfüllen und entleeren kann. Man läßt eine mäßige Menge (100—200 ccm) der erwärmten Flüssigkeit in die Blase so oft wiederholt einlaufen und wieder abfließen, bis das Entleerte ganz klar aussieht. Dabei bedient man sich entweder einer einfachen $^1/_2$%igen Kochsalzlösung oder zweckmäßiger einer erwärmten verdünnten Lösung von Plumbum aceticum (1 : 1000), hypermangansaurem Kali (1 : 1000), Borsalizylwasser oder dgl.

Durch eine derartige Behandlung können manche Fälle von chronischem Blasenkatarrh geheilt, andere wenigstens beständig in Schranken gehalten werden. In hartnäckigen Fällen von eitriger Cystitis empfiehlt sich die örtliche Anwendung des *Höllensteins.* Nachdem die Blase ausgespült ist, läßt man etwa 150 g einer schwachen Höllensteinlösung (anfangs 1 : 3000, später stärker bis 1 : 1000 und 1 : 500) einlaufen. Die Lösung bleibt etwa 2—3 Minuten in der Harnblase und wird dann wieder entleert. Zweckmäßig sind auch die sogenannten Janetschen Ausspülungen der Blase, bei denen die Flüssigkeit aus einem Irrigator unter starkem Druck durch Überwindung des Sphincter vesicae von der Harnröhre aus in die Blase eindringt. Der Vorteil liegt in der gleichzeitigen Ausdehnung und Ausspülung des hinteren Abschnittes der Harnröhre.

Sehr wichtig ist beim chronischen Blasenkatarrh die Berücksichtigung der etwaigen kausalen Indikation, also z. B. die Behandlung vorhandener Strikturen, die Entfernung von Blasensteinen, die Besserung von Lähmungszuständen der Blase u. dgl.

Bei pericystitischen Eiterungen ist verhältnismäßig nur selten noch eine chirurgische Behandlung möglich. Meist muß man sich dabei auf ein rein symptomatisches Verfahren beschränken.

Sechstes Kapitel.

Neubildungen in der Harnblase.

1. **Blasenkrebs.** Das *primäre Karzinom* der Blase ist selten. Es bildet umschriebene, zuweilen gestielte Geschwülste oder breitet sich diffus über die Wandung der Harnblase aus und führt dann zu einer so be-

trächtlichen Verdickung derselben, daß man die Blase zuweilen als festen Tumor von außen durch die Bauchdecken hindurch fühlen kann. *Sekundäre Karzinome* der Blase entstehen nicht selten durch unmittelbares Übergreifen der Geschwulstbildung von der Umgebung (Uterus, Prostata, Rektum) her.

Die *Symptome* des primären Blasenkrebses bestehen anfänglich in oft schwer zu deutenden Störungen der Harnentleerung. Sichere Zeichen der örtlichen Erkrankung treten gewöhnlich erst dann auf, wenn der Harn eine veränderte Beschaffenheit annimmt, was wahrscheinlich erst mit der beginnenden Ulzeration der Geschwulst eintritt. Dann entwickelt sich rasch das volle Krankheitsbild der schweren chronischen Cystitis, wobei namentlich der häufige, wenn auch wechselnde *Blutgehalt* des Harns charakteristisch ist. Zuweilen läßt sich die verdickte Wandung der Harnblase von außen her deutlich durchfühlen. Die qualvollsten Zustände entwickeln sich, wenn die innere Harnröhrenöffnung durch die Neubildung verlegt wird. Allgemeine Krebskachexie entwickelte sich in den Fällen, die wir gesehen haben, und von denen der eine einen noch ziemlich jungen Mann betraf, erst ziemlich spät. Im allgemeinen beträgt aber die gesamte Krankheitsdauer doch selten mehr als 1—2 Jahre.

Die **Diagnose** des Blasenkrebses ist, namentlich im Beginn der Krankheit, nicht immer leicht. Die Hauptsache ist, daß man überhaupt bei jedem ohne sonstigen hinreichenden Grund entstandenen chronischen Blasenleiden an die Möglichkeit der schweren Erkrankungen (Tuberkulose, Karzinom) denkt und danach die genauere Untersuchung einrichtet. Das Auffinden von Geschwulstteilchen im Harn kann zuweilen die Diagnose sichern, ist aber keineswegs in allen Fällen möglich. Um daher eine frühzeitige Erkennung der Blasengeschwülste zu ermöglichen, hat man eine Reihe von Methoden ausgebildet, die eine unmittelbare genaue Untersuchung der Harnblase gestatten, so vor allem die *Cystoskopie* (Nitze), die explorative Cystotomie, bei Frauen die Digitaluntersuchung nach vorhergehender gewaltsamer Erweiterung der Harnröhre u. a. Das Nähere über die Ausführung aller dieser Methoden und über ihre Bedeutung ist in den Spezialschriften zu finden, woselbst man sich auch über die Ergebnisse der bisherigen Versuche einer *operativen* Entfernung der Blasengeschwülste unterrichten kann.

2. Das **Papillom** (*Zottengeschwulst*) der Blase ist meist ein im Trigonum oder Fundus der Blase sitzendes, sehr weiches Fibrom, dessen zarte, flottierende, papilläre Ausläufer mit einem mehrschichtigen Zylinderepithel überkleidet sind. Die örtlichen Beschwerden, welche diese nicht sehr seltene Geschwulstform hervorruft, sind oft gering, um so bedeutungsvoller aber die anhaltenden, durch nichts zu stillenden *Blutungen.* Monate- und jahrelang kann die Hämaturie mit geringeren oder größeren Unterbrechungen anhalten, wobei die Blutgerinnsel beim Durchtritt durch die Harnröhre oft eine längliche, wurmförmige Gestalt annehmen. Stärkere Beschwerden beim Wasserlassen treten nur dann ein, wenn sich Geschwulstteile vor die innere Mündung der Urethra vorlagern. Wer, wie wir, es erlebt hat, daß ein sonst gesunder, kräftiger Mann durch unstillbare Blutungen aus einem kaum walnußgroßen Papillom zugrunde geht, kann nicht nachdrücklich genug den Wert einer frühzeitigen sicheren Diagnose (Entleerung von Geschwulstteilchen, vor allem Cystoskopie) und operativen Behandlung betonen.

Siebentes Kapitel.

Enuresis nocturna.

(*Nächtliches Bettnässen.*)

Die Enuresis nocturna ist eine bei Kindern beiderlei Geschlechts keineswegs seltene und daher in praktischer Beziehung recht wichtige nervöse Blasenerkrankung. Selbstverständlich ist bei kleinen Kindern keine scharfe Grenze zwischen normalem und pathologischem Verhalten zu ziehen. Entschieden krankhaft ist es aber, wenn größere Kinder von 4—10 und noch mehr Jahren trotz entwickelter Vernunft und angeblich besten Willens den Harn während des Schlafes mehr oder minder häufig ins Bett entleeren. Dieser Zustand kann sich bis in die Jahre der Pubertät und sogar noch darüber hinaus hinziehen und ist dann oft ein die Patienten psychisch sehr deprimierendes Leiden. Besondere Ursachen desselben sind in den *meisten* Fällen nicht zu entdecken. Man ist genötigt, entweder eine abnorme (zuweilen wahrscheinlich angeborene) Schwäche des Sphinkters oder eine ungewöhnliche Reizbarkeit des Detrusors anzunehmen. Am häufigsten wird die Enuresis bei *neuropathisch veranlagten Kindern* beobachtet. Die meisten (freilich nicht alle) »Bettnässer« gehören zu den psychopathisch und neuropathisch »Minderwertigen«. Zuweilen scheint die Enuresis auf einer angeborenen örtlichen Funktionsschwäche des Blasenzentrums im Lendenmark zu beruhen. Hierauf weist die interessante Tatsache hin, daß die *Röntgenuntersuchung der Lendenwirbelsäule* bei Bettnässern auffallend häufig abnorme Spaltbildung (Spina bifida u. dgl.) erkennen läßt. Auffallend häufig findet man bei männlichen Bettnässern ein Tieferstehen des *rechten* Hodens. — Jedenfalls tritt beim nächtlichen Bettnässen der Vorgang der Harnentleerung in rein reflektorischer Weise ein, ist jedoch manchmal von gewissen auf die Harnentleerung bezüglichen *Traumvorstellungen* begleitet. Daß der Schlaf hierbei ein besonders tiefer sei, gilt nicht für alle Fälle. Manche Patienten bemerken das Malheur freilich erst am Morgen, andere wachen aber fast jedesmal gleich danach auf. Gewöhnlich erfolgt die unwillkürliche Harnentleerung in den ersten Stunden nach dem Einschlafen, zuweilen aber auch später und sogar erst gegen Morgen. Am *Tage* ist die Harnentleerung oft völlig normal; nicht selten besteht aber auch dann eine merkliche *Blasenschwäche*, so daß die Kinder häufiger als gewöhnlich den Harn entleeren müssen und zuweilen sogar auch am Tage das Hemd naß machen.

Obgleich, wie erwähnt, gewöhnlich keine besondere Ursache für das Leiden aufzufinden ist, so können doch in einigen Fällen gewisse krankhafte Veränderungen an den Harnorganen die Veranlassung zur Enuresis abgeben. Man soll daher in jedem Falle wenigstens an die Möglichkeit von Blasensteinen, kongenitalen Phimosen und Verwachsungen des Präputiums mit der Eichel, von Askariden, von entzündlichen Zuständen, Fremdkörpern in der Scheide u. dgl. denken und die Untersuchung der Genitalien und der Harnwege daher niemals versäumen. Auch auf eine etwaige durch Diabetes oder Nierenleiden bedingte Polyurie ist Bedacht zu nehmen, und endlich ist selbstverständlich bei der Diagnose der rein nervösen Enuresis nocturna das Bestehen eines wirklich anatomischen Spinalleidens auszuschließen.

In allen soeben erwähnten Fällen wird sich die *Behandlung* natürlich vor allem auf das Grundleiden zu beziehen haben. Bei der gewöhnlichen Enuresis nocturna hat dagegen die Therapie zunächst darauf Rücksicht zu nehmen,

den Eintritt der nächtlichen Harnentleerung möglichst zu erschweren. Die Kinder müssen abends nur sehr wenig Flüssigkeit erhalten und veranlaßt werden, unmittelbar vor dem Schlafengehen oder sogar noch einmal später ihre Blase zu entleeren. Sie dürfen nicht zu warm zugedeckt werden und sollen, wo möglich, im Schlafe nicht auf dem Rücken liegen. Das Aufbinden einer Bürste auf den Rücken ist daher ein bekanntes Hausmittel. Empfehlenswert ist es, die Kinder im Bett mit erhöhtem Unterkörper und tiefer liegendem Kopfe liegen zu lassen. Eine *psychisch etwas strenge Behandlung* ist oft recht wirksam, da hierdurch die Achtsamkeit auf den Vorgang, wenn auch unbewußt, gesteigert wird und die Kinder oft noch zur rechten Zeit aufwachen lernen. Manche Fälle von Enuresis, die bei häuslicher Behandlung ungebessert blieben, sahen wir bei Isolierung der Kinder in der Klinik ziemlich rasch heilen. Die Anwendung der Rute ist freilich im ganzen nur selten statthaft. Oft hat man im Gegenteil die Kinder vor den unverständigen Eltern in Schutz zu nehmen.

Innere Mittel, so z. B. die früher empfohlene *Belladonna* und die *Tinct. nucis vom.*, helfen selten. Neuerdings wendet man wieder zuweilen die *Tinct. Rhois aromatica* (nachmittags und abends vor dem Schlafengehen 15 Tropfen) an. Auch ich glaube davon einige Male guten Erfolg gesehen zu haben. Bei anämischen Kindern sind Eisenpräparate angezeigt. Wirksam ist häufig, wenn auch vielleicht nur durch die psychische Beeinflussung, eine *elektrische Behandlung.* Man setzt die breite Anode aufs Lendenmark, die kleinere Kathode auf die Blasengegend und ans Perineum und läßt einen ziemlich starken Strom 2—3 Minuten lang durchströmen. Auch einzelne Öffnungen und Schließungen des Stromes können ausgeführt werden. Dann führt man das Drahtende der einen Leitungsschnur 1—2 cm weit in die Mündung der Harnröhre ein, während die andere breite Elektrode aufs Perineum oder oberhalb der Symphyse aufgesetzt wird, und läßt nun einen ziemlich kräftigen, etwas schmerzhaften faradischen Strom 1—2 Minuten lang einwirken (Seeligmüller). Die Sitzungen müssen anfangs täglich wiederholt werden. Außerdem ist es zweckmäßig, abends vor dem Schlafengehen den ganzen Körper und besonders Blasen- und Lendengegend mit kaltem Wasser abreiben zu lassen.

Auch in den Fällen, wo trotz sorgfältiger Behandlung zunächst kein anhaltender Erfolg erzielt wird, ist die Prognose doch insofern günstig, als bei einfacher Enuresis der krankhafte Zustand mit zunehmendem Alter gewöhnlich allmählich von selbst verschwindet.

KRANKHEITEN
DER BEWEGUNGSORGANE.

Erstes Kapitel.

Der akute Gelenkrheumatismus.

(*Rheumatismus articulorum acutus. Polyarthritis rheumatica.*)

Ätiologie. Der akute Gelenkrheumatismus ist eine *Infektionskrankheit*. Dieser Satz ergibt sich aus allen klinischen und anatomischen Eigentümlichkeiten der Krankheit, und wenn wir auch das spezifische organisierte Krankheitsgift zurzeit noch nicht kennen (s. u.), so ist doch ein richtiges Verständnis der Symptome und des Verlaufes der Krankheit nur unter der Voraussetzung eines infektiösen Krankheitserregers möglich.

Wie viele andere Infektionskrankheiten, so zeigt auch der akute Gelenkrheumatismus oft ein nicht zu verkennendes *endemisches* und *epidemisches Auftreten*. Die Krankheit kommt nach Hirsch vorzugsweise in den *gemäßigten Breiten* vor, während sie in den kalten und in den tropischen Ländern auffallend seltener ist. Doch auch in Europa ist ihre Verbreitung keine gleichmäßige, und in gewissen Gegenden Englands, Belgiens und Rußlands soll sie fast ganz unbekannt sein. Auch eine *epidemische Steigerung* in der Häufigkeit ihres Auftretens kann, wie erwähnt, bei genauerer Aufmerksamkeit aufs deutlichste nachgewiesen werden. In Leipzig, wo die Polyarthritis zu den häufigsten akuten Krankheiten zählt, konnten wir schon vor Jahren die Beobachtung machen, daß zu gewissen Zeiten nur vereinzelte Fälle vorkommen, während zu anderen Zeiten eine auffallende Vermehrung der Krankheit eintritt. Ganz dieselbe Beobachtung habe ich auch in Erlangen und in Breslau gemacht. Gewöhnlich fällt das Maximum der Erkrankungen in die kalten und in die Frühjahrsmonate, doch können sich andererseits zuweilen auch gerade die heißen Monate durch eine besondere Häufigkeit der Polyarthritis auszeichnen.

Unter den Veranlassungsursachen des akuten Gelenkrheumatismus wird in erster Linie stets die *Erkältung* angeführt. In der Tat läßt es sich auch bei vorurteilsfreier Betrachtung nicht leugnen, daß Erkältungseinflüsse häufig die Entstehung der Krankheit herbeizuführen scheinen. Jedoch sind es selten starke einmalige Erkältungen, sondern weit häufiger anhaltende, sogenannte *»rheumatische Schädlichkeiten«*, namentlich die dauernde Einwirkung naßkalter Witterung, gewisser Beschäftigungen, wie z. B. Waschen und Scheuern, der Aufenthalt in schlechten, feuchten Wohnungen u. dgl., die auf das Auftreten der Polyarthritis einen Einfluß haben. Gewisse Berufsarten, wie die der Dienstmädchen, Kellner, Droschkenkutscher u. a., sind

daher auch vorzugsweise zur Erkrankung an Gelenkrheumatismus geneigt. Indessen lassen sich alle erwähnten Schädlichkeiten auch so deuten, daß die Verhältnisse der Feuchtigkeit und Temperatur vielleicht besonders günstig für die Entwicklung oder Einwirkung der betreffenden Mikroorganismen sind. Andererseits kann man auch keineswegs selten das Auftreten einer Polyarthritis ohne irgendeine nachweisbare Erkältung beobachten.

Das *Geschlecht* übt keinen bemerkenswerten Einfluß auf die individuelle Disposition zur Erkrankung aus. Was das *Lebensalter* betrifft, so ist der akute Gelenkrheumatismus am häufigsten bei *jugendlicheren Personen* von etwa 15—35 Jahren. Späterhin, namentlich im höheren Alter, wird er seltener. Bei *Kindern* vom 6. Lebensjahre an ist die Krankheit nicht besonders selten, bei kleineren Kindern dagegen tritt sie nur ausnahmsweise auf. Als vereinzelte interessante in Leipzig gemachte Beobachtung mag erwähnt werden, daß bei einem im Alter von wenigen Tagen gestorbenen Kinde, dessen Mutter zur Zeit der Geburt an einem schweren akuten Gelenkrheumatismus litt, multiple eitrige Gelenkentzündungen gefunden wurden.

Von welcher Art die besonderen Krankheitserreger der akuten Polyarthritis sind, wissen wir, wie gesagt, noch nicht genau. Manche Forscher neigen der Ansicht zu, den akuten Gelenkrheumatismus als eine *Staphylokokkeninfektion*, also gar nicht als eine spezifische Krankheit, sondern als besondere Form gutartiger septischer Infektion aufzufassen. Von anderer Seite sind dagegen angeblich *spezifische Infektionserreger* im Blute und in dem Exsudat der entzündeten Gelenke gefunden worden. Alle diese Angaben haben aber keine Bestätigung gefunden. Daß zwischen der Polyarthritis und den »septischen Erkrankungen« (im weiteren Sinne des Wortes) eine nahe *klinische* Verwandtschaft besteht, ist unbestreitbar. Multiple Gelenkschwellungen sind bekanntlich eins der häufigsten Symptome septischer Infektionen, und ebenso ist, genau wie bei der Polyarthritis, das Auftreten einer Endokarditis oder von Entzündungen anderer seröser Häute (Pleuritis, Perikarditis u. a.) eine ganz charakteristische Erscheinung bei allen Staphylokokken- und ebenso bei vielen Streptokokkeninfektionen.

Will man aber die Bezeichnung einer »leichten septischen Infektion« für die akute Polyarthritis nicht als berechtigt anerkennen, so empfiehlt es sich, in allen hierher gehörigen, eng miteinander verwandten Krankheitsformen von einer *»rheumatischen Infektion«* zu sprechen, wobei mit dem Worte »rheumatisch« ein besonderer *ätiologischer* Begriff verbunden werden muß.

Faßt man die akute Polyarthritis in der soeben bezeichneten Weise als eine klinisch besonders charakterisierte Allgemeininfektion auf, so muß natürlich die Frage nach dem *Orte* der Infektion, nach der Eingangspforte der Infektionserreger entstehen. Dieser Ort ist wahrscheinlich keineswegs stets der gleiche. Sehr oft ist die Eingangsstelle der Infektion gar nicht zu ermitteln. Recht häufig kann man aber bei *genauer Anamnese* doch erfahren, daß dem Auftreten der Polyarthritis eine leichte Angina, eine Laryngitis, eine Darmerkrankung vorangegangen ist. Ja, manchmal findet man sogar kleine Hautwunden, Panaritien u. dgl. Es ist wahrscheinlich, daß solche Angaben und Befunde einen Fingerzeig abgeben, von welchem Orte aus im einzelnen Falle die Infektion stattgefunden hat. Namentlich die Rachenorgane (Mandeln, Rachentonsille) scheinen in nicht seltenen Fällen die Eingangspforte für die Infektion zu bilden. — Was die Fälle von sogenanntem *»sekundärem Gelenkrheumatismus«* bei vorhergehenden anderen akuten Krankheiten (insbesondere *Scharlach*, *epidemische Meningitis* u. a.) betrifft, so

handelt es sich dabei zuweilen vielleicht auch um sekundäre »rheumatische« Infektionen, obwohl es andererseits auch wohl möglich ist, daß die betreffenden spezifischen Krankheitserreger selbst multiple Gelenkentzündungen hervorrufen. Die multiplen *eitrigen* Gelenkentzündungen bei *schweren* septischen Infektionen entstehen meist durch Streptokokken. Praktisch wichtig ist das häufige Auftreten der Polyarthritis bei einem bereits *vorher* bestehenden *chronischen Herzklappenfehler*. Diesen Vorgang muß man als eine erneute akute Allgemeininfektion von dem im Körper bereits vorhandenen chronischen Krankheitsherde aus auffassen.

Sehr bemerkenswert ist endlich die Tatsache, daß der akute Gelenkrheumatismus nicht zu denjenigen Infektionskrankheiten gehört, welche den Menschen in der Regel nur *einmal* befallen. Er zeigt im Gegenteil die Eigentümlichkeit, daß er, ähnlich wie die Pneumonie, das Erysipel u. a., sogar auffallend häufig mehrmals bei derselben Person auftritt, so daß also nach dem einmaligen Überstehen einer Polyarthritis, auch wenn diese ohne alle Folgeerscheinungen abgelaufen ist, eine *gesteigerte* Neigung zu neuer Erkrankung zurückzubleiben scheint. Man beobachtet daher nicht selten Personen, die vier- bis fünfmal und noch häufiger in ihrem Leben einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht haben.

Allgemeines Krankheitsbild. Das wesentlichste Symptom der Polyarthritis ist eine *akute, fieberhafte*, fast immer *in mehreren Gelenken auftretende Synovitis*, die mit den gewöhnlichen örtlichen Symptomen der Anschwellung und Schmerzhaftigkeit in den befallenen Gelenken verbunden ist. Häufig ist diese Gelenkaffektion überhaupt die erste und zuweilen sogar fast die einzige Krankheitserscheinung. Indessen kommt es doch nicht gar selten vor, daß ihrem Auftreten ebenso wie bei anderen Infektionskrankheiten einzelne *Prodromal-* oder *Initialsymptome* vorangehen. Diese bestehen entweder nur in einem leichten allgemeinen Unwohlsein oder auch in gewissen örtlichen Erscheinungen, so namentlich, wie bereits erwähnt, nicht selten in dem Auftreten einer *Angina* oder, wie wir wiederholt beobachtet haben, einer *Laryngitis*. Immerhin sind aber diese Vorläufer meist nur leichter Natur und können, wie gesagt, häufig ganz fehlen oder wenigstens leicht übersehen werden. In einzelnen Fällen zeigen sich anfangs nur *Fiebererscheinungen*, entweder ohne sonstige oder mit stärkeren Allgemeinerscheinungen (Milzschwellung, Durchfälle), und erst einige Tage später treten die charakteristischen Gelenkschwellungen auf. Diese Erscheinung hat bei der oben entwickelten Anschauung von der Natur des Gelenkrheumatismus nichts Unerklärliches. Hierbei gehen eben die Symptome der Allgemeininfektion längere Zeit der örtlichen Lokalisation der Krankheit vorher.

Die *Gelenkerkrankung* entwickelt sich fast immer sehr rasch. Gewöhnlich werden zuerst einige der *größeren* Gelenke befallen, die Gelenke der unteren Extremitäten vielleicht etwas häufiger als diejenigen der oberen. Fast nie werden alle überhaupt in Mitleidenschaft gezogenen Gelenke auf einmal ergriffen. Vielmehr ist es für den akuten Gelenkrheumatismus charakteristisch, daß er »von einem Gelenk zum anderen springt«, daß also heute dieses, morgen jenes Gelenk ergriffen wird, wobei die Erkrankung des erstbefallenen Gelenkes entweder ungestört fortdauert oder auch schnell wieder verschwindet. In dieser Weise werden je nach der Art des Falles entweder nur wenige oder die meisten Gelenke in dieser oder jener bald rascheren oder langsameren Reihenfolge ergriffen. In vielen leichteren Fällen ist die Erkrankung sehr flüchtiger Natur, während sie sich in anderen Fällen sehr hartnäckig in einem oder in mehreren Gelenken festsetzen kann.

Neben der Gelenkerkrankung besteht meist *Fieber*. Es ist jedoch in der Regel nicht besonders hoch, so daß die Temperatur von 39,5° nicht häufig überschritten wird. Das Fieber *verläuft dem Auftreten neuer Gelenkaffektionen im allgemeinen* entsprechend, zeigt keinen ausgesprochenen typischen Verlauf, sondern ist unregelmäßig remittierend. Einen Beginn der Krankheit mit einem anfänglichen Schüttelfrost haben wir fast niemals beobachtet. Auch die sogenannten fieberhaften Allgemeinsymptome (Kopfschmerzen, Benommenheit, Hitzegefühl) sind bei der Polyarthritis meist auffallend gering entwickelt, ein Zeichen, daß die *Allgemeinintoxikation* des Körpers bei der besonderen Art der rheumatischen Infektion *in der Regel keinen hohen Grad* erreicht. Nur die starke Neigung der Haut zum *Schwitzen* ist bemerkenswert, wobei aber die Schweiße keineswegs, wie bei anderen Krankheiten, von plötzlichen Temperaturerniedrigungen abhängig sind.

Mit abwechselnder Besserung und Verschlimmerung der örtlichen Symptome und des Fiebers zieht sich die Krankheit, zumal wenn sie nicht behandelt wird, eine oder einige Wochen, ja zuweilen noch länger hin. Häufig setzt sich dann der gesamte Krankheitsverlauf aus einzelnen »*Anfällen*« (s. u.) zusammen, indem mehrmals nach eingetretener Besserung von neuem sich Gelenkschwellungen und Fieber einstellen. Endlich kommt es aber doch zu einem völligen Nachlassen der Erscheinungen, und es tritt eine langsame, dauernde Genesung ein.

Diesem einfachen Verlaufe gegenüber kann sich aber das Krankheitsbild in anderen Fällen viel mannigfaltiger gestalten, indem gerade beim Gelenkrheumatismus seiner besonderen infektiösen Natur wegen die Möglichkeit zahlreicher Komplikationen und Verlaufseigentümlichkeiten gegeben ist. Diese Vielgestaltigkeit der Krankheit wird bei der jetzt folgenden genaueren Besprechung der vorkommenden Symptome von seiten der einzelnen Organe klar zutage treten.

Erscheinungen von seiten der einzelnen Organe und besondere Verlaufsarten. 1. Gelenke und Sehnenscheiden. Obgleich man bei der Gutartigkeit des akuten Gelenkrheumatismus verhältnismäßig nur selten eine anatomische Untersuchung der erkrankten Gelenke vornehmen kann, so handelt es sich doch zweifellos in den meisten Fällen nur um eine einfache *seröse Synovitis*, d. h. um eine Entzündung der Synovia, bei der ein vorwiegend seröses, nur wenig Fibrin und Eiterkörperchen enthaltendes Exsudat in die Gelenkhöhle ergossen wird. Die Synovia selbst zeigt in den zur Sektion kommenden Fällen meist recht geringe Veränderungen; sie ist etwas stärker injiziert, getrübt und verdickt. Knorpelnekrosen kommen nur in schwereren und in mehr chronisch verlaufenden Fällen vor.

In klinischer Beziehung macht sich die Gelenkerkrankung zunächst vor allem durch den *Schmerz* bemerkbar, den die Kranken bei allen Bewegungen des Gelenkes und bei jedem Drucke auf dieses empfinden. Nicht selten steht die große Schmerzhaftigkeit in auffallendem Gegensatz zu der scheinbar nur geringfügigen anatomischen Entzündung, indem manche Gelenke, denen man äußerlich fast gar keine Erkrankung ansieht, doch sehr empfindlich sind. Meist finden sich jedoch an den Gelenken auch die *objektiven Zeichen der Synovitis*. Durch den Erguß in die Gelenkhöhle erscheint das befallene Gelenk deutlich *geschwollen*, wie man dies namentlich an den *Kniegelenken*, außerdem an den *Fuß-*, *Hand-*, *Schulter-* und *Ellenbogengelenken*, zuweilen auch an den kleinen *Finger-* und *Zehengelenken* (besonders an der großen Zehe), seltener an den Hüftgelenken wahrnehmen kann. Indessen ist zu bemerken, daß die Schwellung der Gelenkgegend besonders an den Hand-

und Fußgelenken oft weniger auf dem synovialen Erguß als vielmehr auf einem entzündlichen *periartikulären Ödem* beruht, das sich z. B. fast über den ganzen Handrücken ausbreiten kann. Überhaupt sind beim akuten Gelenkrheumatismus *keineswegs immer die Gelenke allein befallen*, sondern nicht selten findet man entzündliche Erscheinungen auch in den *Sehnenscheiden*, den *Schleimbeuteln*, ja vielleicht nehmen manchmal sogar Faszien und Muskeln an der Erkrankung teil. Sehr häufig zeigt die Haut über den ergriffenen Gelenken eine deutliche *entzündliche Rötung*, meist in Gestalt größerer blaßroter Flecken, wie sie besonders am Fuß-, Knie- und Handgelenk sichtbar sind. Daß die *Sensibilität der Haut* über den ergriffenen Gelenken, wie man behauptet hat, herabgesetzt ist, halten wir nicht für richtig.

Die Zahl und Reihenfolge der ergriffenen Gelenke wechselt natürlich in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich, doch ist immerhin die *Multiplizität* des Befallenseins für den akuten Gelenkrheumatismus so charakteristisch, daß jede monartikuläre Gelenkentzündung nur mit großer Vorsicht hierher zu zählen ist (s. u. Diagnose). In leichten Fällen sind freilich oft nur zwei oder drei und zwar gewöhnlich einige der größeren Extremitätengelenke schmerzhaft, wobei man manchmal sogar erst durch genaueres Befragen und Untersuchen neben dem stärkeren Befallensein *eines* Gelenkes auch eine geringe Erkrankung anderer Gelenke nachweisen kann. In schwereren Fällen ist die Zahl der ergriffenen Gelenke dagegen oft eine sehr große. Die Hilflosigkeit der Patienten wird hierdurch eine sehr beträchtliche, da fast alle Bewegungen gar nicht oder nur unter den größten Schmerzen ausführbar sind. Die Kranken liegen meist mit gebeugten Beinen und plantarflektierten Füßen im Bette und beantworten jeden Versuch, ihrem Körper eine andere Stellung zu geben, mit lebhaften Schmerzäußerungen. Fast nur in derartigen schweren Fällen beteiligen sich außer den Gelenken der Extremitäten zuweilen auch die *Gelenke des Stammes* an der Erkrankung, insbesondere die Wirbelgelenke, das Sternoklavikulargelenk, Kiefergelenk, die Beckensymphysen u. a.

Wenn einerseits die *Flüchtigkeit der Gelenkerkrankungen* bei der Polyarthritis als charakteristisch hervorgehoben ist, indem in der Tat nicht selten ziemlich starke Gelenkschwellungen in kurzer Zeit zurückgehen und neuen Entzündungen in anderen Gelenken Platz machen, so sieht man doch andererseits nicht selten auch eine sehr hartnäckige *Fixation der Krankheit* in *einem* Gelenke. Entweder von vornherein oder nach dem Verschwinden der Entzündung in den leichter ergriffenen Gelenken ist dann *ein* Gelenk (selten mehrere) besonders stark befallen und bleibt oft noch wochenlang geschwollen oder schmerzhaft, nachdem alles andere längst abgeheilt ist.

2. Erscheinungen von seiten des Herzens. Nächst der Gelenkerkrankung bietet das Verhalten des Herzens bei dem akuten Gelenkrheumatismus weitaus das meiste Interesse dar; es ist daher Pflicht des Arztes, in jedem, auch dem leichtesten Falle von Gelenkrheumatismus diesem Punkte stetige Aufmerksamkeit zu widmen.

Namentlich durch die ersten genaueren auskultatorischen Untersuchungen Bouillauds (1836) wurde es allgemein bekannt, daß sich im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus auffallend häufig eine *Endokarditis* und nicht selten auch eine *Perikarditis* entwickelt. Diese Komplikation kann in *jedem* leichten oder schweren Falle eintreten, während sie andererseits auch in jedem, selbst dem schwersten Falle fehlen kann. Sie entwickelt sich entweder schon beim Beginn oder erst in der späteren Zeit der Krankheit. Ihr Auftreten ist oft von *gar keinen subjektiven Symptomen* begleitet, so daß es nur durch eine genaue objektive Untersuchung des Herzens erkannt werden

kann. In manchen Fällen macht sich dagegen der Eintritt der Herzerkrankung durch ein *neues Ansteigen des Fiebers*, zuweilen auch durch sich einstellendes *Herzklopfen*, durch schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend, Atembeengung u. dgl. bemerkbar.

Was zunächst die rheumatische *Endokarditis* betrifft, so handelt es sich fast immer um die gutartige *verruköse Form* derselben (s. Bd. I). Sie sitzt weit häufiger an der Mitralis als an den Aortenklappen und gibt sich daher meist zunächst durch ein blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze zu erkennen. Ihre Diagnose wird dadurch erschwert, daß man gerade beim Gelenkrheumatismus nicht selten an der Spitze oder an der Basis des Herzens *akzessorische Geräusche* hört. In einem Falle von hyperpyretischem Rheumatismus (s. u.), welcher im Leben ein deutliches derartiges Geräusch darbot und zur Sektion kam, konnten wir uns selbst von der normalen Beschaffenheit der Herzklappen überzeugen. Da die Deutung mancher Herzgeräusche auch dem Geübten eine Zeitlang zweifelhaft sein kann, so erklärt sich zum Teil auch hieraus die Verschiedenheit der Angaben über die Häufigkeit der Herzkomplikation bei der Polyarthritis. Im allgemeinen darf man etwa in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle das Vorkommen derselben annehmen. Die etwaigen weiteren Folgeerscheinungen der Endokarditis brauchen hier nicht noch einmal besprochen zu werden. Die akute Endokarditis kann wieder vollständig heilen. Sehr häufig bildet sie aber leider den Grund zu einer chronischen Endokarditis, d. h. zu einem während des ganzen weiteren Lebens bestehenden *Herzklappenfehler*.

Der *innere Zusammenhang der Endokarditis mit der Gelenkerkrankung* mußte früher trotz der vielen hierüber aufgestellten Hypothesen vollkommen unbegreiflich erscheinen. Bei unserer jetzigen Auffassung der Polyarthritis als einer allgemeinen Infektionskrankheit bietet die häufige Entstehung einer Endokarditis nichts Auffallendes dar. Sie beruht auf einer Ansiedlung der im Blut zirkulierenden Entzündungserreger an den Herzklappen. In der Tat findet man bei der »rheumatischen« Endokarditis fast stets Mikroorganismen (insbesondere Staphylokokken u. a.) in den endokarditischen Auflagerungen. Die Endokarditis ist also eigentlich keine »Komplikation«, sondern eine *Teilerscheinung* der Polyarthritis.

Die rheumatische *Perikarditis* ist ebenfalls nicht selten, obgleich seltener als die Endokarditis. Sie kann mit Sicherheit nur aus dem Auftreten eines charakteristischen *Reibegeräusches* erkannt werden, und auch hierbei können zuweilen Zweifel über die Bedeutungen eines leisen Geräusches entstehen, da auch an der Herzbasis akzessorische Geräusche nicht selten sind. Der anatomischen Form nach handelt es sich um eine sero-fibrinöse Perikarditis, zuweilen nur leichten Grades, zuweilen aber auch sehr schweren, mit großem flüssigem Exsudat, heftigster Dyspnoe usw. In einzelnen, zum Glück jedoch seltenen Fällen kann die Perikarditis zum Tode führen. Gewöhnlich heilt sie ab, in schweren Fällen freilich nicht selten mit einer nachbleibenden *Obliteration des Herzbeutels* und deren etwaigen Folgeerscheinungen.

Was die Art der *Entstehung der Perikarditis* anlangt, so ist für die meisten Fälle wahrscheinlich eine unmittelbare Infektion des Perikards vom Blute aus anzunehmen. Für einige Fälle hegen wir aber auch die Vermutung, daß die Infektion des Perikards vom Endokard und zwar wahrscheinlich am häufigsten von den *Aortenklappen* aus geschieht. Wiederholt sahen wir bei vorher gesunden Herzen nach Ablauf der rheumatischen Perikarditis eine deutliche *Aorteninsuffizienz* zurückbleiben.

Außer der rheumatischen Endokarditis und Perikarditis kommt sicher zuweilen auch eine *rheumatische Myokarditis* vor. Man ist zu ihrer Annahme namentlich dann berechtigt, wenn dauernde *Unregelmäßigkeit des Pulses* ohne Geräusch eintritt. Auch anhaltende Pulsbeschleunigung oder Bradykardie können mit myokarditischen Veränderungen zusammenhängen. Doch kann es sich dabei auch um einfache toxisch-funktionelle Störungen handeln. Subjektive Störungen brauchen mit der Myokarditis nicht verbunden zu sein. Zuweilen treten aber doch abnorme Empfindungen am Herzen (Herzklopfen, Stenokardie) auf. Die rheumatische Myokarditis kann ohne nachweisliche Folgeerscheinungen wieder verschwinden oder auch den Grund zu einer nachbleibenden chronischen Myokarditis legen.

3. Seröse Häute und Schleimhäute. Außer der Perikarditis kommen beim Gelenkrheumatismus auch Entzündungen der Pleura und des Peritoneums vor. Man kann in der Tat den Satz aufstellen, daß beim akuten Gelenkrheumatismus vorzugsweise *alle serösen Häute* des Körpers einschließlich der Gelenke befallen werden. Immerhin ist aber die *rheumatische Pleuritis* und namentlich die *rheumatische Peritonitis* sehr viel seltener als die Endo- und Perikarditis. Doch haben wir in schweren Fällen rheumatische *Pleuritiden* mit *serösem* Flüssigkeitserguß auf einer oder auch auf beiden Seiten häufig beobachtet. Nicht selten findet man bei solchen schweren Erkrankungen gleichzeitig mehrere seröse Höhlen (Perikard und Pleura) befallen, so daß in solchen Fällen die Entzündung sich direkt vom Perikard auf die Pleura oder umgekehrt fortgesetzt haben kann. Doch ist auch eine unmittelbare Infektion der Pleura vom Blute aus sehr wohl möglich. Wiederholt beobachteten wir Fälle von akut entstandener doppelseitiger Pleuritis oder von Pleuritis und Perikarditis mit sehr *geringen* Gelenkaffektionen. Zuweilen kann nur durch eine genaue Anamnese der Beginn der Erkrankung mit Gelenkschmerzen festgestellt werden. Derartige Fälle bezeichnet man am besten als »*rheumatische Polyserositis*«. Die Exsudate enthalten — im Gegensatz zu den tuberkulösen Exsudaten — keine Lymphozyten. Die rheumatische *Peritonitis* (Auftreibung des Leibes durch mäßigen Flüssigkeitserguß, Schmerzhaftigkeit) ist nur in einzelnen Fällen allein oder als Teilerscheinung einer rheumatischen Polyserositis mit Sicherheit festgestellt worden. Auch hierbei kann die Entzündung selbständig auftreten oder von der Pleura her durchs Zwerchfell fortgeleitet sein.

Erkrankungen der *Schleimhäute* spielen beim akuten Gelenkrheumatismus keine große Rolle. Daß im *Beginne* der Krankheit zuweilen katarrhalische Erkrankungen des *Pharynx*, *Larynx*, des *Magens* oder des *Darmes* vorkommen, ist bereits erwähnt, ebenso, daß diese Anfangserscheinungen wahrscheinlich oft wichtige Anhaltspunkte für den Ausgang der »rheumatischen« Infektion abgeben. *Bronchitis* wird von älteren Autoren als häufig erwähnt. Doch hängt sie wahrscheinlich in den meisten Fällen nicht unmittelbar mit dem Grundleiden zusammen, sondern tritt als Komplikation, wie bei allen bettlägerigen schweren Kranken, auf.

4. Haut. Erscheinungen von seiten der Haut sind im Verlaufe der Polyarthritis nicht selten. Auch hierin zeigt sich wiederum die Analogie des Gelenkrheumatismus mit den septischen Erkrankungen. Zunächst ist die auffallende *Neigung der Rheumatismuskranken zum Schwitzen* hervorzuheben, wobei der Schweiß sich oft durch seinen sauren Geruch und seine stark saure Reaktion auszeichnet. Bei vielen Patienten bilden sich daher auf der Haut reichliche *Sudamina*, und namentlich ist der Rücken in schwereren Fällen oft ganz mit einer starken *Miliaria* bedeckt. Außerdem kommen

aber zuweilen auch sonstige Exantheme auf der Haut vor. Erwähnenswert ist namentlich das von uns in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtete Auftreten eines *Erythema nodosum*, vorzugsweise an den unteren Extremitäten, seltener an den Armen. Auch *Urticaria* ist nicht sehr selten, während *Herpes labialis* nach unserer Erfahrung nur in sehr wenigen Fällen beobachtet wird. Bei den mannigfachen Beziehungen, die zwischen Gelenkaffektion und den sogenannten »hämorrhagischen Erkrankungen« bestehen, ist es interessant, daß auch beim echten akuten Gelenkrheumatismus, wie wir wiederholt gesehen haben, ausgedehnte *hämorrhagische Erkrankungen der Haut* vorkommen. Mehrere Male sahen wir eine *hämorrhagische Urticaria*, d. h. ein Exanthem, welches mit der Bildung von Quaddeln anfing, in deren Zentrum dann eine sich immer mehr ausbreitende Hämorrhagie entstand. Auch einfache *Hautblutungen* kommen vor, in schweren Fällen als Teilerscheinung einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* (Schleimhautblutungen u. a.). Alle diese Erscheinungen sprechen aufs deutlichste dafür, daß zwischen diesen Krankheiten nur künstlich scharfe Grenzen aufgestellt werden können. Sie alle gehören sicher in die Gruppe der »rheumatischen Infektionen«.

5. Muskeln und Nervensystem. Sehr beachtenswert in vielen Fällen akuter Polyarthritis ist das *Verhalten der Muskeln.* In der Umgebung eines längere Zeit befallenen Gelenkes sind die Muskeln oft deutlich ebenfalls auf Druck schmerzhaft, manchmal anscheinend auch leicht geschwollen. Besonders wichtig sind aber die nach Abheilung der Gelenkentzündung nicht selten nachbleibenden *Muskelatrophien* und *Muskellähmungen.* Jede schwerere und andauernde Erkrankung eines Gelenkes hat notwendigerweise eine Atrophie der betreffenden, das Gelenk bewegenden Muskeln zur Folge. Besonders stark werden meist die *Strecker* des Gelenkes von dieser Atrophie befallen. Die Ursachen dieser »*Muskelatrophien artikulären Ursprungs*« sind immer noch nicht völlig aufgeklärt. Die von Charcot gegebene Erklärung, wonach eine vom erkrankten Gelenk ausgehende »reflektorische« Beeinträchtigung der muskulären trophischen Zentren im Rückenmark die Ursache der Muskelatrophie sein soll, erscheint uns wenig wahrscheinlich. Zum Teil darf man wohl gewiß die *Inaktivität* der Muskeln infolge der Schmerzhaftigkeit und Erschwerung aller Gelenkbewegungen als Ursache der eintretenden Atrophie annehmen. Andererseits kommen aber vielleicht auch noch besondere *örtliche Einflüsse* in Betracht: Übergreifen der entzündlichen Veränderungen, örtliche Einwirkung gebildeter Toxine u. dgl. Hat sich beim akuten Gelenkrheumatismus die Erkrankung längere Zeit in einem Gelenke fixiert, so tritt regelmäßig eine sekundäre Muskelatrophie ein. Bei weitem am häufigsten und ausgebildetsten sieht man dieses Verhalten bei hartnäckigen Entzündungen des *Schultergelenkes*, wobei sich eine oft sehr erhebliche *Atrophie des Deltoideus* entwickelt. Diese Muskelatrophie kann wesentlich zur Steigerung der Funktionsstörung beitragen. Wir haben wiederholt Fälle gesehen, wo die Kranken nach abgelaufener Schultergelenkentzündung, trotzdem der Arm passiv leicht gehoben werden konnte und also *keine* Ankylose im Schultergelenk bestand, ihren Oberarm aktiv fast gar nicht erheben konnten, was lediglich von der Untätigkeit des atrophierten Deltoideus abhing. Man kann dann sehr wohl von einer *rheumatischen Muskellähmung* sprechen. Ähnliche Muskellähmungen nach akutem Gelenkrheumatismus sahen wir auch in den übrigen Oberarmmuskeln, ferner im *Quadriceps femoris*, einmal sogar im *Pectoralis major.* Bemerkenswert ist, daß die atrophischen Muskeln auf den faradischen Strom stets gut reagieren und keine Anzeichen von Entartungsreaktion darbieten.

Von *nervösen* Erscheinungen, die im Zusammenhange mit einem akuten Gelenkrheumatismus entstehen können, ist zunächst das Auftreten einer *Chorea* (s. d.) im Anschluß an diesen zu nennen. Verhältnismäßig am häufigsten beobachtet man diese Komplikation bei Kindern. Eine Endokarditis kann gleichzeitig bestehen, fehlt aber auch nicht selten.

Das größte klinische Interesse beanspruchen aber jene eigentümlichen Fälle von Gelenkrheumatismus, bei denen sich oft in der akutesten Weise die schwersten zerebralen Symptome entwickeln, und die man daher als »*Zerebralrheumatismus*« oder wegen der fast immer dabei eintretenden ungewöhnlich hohen Steigerung der Körpertemperatur als »*hyperpyretischen Gelenkrheumatismus*« bezeichnet. Die Krankheit beginnt in diesen Fällen entweder von vornherein mit stärkeren nervösen Symptomen, namentlich Delirien, oder sie zeigt anfangs einen scheinbar durchaus gutartigen Verlauf, und erst nach einigen Tagen oder selbst noch später tritt ziemlich plötzlich eine bedeutende Verschlimmerung des Zustandes ein. Die Eigenwärme erhebt sich auf 40—41° C, heftige Unruhe und Delirien stellen sich ein, nicht selten zeigen sich auch motorische Reizsymptome, allgemeine Konvulsionen oder tonische Starre in den Gliedern, Trismus u. dgl. Das Gesicht wird blaßzyanotisch, der Puls klein und äußerst frequent. Die Temperatur steigt mit geringen Unterbrechungen unaufhaltsam an und erreicht namentlich im präagonalen Stadium zuweilen eine hyperpyretische Höhe von 42—43° C, an die sich noch eine postmortale Steigerung anschließen kann. Wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, ist der Ausgang meist ein ungünstiger. Nur in einzelnen Fällen ist trotz bereits eingetretener bedenklicher Symptome noch eine Heilung beobachtet worden.

Daß vom Zerebralrheumatismus vorzugsweise Potatoren und Leute mit schon vorher geschwächtem Nervensystem befallen werden, können wir aus eigener Erfahrung nicht bestätigen. Kein Fall ist vor dem Eintritt der Hyperpyrexie ganz gesichert. Doch ist sie immerhin eine zum Glück *sehr seltene* Erscheinung, die erst unter mehreren hundert Fällen einmal vorkommt. Der *anatomische Befund* im Gehirn ist beim Zerebralrheumatismus ein ganz negativer. Man kann den Zustand daher nur als die Folge einer ungewöhnlich schweren Infektion bzw. Intoxikation mit vorzugsweiser Beteiligung der zerebralen, sensoriellen, motorischen und wärmeregulierenden Zentra auffassen.

Wirkliche *anatomische Komplikationen* von seiten des Gehirns sind auch beschrieben worden, namentlich das Vorkommen einer *eitrigen Meningitis*. Die meisten dieser Fälle sind aber wahrscheinlich unrichtig gedeutet worden (Verwechslung mit epidemischer Meningitis, Pyämie u. dgl.). Daß bei bestehender Endokarditis *embolische Prozesse* im Gehirn auftreten können, ist selbstverständlich.

Endlich haben wir noch kurz zu erwähnen, daß sich selten im Verlaufe, etwas häufiger im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus *akute Psychosen* entwickeln können. Sie treten entweder unter dem Bilde einer oft mit starken Erregungs- und Angstzuständen verbundenen Melancholie oder einer allgemeinen Verwirrtheit auf. Ihre Prognose ist fast immer günstig. Zuweilen kann sich die rheumatische Psychose mit einer *Chorea* (s. o.) verbinden als sogenannten *choreatische Psychose*.

6. Andere innere Organe. Von den bereits besprochenen Erkrankungen des Herzens, der serösen Häute und des Gehirns abgesehen, sind die übrigen inneren Organe beim Gelenkrheumatismus nur selten in bemerkenswerter Weise beteiligt. *Lobäre Pneumonien* kommen nur in be-

sonders schweren Fällen vor; man beobachtet sie aber dann zuweilen in ziemlich großer Ausdehnung, so daß sie eine starke Dyspnoe hervorrufen können. Ihre Abheilung nimmt gewöhnlich eine ziemlich lange Zeit in Anspruch. Ob es sich hierbei wirklich um spezifische »rheumatische Pneumonien« handelt oder um Komplikationen mit gewöhnlicher lobärer Pneumonie, ist noch nicht sicher entschieden. Unter Umständen entwickeln sich bei schweren Gelenkrheumatismen auch gewöhnliche lobuläre Aspirationspneumonien. *Akute Nephritis* ist einige Male mit Sicherheit beobachtet worden, aber immerhin sehr selten. Die *Milz* kann, wie schon erwähnt, in manchen Fällen etwas anschwellen; in der Regel ist aber ein deutlicher Milztumor, wie bei anderen akuten Infektionskrankheiten, nicht nachweisbar.

7. Konstitutionelle Symptome. Während der Allgemeinzustand der Kranken in vielen Fällen nur wenig betroffen wird, scheint der Gelenkrheumatismus andererseits zuweilen auch einen eigentümlichen Einfluß auf die Gesamtkonstitution auszuüben. Dies kann sich namentlich in dem Auftreten einer auffallenden *Anämie* zeigen, die wir, auch ohne daß eine Herzkomplikation vorlag, wiederholt beobachtet haben. Bei den gewöhnlichen Fällen von Polyarthritis findet man im *Blute* meist eine geringe *Leukozytose*. — Eine andere, weit gefährlichere, aber sehr seltene Komplikation, die hier noch einmal kurz erwähnt werden muß, ist das Auftreten einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, welche, fast immer mit hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen verbunden, meist zum Tode führt. Derartige Fälle gehören wohl alle zu den schwereren septischen Infektionen.

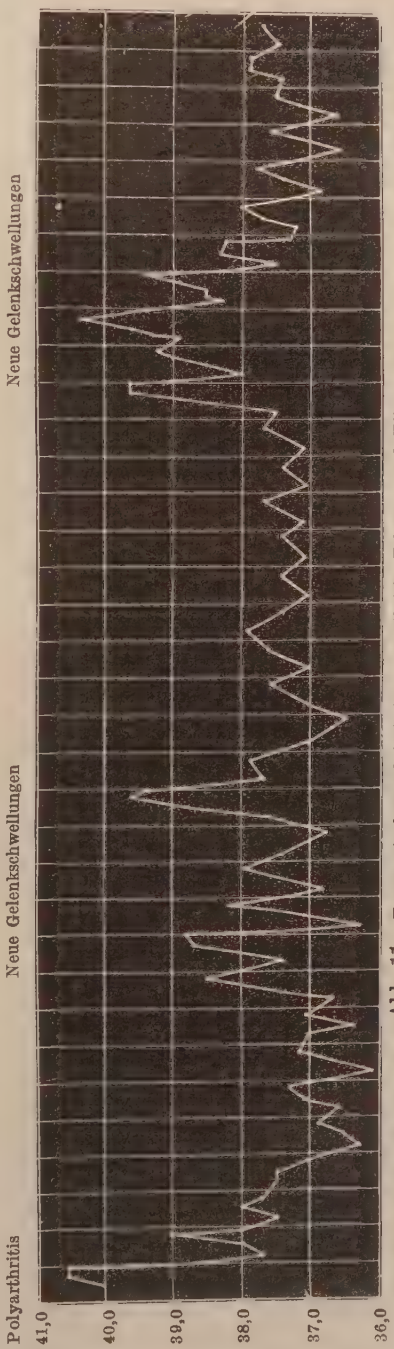


Abb. 11. Temperaturkurve bei akuter Polyarthritis (Erlanger med. Klinik).

Verlauf, Dauer und Prognose. Der akute Gelenkrheumatismus darf im allgemeinen als ein *günstig* verlaufendes Leiden bezeichnet werden, da die Krankheit als solche in der Regel in Heilung übergeht. Nur bei einer sehr kleinen Anzahl der Fälle tritt unmittelbar ein *ungünstiger Ausgang* ein,

entweder durch schwere akute Herzkomplikationen (Perikarditis), oder durch die Entwicklung jener seltenen schweren Formen des Gelenkrheumatismus, die mit *Hyperpyrexie* oder mit einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* verbunden sind.

Die *Gesamtdauer* der Krankheit wechselt sehr, je nach der Schwere der Erkrankung. Es gibt leichte Fälle, die nach wenigen Tagen vorübergehen, und andererseits sehr langwierige Fälle, die wochen- und monatelang dauern, weil immer wieder von neuem Rückfälle in diesem oder jenem Gelenke auftreten. Diese letztere Form zeigt sich bei genauerer Betrachtung des gesamten Krankheitsverlaufes und insbesondere der Temperaturkurven oft sehr deutlich zusammengesetzt aus einzelnen *Anfällen*. In jedem solchen Anfalle (s. Abb. 11) steigt die Temperatur einige Tage lang an und geht dann allmählich wieder zurück, so daß die Gesamtdauer eines Anfalles etwa 7—13 Tage dauert. Es folgt ein fieberfreies Intervall von einigen Tagen, darauf ein erneutes Ansteigen der Temperatur usw. Dem neuen Auftreten des Fiebers entspricht meist eine neue in einem oder in mehreren Gelenken auftretende Gelenkerkrankung oder auch eine andere neu hinzutretende rheumatische Erkrankung, eine Endokarditis, Pleuritis u. a., während in der fieberfreien Zeit die örtlichen Erscheinungen in den Hintergrund treten und die Patienten sich fast ganz wohl fühlen. Friedländer hat versucht, aus diesem »typischen Verhalten« des Gelenkrheumatismus eine Reihe allgemeiner Gesetze für den Krankheitsverlauf abzuleiten, ist darin aber u. E. viel zu weit gegangen, obwohl immerhin dieser interessante, aus einzelnen Anfällen sich zusammensetzende Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus auch von uns häufig beobachtet und für viele Einzelfälle sehr charakteristisch ist. Doch kommen außerdem noch zahlreiche andere Verlaufsarten vor.

Nicht selten gehen die anfänglichen schweren akuten Erscheinungen ziemlich rasch zurück, aber geringere Symptome, Schmerzen und Steifigkeit in einzelnen Gelenken, bleiben noch lange Zeit bestehen. Im allgemeinen gilt es als Regel, daß die Schwere und Dauer des Falles parallel geht der Anzahl der befallenen Gelenke. Doch kommen hiervon zahlreiche Ausnahmen vor, indem sich die Krankheit nicht selten gerade in *einem* Gelenk mit besonderer Hartnäckigkeit festsetzt. Von großem Einfluß auf die Gesamtdauer der Krankheit ist natürlich der Eintritt von etwaigen Komplikationen (Herzaffektion usw.) und Folgekrankheiten (Muskelatrophien, Gelenkankylosen, Chorea usw.). Unter den letzteren nehmen die *nachbleibenden Herzfehler* weitaus die wichtigste Stelle ein. Dies ist ein Punkt, der bei der Prognose der akuten Polyarthritis stets berücksichtigt werden muß. Denn wenn die Krankheit als solche auch in den meisten Fällen zur Heilung gelangt, so legt sie doch, wie erwähnt, oft genug den Grund zu einem langwierigen und meist unheilbaren Herzleiden. Freilich kann auch die akute Endokarditis beim Gelenkrheumatismus ganz heilen. Entschieden häufiger bildet sie sich aber nicht vollständig zurück, sondern geht in eine *chronische Endokarditis* über. Dabei schließen sich zuweilen die Symptome des Herzfehlers unmittelbar an den Gelenkrheumatismus an, so daß die Kranken von der Zeit an beständig über Herzklopfen, Kurzatmigkeit u. dgl. zu klagen haben. Oder es tritt eine scheinbar völlige Genesung ein, und nur das kundige Ohr des Arztes erfährt durch das nachbleibende Herzgeräusch etwas von dem dauernden Schaden, den der Körper erlitten hat. Die Patienten können sich noch jahrelang völlig wohl fühlen, bis endlich früher oder später die Kompensationsstörungen auftreten. — Weiterhin ist hier noch einmal an die wichtige Tatsache zu erinnern, daß nach überstandenem Rheumatismus

die Neigung zu einer neuen Erkrankung an Polyarthritis oft für das ganze spätere Leben zurückbleibt.

Diagnose. Die Diagnose des Gelenkrheumatismus ist in den meisten Fällen eine leichte, da die Krankheit durch das akute Auftreten multipler Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen hinreichend charakterisiert ist. Immerhin darf man aber nicht vergessen, daß Gelenkschwellungen auch im Verlaufe anderer Krankheiten vorkommen können, und daß hierbei doch öfter Verwechslungen stattfinden. Namentlich wenn von Anfang an schwerere fieberhafte Allgemeinsymptome vorhanden sind, muß an die Möglichkeit einer *pyämischen Erkrankung*, einer *akuten Osteomyelitis* u. dgl. gedacht werden, bei denen bekanntlich multiple Gelenkschwellungen keine seltene Teilerscheinung sind. Immerhin wird bei gehöriger Aufmerksamkeit der weitere Krankheitsverlauf in solchen Fällen meist darauf hinweisen, daß es sich nicht um einen einfachen akuten Gelenkrheumatismus handeln kann. Auch die im Puerperium auftretenden Gelenkanschwellungen sind nicht selten puerperal-septischen Ursprungs und mit dem echten Gelenkrheumatismus nur entfernt verwandt.

Stets zweifelhaft muß es die Diagnose machen, wenn die Erkrankung von vornherein nur *ein* Gelenk befällt. Diese *monartikulären Gelenkentzündungen* entpuppen sich häufig später als etwas ganz anderes, besonders häufig als *gonorrhoische Arthritiden*, zuweilen auch als *tuberkulöse* oder als mit einem *osteomyelitischen Herde* zusammenhängende Erkrankungen. Bei der *gonorrhoischen* Arthritis sind zwar anfangs zuweilen mehrere Gelenke befallen, sehr bald setzt sich die Erkrankung aber in *einem* Gelenk fest, am häufigsten im *Kniegelenk* oder in einem *Handgelenk*, seltener im *Hüftgelenk* u. a. Die gonorrhoischen Gelenkentzündungen zeichnen sich durch die meist stark diffuse periartikuläre Schwellung, die große Schmerzhaftigkeit schon bei den leichtesten Berührungen und geringen Bewegungen und ihre oft lange Dauer aus. Sie führen nicht selten zu völliger Versteifung des Gelenkes, die nur sehr mühsam wieder zu beseitigen ist. Endlich ist hier noch daran zu erinnern, daß bei der *Syphilis* im Beginne des sekundären Stadiums nicht selten multiple Muskel- und Gelenkschmerzen auftreten, die einen akuten Gelenkrheumatismus vortäuschen können.

Zweifelhaft ist zuweilen die Diagnose in den mit *Hauthämorrhagien* (Purpura, Peliosis, s. u.) und *Erythema nodosum* verbundenen Fällen insofern, als man hier ungewiß bleiben kann, was man als primäre, was als sekundäre Erscheinungen auffassen soll. Solange man die spezifischen Erreger aller dieser Krankheiten nicht kennt, wird es nur ein Streit um den *Namen* bleiben, ob man den einzelnen Fall so oder so bezeichnen will. Unseres Erachtens hängen alle diese Fälle ätiologisch eng miteinander zusammen.

Sehr wichtig ist oft die Differentialdiagnose zwischen Polyarthritis und echter *Gicht*. Wir werden bei der Besprechung der Gicht (s. u.) auf diesen Punkt näher eingehen.

Endlich ist noch hervorzuheben, daß die *akute multiple Neuritis* (s. d.), wenn sie mit Fieber und starken Schmerzen in den Extremitäten beginnt, bei nicht genügender Aufmerksamkeit anfangs leicht mit einer Polyarthritis verwechselt werden kann.

Therapie. Der akute Gelenkrheumatismus gehört zu den wenigen Krankheiten, gegen die es mehrere allgemein anerkannte *spezifische Heilmittel* gibt. Das zuerst entdeckte Sondermittel gegen die Polyarthritis war die auf Anregung Kolbes in die Therapie eingeführte und seit 1876 auf die Empfehlungen Strickers, Buss' u. a. gegen den Gelenkrheumatismus an-

gewandte *Salizylsäure*. Wenn auch die überraschend günstigen Wirkungen dieses Mittels nicht in allen Fällen in gleich schneller und vollständiger Weise zur Geltung kommen, so ist doch die Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch die Salizylsäure in den meisten Fällen unverkennbar. Ja, wir möchten behaupten, diese Wirkung sei so regelmäßig, daß man aus der *völligen* Wirkungslosigkeit der Salizylsäure in einem *frischen* Falle sogar Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entnehmen kann. So sieht man namentlich bei gonorrhoischen, septischen u. a. Gelenkentzündungen fast gar keinen günstigen Einfluß des Mittels.

Die beiden ursprünglich angewandten Präparate der Salizylsäure waren die reine Säure, *Acidum salicylicum*, und das salizylsaure Natron, *Natrium salicylicum*. Die *Salizylsäure* soll man nie in Lösung verordnen, sondern stets in Pulvern, meist zu 0,5 g, die in *Oblaten* oder in *Geloduratkapseln* verabreicht werden. Auf diese Weise wird die Salizylsäure von fast allen Kranken ohne besondere Unannehmlichkeiten genommen, besonders wenn man etwas Wasser oder Milch nachtrinken läßt. Bei Erwachsenen wird die Gabe von 0,5 g *stündlich* wiederholt, bis etwa 5—6 g verbraucht sind. Dann ist auch meist schon eine bedeutende Besserung der Gelenkschmerzen und Gelenkschwellungen erreicht, während andererseits gewöhnlich auch die bereits eingetretenen toxischen Wirkungen, die »Salizylerscheinungen« (s. u.), einen weiteren Gebrauch des Mittels verbieten. Das *salizylsaure Natron* wird am besten in einzelnen größeren Gaben zu 4,0—6,0 verabreicht, am besten in *Oblaten* oder in einer Lösung mit etwa 20,0—30,0 Aqua Menthae pip. Der recht schlechte Geschmack des Mittels wird durch weitere Korrigentien (Succus Liquiritiae, Sirup u. dgl.) gewöhnlich noch widerwärtiger, während die einfache Lösung in Pfefferminzwasser wenigstens von vielen Kranken ganz gut eingenommen wird. Recht empfehlenswert ist die Darreichung des salizylsauren Natrons in einem Glase Ungarwein oder in starkem, schwarzem, nicht versüßtem Kaffee. Der Vorzug des salizylsauren Natrons liegt darin, daß man es in *einmaliger* größerer Dosis verabreichen kann, und daß es daher höchstens 2—3 mal am Tage eingenommen zu werden braucht. Im allgemeinen soll die in 24 Stunden verbrauchte Gesamtmenge nicht 10 g übersteigen, meist kommt man auch schon mit 6,0—8,0 g am Tage aus. Bei *Kindern* sind die betreffenden Gaben natürlich geringer, etwa 0,3 Acidi salicylici *pro dosi* oder 2,0—5,0 Natronsalz pro die. Recht wirksam ist nach meinen Erfahrungen auch die Anwendung des Natr. salicylicum in *Klysmaform*, etwa 10,0 in 60,0 Wasser gelöst.

Gegenwärtig werden sowohl die reine Salizylsäure als auch das Natriumsalz seltener angewandt, hauptsächlich wegen des schlechten Geschmackes und wegen der oft nicht unerheblichen Nebenerscheinungen. Hierher gehören zunächst *Übelkeit*, schlechtes Gefühl im Magen und selbst Erbrechen, dann vor allem *Ohrensausen*, das sehr heftig und mit starkem Schwindelgefühl verbunden sein kann. Zuweilen beobachtet man eine eigentümliche Einwirkung auf das Sensorium. Namentlich bei jungen Mädchen tritt manchmal eine auffallend erregte, im ganzen jedoch heitere Stimmung ein, die nach größeren Gaben sogar in einen förmlichen »*Salizylrausch*« übergehen kann. Bemerkenswert ist auch der Einfluß auf die *Respiration*, die zuweilen auffallend tief und beschleunigt wird (*Salizyldyspnoe*).

Diese Nebenwirkungen haben zu dem Bestreben geführt, nach *Ersatzmitteln für die Salizylsäure* zu suchen, die ohne lästige Nebenerscheinungen von gleich guter therapeutischer Wirkung sein sollten. Von den zahlreichen

empfohlenen Ersatzmitteln hat sich zurzeit wohl das *Aspirin* (Acetylsalizylsäure) den besten Ruf erworben. Es ist das gegenwärtig am häufigsten angewandte Salizylpräparat beim akuten Gelenkrheumatismus. In Pulvern zu 0,5—1,0 mehrmals täglich (4,0—6,0 pro die) wird es fast stets gut vertragen und hat sicher einen oft sehr günstigen Einfluß auf die rheumatische Erkrankung. Außerdem verdienen Erwähnung das *Salol* (Salizylsäurephenylester), das *Salophen*, *Diplosal* u. a. Aber auch die Antipyretika, vor allem das *Antipyrin*, das *Pyramidon*, das *Phenacetin*, *Laktophenin*, *Citrophen* u. v. a. wirken auf den rheumatischen Prozeß günstig ein, obwohl ihre Wirkung eine schwächere ist als die Wirkung der Salizylpräparate. Zuweilen kann man aber in Fällen, bei denen die Salizylpräparate im Stich lassen, durch größere Antipyrindosen (4,0—6,0 täglich) guten Erfolg erzielen. Auch das *Melubrin*, ein Ersatzpräparat des Antipyrins, ist in Dosen von 3,0—4,0 täglich mehrfach gerühmt worden. Alle diese verschiedenen Ersatzmittel der Salizylsäure kommen namentlich in den länger andauernden Fällen zur Anwendung, wo es erwünscht ist, mit den Mitteln wiederholt zu wechseln.

Weiterhin hat sich neben dem Aspirin noch ein anderes Mittel in der Behandlung des akuten Gelenkrheumatismus einen wohlverdienten Ruf erworben: das *Atophan* (Phenylchinolin-Karbonsäure). Ursprünglich nur bei der Gicht (s. d.) empfohlen, übt das Atophan auch auf die akute Polyarthritis einen unverkennbar günstigen Einfluß aus. Nach meinen zahlreichen Erfahrungen möchte ich es dem Aspirin mindestens gleich, häufig sogar als überlegen hinstellen. Wiederholt habe ich Fälle gesehen, die zunächst mit Aspirin ohne erheblichen Erfolg behandelt wurden, während dann das Atophan rasch und günstig einwirkte. Freilich kann auch der umgekehrte Fall eintreten. In meiner Klinik werden die frischen Polyarthritisfälle jetzt größtenteils zunächst mit *Atophan* behandelt, und wir sind mit den Erfolgen sehr zufrieden. Man verordnet 3—4mal täglich 2 Tabletten zu 0,5 Atophan, etwa 3—4 Tage lang. Sehr oft verschwinden die Krankheitserscheinungen schon nach wenigen Tagen. Dabei hat das Atophan vor den Salizylpräparaten den Vorzug, daß seine Nebenwirkungen meist gering sind.

Auch wenn es durch Aspirin, Atophan oder dgl. gelungen ist, die Krankheitserscheinungen zum Verschwinden zu bringen oder wenigstens bedeutend zu bessern, so ist hiermit doch nur in der Minderzahl der Fälle der gesamte Krankheitsprozeß abgelaufen. Sehr häufig tritt bald früher, bald später ein *Rezidiv* ein mit neuen Schmerzen oder selbst neuen Anschwellungen eines oder mehrerer Gelenke. Um diesen stets möglichen Rezidiven vorzubeugen, hat man empfohlen, die Salizylpräparate oder das Atophan nach den anfangs gegebenen größeren Gaben noch einige Zeitlang in kleineren Mengen fortgebrauchen zu lassen. Wir sind hiervon aber im allgemeinen wieder zurückgekommen, und zwar aus dem Grunde, weil diese *kleineren* Dosen das Auftreten von Rezidiven doch nicht verhindern, wohl aber geeignet sind, dem Patienten den Geschmack an dem Mittel zu verderben und das Vertrauen auf dieses zu mindern. Daher empfehlen wir, sobald die Patienten völlig schmerzlos geworden sind, die inneren Mittel ganz auszusetzen und die Kranken durch Schutz vor Erkältungen (s. u.) vor Rezidiven möglichst zu bewahren. Treten aber doch neue Schmerzen ein, so gibt man gleich wieder Aspirin, Atophan oder ein ähnliches Mittel in größerer Menge und kann dann häufig auch das Rezidiv sofort wieder beseitigen. Nur in den Fällen, wo geringe Gelenkbeschwerden fortdauern, kann man auch kleine Dosen der oben genannten Mittel längere Zeit fortnehmen

lassen. Atophan verordnen wir selten länger als 4—5 Tage und lassen dann stets eine kurze Unterbrechung eintreten.

Leider ist die Wirksamkeit aller Mittel bei der Polyarthritis überhaupt eine beschränkte. Neben zahlreichen Erkrankungen, die rasch und günstig verlaufen, beobachtet man häufig auch Polyarthritiden, bei denen die Wirkung der Salizylpräparate und der anderen Mittel von Anfang an versagt oder wenigstens sehr bald nachläßt. Derartige Fälle stellen oft an die Geduld des Arztes und des Kranken große Anforderungen. Namentlich die Fälle, wo sich die Erkrankung in einem oder in wenigen Gelenken festsetzt, werden oft fast gar nicht beeinflußt. Dann läßt man die inneren Mittel ganz oder wenigstens eine Zeitlang beiseite und geht zu einer anderen Behandlung über. Zu versuchen sind äußere Anwendungen, vor allem die Biersche Stauung (Gummibinden oberhalb der befallenen Gelenke, täglich $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde und länger), ferner örtliche heiße Umschläge, Umschläge von 30%igen Alkohol u. dgl. Auch die *äußere* Anwendung resorbierbarer Salizylpräparate (Mesotan, Rheumasan, Spirosal, Salit) ist zuweilen nicht ganz unwirksam, doch muß man sich vor den leicht eintretenden Hautentzündungen in acht nehmen. Geht die Krankheit in ein mehr chronisches Stadium über, so kommen allgemeine und örtliche *Schwitzkuren* (*Heißluftbäder*, elektrische *Glühlichtbestrahlungen*, *Diathermie*), Einpackungen mit erhitzter *Moorerde*, mit *Fango* u. dgl. in Betracht. Besonders die *Diathermie* kann guten Erfolg zeigen. Auch die *Galvanisation* und die *Massage* der Gelenke ist zuweilen von Nutzen. Vor der zu frühzeitigen Anwendung warmer Bäder ist im allgemeinen zu warnen, da hiernach oft erneute Schmerzen in den Gelenken eintreten.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist die allgemeine *hygienisch-diätetische Behandlung* der Kranken. Vor allem ist durchaus für eine gleichmäßige Zimmerwärme zu sorgen, da erfahrungsgemäß Kälte, Zugluft, Nässe u. dgl. sehr häufig einen schlechten Einfluß auf die Krankheit haben und neue Schmerzen hervorrufen. Die Kranken sind daher warm zu halten. Zuweilen wirken auch Watteeinwicklungen der erkrankten Gelenke sehr wohltätig. Stärker befallene Gelenke werden oft zweckmäßig in festen Verbänden ruhig gestellt. Besonders wichtig ist es, daß die Kranken auch in den leichtesten Fällen vollständig das Bett hüten und dieses *nicht zu früh verlassen*. Wir lassen die Patienten wo möglich noch 8 Tage, nachdem sie schmerzfrei sind, im Bette liegen. Durch zu frühzeitiges Aufstehen werden oft Rückfälle herbeigeführt. — Was die *Diät* anlangt, so ist vorzugsweise *Milch* zu empfehlen, daneben leichte Suppen, Gemüse, gekochtes Obst, Eier und etwas Fleisch. In Frankreich ist eine ausschließliche Milchdiät als Heilmittel gegen die Polyarthritis gerühmt worden; doch dürfte ein derartig einseitiges Verfahren nicht empfehlenswert sein.

Über die *Behandlung der Komplikationen* und *Nachkrankheiten* brauchen wir nichts hinzuzufügen, da sie ganz nach den in den betreffenden Kapiteln besprochenen Regeln geschieht. Vielfach erörtert ist die Frage über den etwaigen *Einfluß der Salizylpräparate* und des *Atophans auf den Eintritt von Komplikationen*, namentlich der Herzerkrankungen. Soviel steht fest, daß letztere durchaus *nicht* sicher durch diese Mittel verhütet werden können und oft genug auch während dieser Behandlung eintreten. Andererseits glauben wir aber doch, daß die Abkürzung des gesamten Krankheitsprozesses durch die spezifisch wirksamen Mittel die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer Endokarditis etwas verringert. Ist aber eine Herzkomplikation einmal eingetreten, so haben Aspirin, Atophan usw. auf sie keinen nennenswerten Einfluß.

Von Bedeutung ist auch die Frage nach der Wirksamkeit der Spezifika bei den schweren Formen des Gelenkrheumatismus, namentlich bei der *zerebralen Form*. In dieser Beziehung ist zunächst zu bemerken, daß der »Zerebralrheumatismus« überhaupt seit Einführung der Salizylbehandlung viel seltener geworden zu sein scheint. In der Zeit vor der Einführung der Salizylbehandlung kam in Leipzig fast in jedem Jahr ein Fall von Hyperpyrexie vor. Seitdem habe ich unter vielen Hunderten von Polyarthritiden nur noch einen Fall von Hyperpyrexie beobachtet. Bei einem bereits mit hyperpyretischen Erscheinungen zur Beobachtung kommenden (vorher nicht mit Salizylsäure behandelten Falle) sah ich trotz großer Gaben derselben keinen Erfolg. Immerhin würden wir die Salizylpräparate und das Atophan auch fernerhin in erster Linie versuchen, daneben *kühle Bäder* anwenden, durch die jedenfalls am raschesten der gefährlichen Einwirkung der abnorm hohen Eigenwärme entgegengewirkt werden kann. *Reizmittel*, vor allem *Kampfer*, dürfen in solchen schweren Fällen nicht gespart werden.

Auch bei den *schweren hämorrhagischen Formen* sind zunächst die oben genannten antirheumatischen Mittel anzuwenden. Die leichteren hämorrhagischen Erkrankungen beim Gelenkrheumatismus (hämorrhagische Urtikaria) bedürfen keiner besonderen Behandlung.

Geht die akute Entzündung in einzelnen Gelenken in eine *chronische Gelenksteifigkeit* und *Gelenkschwellung* über (Handgelenk, Schultergelenk), so ist die Behandlung dieselbe, wie beim chronischen Gelenkrheumatismus. Die besten Erfolge erzielen Biersche Stauung, örtliche Hitzeanwendungen (heiße Luft, Fango, Glühlicht), *Thermopenetration*, allgemeine Schwitzkuren, Massage, passive Bewegungen, Galvanisation u. dgl. Außerdem kommen in solchen Fällen auch die warmen *Bäder* (Teplitz, Wiesbaden u. a.) in Betracht (s. das folgende Kapitel). Diese Bäder werden auch häufig als zweckmäßige *Nachkur* nach überstandener Krankheit verordnet. — Die nachbleibenden *Muskelatrophien* und *Muskellähmungen* heilen am raschesten unter einer *elektrischen Behandlung*.

Die *Prophylaxe des Gelenkrheumatismus* besteht vor allem in der Vermeidung aller jener »rheumatischen Schädlichkeiten« (Erkältung, Nässe), deren Einfluß auf die Entstehung der Krankheit nicht zu leugnen ist. Namentlich müssen Personen, die bereits einmal eine Polyarthritis durchgemacht haben, sich in dieser Beziehung besonders in acht nehmen, da ihre Neigung zur Erkrankung, wie erwähnt, eine entschieden gesteigerte ist. Diese Vorsicht schließt aber keineswegs aus, daß sie durch kalte Abreibungen u. dgl. die Empfindlichkeit ihrer Haut gegen Erkältungen abzustumpfen suchen. In neuerer Zeit hat man wiederholt bei Personen, die zu Anfällen von Gelenkrheumatismus neigen, die *Tonsillen entfernt*, in der Annahme, daß kleine Infektionsherde in den Mandeln den Ausgangspunkt für die sich stets wiederholenden Anfälle bilden. Wie weit die berichteten Erfolge einer strengeren Kritik Stand halten, muß die Zukunft lehren.

Zweites Kapitel.

Die chronische Polyarthritis (chronischer Gelenkrheumatismus) und die Arthritis deformans.

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Über das Wesen und die Ursachen der *chronischen Polyarthritiden* sind unsere Kenntnisse trotz der großen Häufigkeit der hierher gehörigen Erkrankungen noch sehr gering. Lassen wir die

tuberkulösen, *syphilitischen* und die *gonorrhoischen* Gelenkerkrankungen mit ihrer feststehenden Ätiologie beiseite, so sind wir bei fast allen übrigen polyarthritischen Erkrankungen in ursächlicher Hinsicht höchstens auf Vermutungen angewiesen. Für eine Reihe der hierher gehörigen Krankheitsfälle erscheint die Annahme durchaus naheliegend, daß es sich um denselben, nur in chronischer Form auftretenden Krankheitsvorgang handelt wie bei der akuten Polyarthritis. Für diese Fälle wäre somit der alte und auch jetzt noch häufig gebrauchte Name des »*chronischen Gelenkrheumatismus*« ganz gerechtfertigt. Besonders deutlich zeigt sich die ätiologische Verwandtschaft zwischen akuter und chronischer Polyarthritis in den Fällen, wo sich die andauernde chronische Gelenkerkrankung unmittelbar *an einen oder an wiederholte akute Gelenkrheumatismen anschließt*. Hier kann es kaum zweifelhaft sein, daß es dieselben spezifischen Krankheitserreger wie bei der akuten Polyarthritis oder deren Toxine sind, die sich in den Gelenken dauernd festsetzen und die chronisch-entzündlichen Veränderungen hervorrufen. Derartige Fälle sind von mir wiederholt beobachtet worden. Sie kommen in leichteren und ebenso auch in den schwersten Formen vor, für welche letzteren die von den äußerlichen anatomischen Verhältnissen hergenommene Bezeichnung »Arthritis deformans« in jeder Beziehung vollkommen paßt. Allein diese Fälle, die sich aus einem sicheren akuten Gelenkrheumatismus heraus entwickeln, sind immerhin selten im Verhältnis zur großen Mehrzahl der chronischen Polyarthritiden, die sich von vornherein in ganz langsamer und schleichender Weise entwickeln. Wohl können wir *vermuten*, daß auch hier zum Teil dieselben Schädlichkeiten wirksam sind, wie bei der akuten Polyarthritis, aber ein sicherer Beweis liegt nicht vor. Am ehesten wird man noch geneigt sein, von einer »*chronisch-rheumatischen Polyarthritis*« dann zu sprechen, wenn man wenigstens die äußeren sogenannten »*rheumatischen Schädlichkeiten*« als wahrscheinlich wirksam annehmen kann (häufige Erkältungen, Durchnässungen, Wohnen und Arbeiten in feuchten, kalten Räumen, in neugebauten Häusern u. dgl.). Daher ist man auch geneigt, gewisse Berufsarten (Wäscherinnen u. a.) als dem chronischen Gelenkrheumatismus besonders ausgesetzt zu betrachten und hat den chronischen Gelenkrheumatismus als »Arthritis pauperum« mit einigem Recht der »Gicht der Reichen« (d. h. der Arthritis uratica) gegenübergestellt. Der Name »*Arthritis chronica deformans*« ist kein ätiologischer, sondern ein anatomischer. Er soll auf die starken »deformierenden« Veränderungen in den Gelenken und namentlich in den *Gelenkknorpeln* und *Knochenenden* hinweisen und wird daher nur für die schwereren Erkrankungsformen gebraucht, während man die leichteren Formen mit ausschließlicher Erkrankung des *Bandapparates* und der *Synovia* als einfache »*chronische Polyarthritis*«, *chronische Polysynovitis* oder — nach dem soeben Gesagten — als »*einfachen chronischen Gelenkrheumatismus*« bezeichnet. Eine scharfe Trennung beider Erkrankungsformen ist aber unmöglich. Unter beiden Bezeichnungen — Arthritis deformans und chronische Polyarthritis — werden aller Wahrscheinlichkeit nach ätiologisch recht verschiedenartige Erkrankungen zusammengefaßt. Manche Fälle hängen vielleicht mit *chronischen Infektionen* zusammen. So hat man namentlich an die Möglichkeit gedacht, daß von chronischen Eiterungen in den *Tonsillen* aus schädliche Einflüsse auf die Gelenke hervorgerufen werden. Für besonders häufig kann ich aber einen derartigen Ursprung der chronischen Polyarthritis nicht halten. Von einigen bestimmten Infektionskrankheiten wissen wir, daß sie zu schweren chronischen Gelenkveränderungen führen können. So sind namentlich die *chronisch-gonorrhoischen Gelenkerkrankungen* als ätiologische Sonderformen abzugrenzen.

Über die *chronisch-syphilitischen Gelenkerkrankungen* ist viel geschrieben worden. Eigentlich weiß man aber über sie noch recht wenig. Immerhin hat die Wassermannsche Reaktion uns gelehrt, daß die syphilitschen Gelenkerkrankungen häufiger sind, als man früher annahm. Die *Tuberkulose* scheint auch eine Rolle bei der Entstehung chronischer multipler Gelenkerkrankungen zu spielen (sogenannter Poncetscher Rheumatismus). Und zwar handelt es sich anscheinend nicht nur um echte Gelenktuberkulosen, sondern um chronische monartikuläre oder polyartikuläre Gelenkentzündungen unter dem Einfluß toxischer Einwirkungen bei sonst vorhandener tuberkulöser Infektion. — Außer den infektiösen Einflüssen kommen gewiß häufig *chronisch-konstitutionelle* Ursachen in Betracht. In erster Linie sind hier die »harnsaure Diathese« und die echte *Gicht* zu nennen. In vielen Fällen entwickeln sich die stärksten chronisch-deformierenden Gelenkentzündungen aus einer echten, ursprünglich durch akute Gichtanfälle gekennzeichneten Gicht. Solche Fälle echter *chronischer Gelenkgicht* sind bei aufmerksamer Anamnese und Untersuchung meist leicht zu erkennen. Es scheint aber, daß auch manche rein chronisch verlaufende Fälle deformierender Polyarthritis mit der gichtischen Diathese in Zusammenhang stehen. Auch die chronische Gelenkerkrankung bei der Alkaptonurie (s. d.) hängt offenbar mit Störungen des Stoffwechsels zusammen. Überhaupt ist die Annahme *endogener* Ursachen für manche Fälle nicht in Abrede zu stellen. Man könnte insbesondere an Störungen der *inneren Sekretion* und ihre Einwirkungen denken, etwa ähnlich wie bei Osteomalazie und Rachitis. Die Polyarthritis deformans wäre dann in gewissem Sinne als eine Art »Systemerkrankung« der Gelenke anzusehen. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß man die chronische Arthritis deformans auch durch eine primäre Schädigung der nervösen Zentralorgane hat erklären wollen. Diese Anschauung stammt aus einer Zeit, wo man überhaupt geneigt war, alle möglichen Leiden von einer Erkrankung der »trophischen Zentren« abzuleiten. Irgend etwas Sicheres über einen etwaigen Zusammenhang zwischen der Arthritis deformans und einer Erkrankung nervöser Zentralorgane können wir jedenfalls nicht aussagen. Höchstens könnte man gewisse ähnliche Symptome in manchen Fällen von Arthritis deformans und bei Paralysis agitans hervorheben (s. u.). Die schweren Gelenkveränderungen bei der *Tabes* hängen wahrscheinlich von der syphilitischen Infektion ab. Für die bei der *Syringomyelie* zuweilen auftretenden Gelenkveränderungen sind neben etwaigen trophisch-nervösen Einflüssen vor allem die Analgasie der Gelenke, traumatische Einwirkungen und äußern Infektionen in Betracht zu ziehen.

Was die individuelle Disposition zur chronischen Arthritis betrifft, so ist die letztere vorzugsweise eine Erkrankung des *höheren Alters*. Gewisse in ihren Ursachen noch wenig bekannte, meist monartikuläre Formen hat man sogar als *Arthritis senilis* bezeichnet, so namentlich das Malum coxae senile. Auch die häufigste, gewissermaßen typische Form der Arthritis deformans (s. u.) kommt vorzugsweise erst *nach dem 35. Lebensjahre* vor. Doch gibt es von dieser Regel nicht seltene Ausnahmen. Gewisse Formen chronischer Polyarthritis treten auch bei jüngeren Personen im Alter von 20—30 Jahren nicht selten auf, und wir selbst haben auch bei *Kindern* zwischen 10 und 15 Jahren wiederholt vollkommen charakteristische Fälle von Arthritis deformans gesehen. Daß *Frauen* häufiger erkranken als Männer, habe auch ich früher geglaubt, bin aber auf Grund reicher Erfahrung zu der Überzeugung gekommen, daß ein besonderer Einfluß des Geschlechts auf die Entstehung der Krankheit — vielleicht abgesehen von einzelnen bestimmten, zur Zeit des Klimakteriums auftretenden Formen — nicht in Betracht kommt. Daß psy-

chische Erregungen, Sorge und Kummer, den Ausbruch der Krankheit begünstigen, ist nicht erwiesen. *Erblich-familiäre* Einflüsse spielen keine große Rolle, scheinen aber immerhin zuweilen in Betracht zu kommen.

Pathologische Anatomie. Als *einfache chronische Arthritis* (*Synovitis chronica*) bezeichnet man den Prozeß so lange, als sich die Erkrankung im wesentlichen auf die *Synovialkapsel* des Gelenkes und das *periartikuläre Bindegewebe* beschränkt. Die genannten Teile zeigen eine oft sehr beträchtliche entzündliche Verdickung (*Synovitis hyperplastica*), die Gelenkserosa ist trübe, die Menge der Synovialflüssigkeit etwas oder in stärkerem Maße vermehrt (*S. serosa* oder *chronischer Hydrarthros*). Nicht selten bilden sich bindegewebige Verwachsungen zwischen den einzelnen Teilen der Synovialis, so daß die Beweglichkeit des Gelenkes hierdurch bedeutend eingeschränkt wird. Durch Schrumpfungen des Bindegewebes entstehen dauernde Kontrakturstellungen der befallenen Gelenke. Zuweilen (z. B. Schulter-, Kniegelenk) kommt es zu einer völligen Ankylosenbildung.

Gegenüber der chronischen Polysynovitis wird seit Virchow von manchen Forschern die eigentliche *Arthritis deformans* als besonderer Krankheitsprozeß insofern abgetrennt, als diese Form multipler chronischer Gelenkerkrankung ihren Ausgangspunkt in den *Gelenkknorpeln* und *knöchernen Gelenkenden* nimmt. Erst später greifen die Veränderungen auf die Synovia über und führen schließlich zu den auffallendsten Deformitäten der befallenen Gelenke, die zum Teil auch durch die mechanischen Einflüsse der Bewegung, Reibung u. dgl. entstehen. In manchen Fällen besteht der krankhafte Prozeß nur in einer Auffaserung, Zerstörung und Usur der Gelenkknorpel, gewöhnlich beginnend an deren äußerem Rande. Schließlich wird der Knochen freigelegt und ebenfalls ulzeriert. Dabei kann die Gelenkkapsel längere Zeit unbeteiligt bleiben und jeder seröse Erguß ins Gelenk fehlen (*Arthritis sicca*). In anderen Fällen treten aber bald Wucherungszustände hinzu, sowohl im Knorpel selbst, als auch in der Synovia und den Gelenkbändern. Die Innenfläche der Synovia erhält ein zottiges Aussehen durch entzündliche Wucherungen; in manchen der aus Granulationsgewebe bestehenden, zottigen Auswüchse können sich Fettgewebe und Knorpelgewebe bilden und selbst Verknöcherungen einstellen. Mitunter können sie sich ablösen und zu freien »Gelenkkörpern« werden. An den Gelenkknorpeln treten ebenfalls Wucherungen auf, die zum Teil wieder zerfallen und zu immer tieferen Substanzverlusten führen. Vom Knorpel greift der Prozeß auf die Knochenenden über, und so werden schließlich oft die Gelenkenden der Knochen zu einem großen Teile vollständig zerstört. Nicht selten nimmt an den Gelenken der Knochen auch das Periost durch eine *ossifizierende Periostitis* an der Erkrankung teil. Sehr häufig schreitet der Prozeß auch weiter auf die benachbarten *Sehnen* und *Sehnenscheiden*, *Schleimbeutel* usw. fort. Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der erkrankten Gelenke findet man einen fibrillären Zerfall der Knorpelgrundsubstanz, daneben an den Knorpelzellen einerseits Wucherungs- und Teilungsvorgänge, andererseits Untergang der neugebildeten Zellen durch einfachen und fettigen Zerfall.

Daß die normale Form des Gelenkes durch alle diese Vorgänge schließlich fast vollständig untergeht, ist selbstverständlich. Die Gelenkenden werden immer mehr und mehr zerstört, nehmen neue Stellungen zueinander ein, indem sich durch Abschleifung der zugekehrten Teile neue Gelenkflächen bilden. Außen wird das Gelenk meist immer mehr und mehr verdickt, was um so mehr hervortritt, als die *umgebenden Muskeln einer beträchtlichen Atrophie verfallen*. Ansammlungen von Synovialflüssigkeit fehlen häufig während der ganzen Krankheit, können sich aber zuweilen (z. B. in den Kniegelenken)

auch in beträchtlichem Maße entwickeln. Sehr oft kommt es in den befallenen Gelenken zu mehr oder weniger vollständigen *Ankylosen* und *Kontrakturen* (s.u.).

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die klinischen Symptome der chronischen Arthritis bieten im ganzen ein sehr einfaches und gleichförmiges Bild dar. Sie beziehen sich fast ausschließlich auf die örtlichen Störungen und hängen unmittelbar von diesen ab. Große Verschiedenheiten zeigt aber der Gesamtverlauf der Krankheit. Sowohl in bezug auf die Lokalisation und Ausbreitung der Erkrankung, als auch in bezug auf das Vorherrschen gewisser anatomischer Vorgänge (Exsudation, Ankylosenbildung, Deformitäten u. a.) beobachtet man an den einzelnen Fällen recht mannigfache Unterschiede. Manchmal beschränkt sich die Arthritis nur auf ein Gelenk oder auf wenige Gelenke, manchmal werden schließlich fast alle Gelenke befallen.

Abb. 12.

Aussehen der Hand in einem Falle von langjähriger Arthritis deformans. (Eigene Beobachtung.)

Abgesehen von den Fällen, die aus einer akuten Polyarthritis hervorgehen, beginnt die Krankheit meist ganz allmählich und schleichend. *Schmerzen* im Gelenk, namentlich bei Druck und Bewegungen, sowie *Steifigkeit* desselben sind die ersten subjektiven Erscheinungen. Die Steifigkeit fällt am meisten auf, wenn das Gelenk vorher eine Zeitlang sich in Ruhe befunden hat, und ist daher gewöhnlich des Morgens nach dem Aufwachen am größten. Die Schmerzen strahlen oft längs der Extremitäten aus und haben einen brennenden, seltener einen neuralgischen Charakter. Auch in den späteren Stadien der Krankheit treten die heftigen Schmerzen nur bei Bewegungen in den erkrankten Gelenken ein, während sie bei völliger Körperruhe meist nachlassen oder ganz aufhören. Außer eigentlichen Schmerzen beobachtet man nicht selten im Beginn der Krankheit eigentümliche *Parästhesien* und ähnliche nervöse Symptome, namentlich in den Fingern. Sehr frühzeitig nimmt die *Bewegungsfähigkeit* in den erkrankten Gelenken ab, anfangs infolge der Schmerzen und einer gewissen reflektorischen Hemmung und Unsicherheit der Muskeltätigkeit, später infolge der rein mechanischen Behinderungen und der sich ausbildenden Muskelatrophie.

Bald nach Beginn der erwähnten Beschwerden treten in allen schwereren Fällen auch die *objektiven Veränderungen an den erkrankten Gelenken* hervor. Die Gelenke erscheinen häufig aufgetrieben und verdickt, und bei passiven Bewegungen, welche schmerzhaft und oft nur in geringer Ausdehnung ausführbar sind, hört und fühlt man das *Knacken* und *Knirschen*, das durch die Reibung der rauhen und unebenen Gelenkflächen gegeneinander hervor-

gerufen und sehr oft auch von den Patienten selbst wahrgenommen wird. Bei der chronischen *Arthritis sicca* fehlt oft jede stärkere Schwellung des Gelenkes. Trotzdem treten die Schmerzhaftigkeit, die Krepitation und die Hemmung der Beweglichkeit meist deutlich hervor. In anderen Fällen bilden sich dagegen reichlichere *seröse Ergüsse* in den Gelenken, am stärksten gewöhnlich in den Kniegelenken. Die hierdurch entstehenden Anschwellungen der

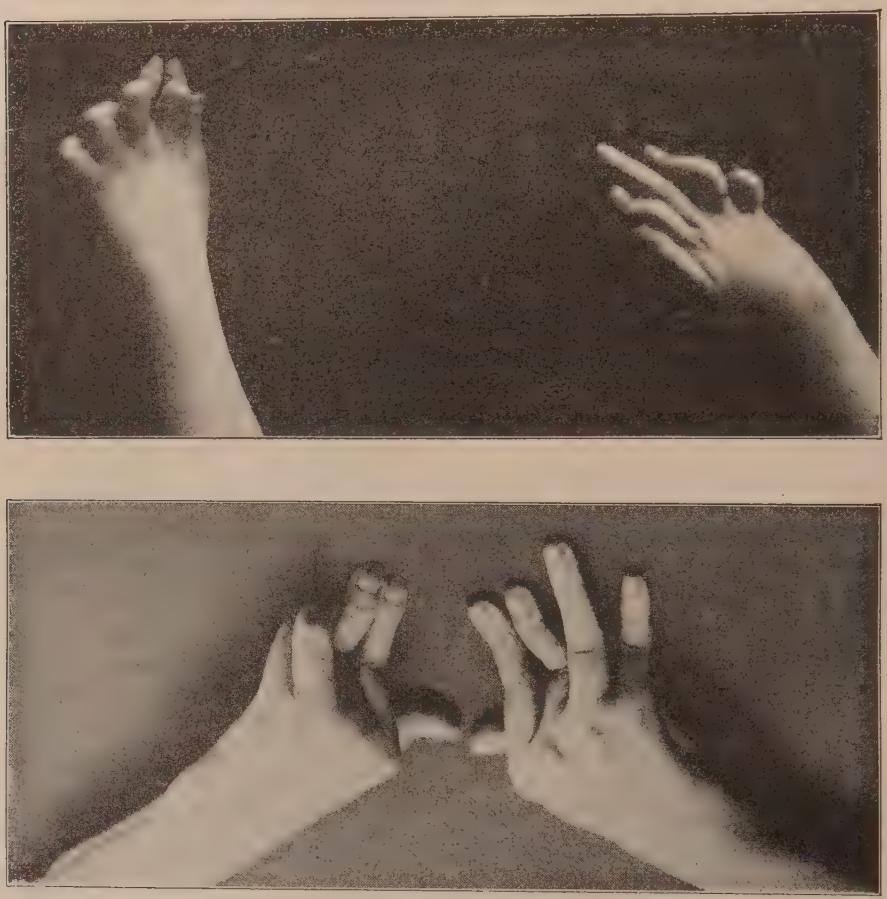


Abb. 13 u. 14.
Verunstaltungen der Hände bei Arthritis deformans. (Leipziger medizinische Klinik.)

Gelenke zeigen oft mehrfache Schwankungen. Die Exsudate werden zeitweise resorbiert, um dann von neuem, oft in verstärktem Maße, wieder aufzutreten.

Mit dem allmählichen Fortschreiten des Prozesses bilden sich meist gewisse *charakteristische Deformitäten* an den Gelenken aus. An den *Händen* sind sie oft am auffallendsten (s. Abb. 12). Die Metakarpophalangealgelenke sind verdickt und aufgetrieben und treten um so mehr hervor, als der Handrücken infolge der Atrophie der Interossei eingesunken ist. Indem die Basis der ersten Phalangen schräg nach abwärts rückt, gelangen die Finger immer mehr und mehr in eine Subluxationsstellung hinein, sind gegen den Handrücken gebeugt und außerdem ulnarwärts verschoben, so daß sie manchmal sogar übereinander

zu stehen kommen. Die Hohlhand ist oft grubig vertieft, und auch an den Phalangealgelenken finden nicht selten Verschiebungen statt. Zwischen erster und zweiter Phalanx findet sich oft ein dorsalwärts offener stumpfer Winkel, während die Endphalangen die Neigung haben, sich bei gestreckt bleibender zweiter Phalanx zu beugen. Trotz dieser Veränderungen können viele Kranke, zumal die Beweglichkeit des Daumens verhältnismäßig gut bleibt, mit ihren Händen, wenn auch mühsam und langsam, noch feinere Handarbeit machen, schön schreiben u. dgl. Zu wirklichen Ankylosen in

Abb. 15.

Polyarthritis chronica deformans mit Kontraktur der Hüft- und Kniegelenke. (Erlanger medizinische Klinik.)

den kleinen Fingergelenken kommt es bei der Arthritis deformans nur ausnahmsweise. In einigen Fällen treten so auffallende Atrophien und Verunstaltungen der einzelnen Gelenke und kleinen Handknochen auf, daß die ganze Hand dadurch ein ganz verändertes Aussehen erhält (s. als Beispiele Abb. 13 u. 14). Hier mögen auch die sogenannten *Heberdenschen Knoten* an den kleinen Gelenken des 2. bis 5. Fingers erwähnt werden. Es handelt sich um Verdickungen der anstoßenden *Knochenenden* der Interphalangealgelenke. Man beobachtet sie besonders bei älteren Frauen, zuweilen verbunden mit sonstigen Zeichen des chronischen Gelenkrheumatismus. Ob sie, wie manche Ärzte annehmen, auch mit echter *Gicht* zusammenhängen können, läßt sich

nicht sicher sagen. In den *Ellenbogengelenken* bilden sich oft starke Auftreibungen. Die Vorderarme geraten meist in eine Pronations- und zugleich in eine mehr oder weniger starke Beugekontraktur. Auch in den *Schultergelenken* nimmt die Beweglichkeit immer mehr und mehr ab, so daß die Arme schließlich fast gar nicht mehr gehoben werden können. Dabei entsteht eine Adduktionskontraktur.

An den unteren Extremitäten werden die *Hüft- und Kniegelenke* in der Regel stärker befallen als die Fußgelenke. Die kleinen *Zehengelenke* bleiben in der Regel völlig verschont. In den größeren Gelenken handelt

Abb. 16.

Röntgenbild der Hände in einem Fall von Arthritis deformans.
a Verbreiterung der Gelenkspalten. *b* Undeutliche Umrisse der einzelnen Handwurzelknochen infolge von Verdickungen und Verwachsungen. *c* Verkrümmung der Phalangen. *d* Subluxationen.

es sich bald mehr um die chronisch-ankylosierende Form der Arthritis mit Schrumpfung des Bandapparates, bald mehr um chronisch-hyperplastische Zustände und seröse Exsudation. Sind die Gelenke der unteren Extremitäten in stärkerem Maße befallen, so wird natürlich das Aufstehen und Gehen immer schmerzhafter und unbeholfener und ist schließlich nur noch mit fremder Hilfe oder vermittelst Krücken möglich. Sehr oft entwickeln sich in den Hüft- und namentlich in den Kniegelenken auch starke *Beugekontrakturen*, die wohl vorzugsweise von der Schrumpfung der Sehnen und der Gelenkkapseln abhängen. In solchen Fällen können die Kranken nur mit gebeugten (»kontrakten«) Beinen im Bett sitzen

(s. Abb. 15). An den Hüftgelenken bilden sich zuweilen Subluxationen aus, so daß der Femurkopf nach hinten und oben rückt. Ähnliches beobachtet man in sehr schweren Fällen auch am Kniegelenk.

Sehr wertvolle Aufschlüsse über die Art und Ausbreitung der Erkrankung liefert die *Röntgenuntersuchung* der befallenen Gelenke (s. Abb. 16). Sie zeigt mit großer Deutlichkeit alle Auswüchse, Abschleifungen und Verschiebungen an den Gelenkenden der Knochen, ebenso aber auch die stärkere Ausdehnung oder andererseits das schließliche Verschwinden der Gelenkspalten bei der Ankylosenbildung. Die dem erkrankten Gelenk benachbarten Knochenabschnitte zeigen, besonders bei der chronischen Polyarthritis, seltener bei der Arthritis deformans, eine deutliche Aufhellung (entzündliche Atrophie). Ist ein Gelenk längere Zeit ganz außer Funktion, so erleiden die zugehörigen Knochen eine allgemeine *Inaktivitätsatrophie.*

Je nach der Ausbreitung der Erkrankung unterscheidet man eine *monartikuläre* und eine *polyartikuläre* Form. Die erstere, gewöhnlich mehr zum Bereiche der Chirurgie gerechnet, hat ihren Sitz am häufigsten in einem *Hüftgelenk* (*Malum senile coxae*), seltener in einem *Knie* oder in einer *Schulter.* Die *polyartikuläre Form* ist die charakteristische Form der Erkrankung. Sie beginnt in der Mehrzahl der typischen Fälle in den *kleinen Hand- und Fingergelenken.* Erst später werden auch die größeren Gelenke nach und nach ergriffen und zwar im allgemeinen symmetrisch in beiden Körperhälften, doch immerhin so, daß die Affektion nicht selten auf der einen Seite stärker entwickelt ist, als auf der anderen. In schweren Fällen beteiligen sich auch die Gelenke der *Wirbelsäule* an der Erkrankung (vgl. den Anhang zu diesem Kapitel), wodurch namentlich die Beweglichkeit des Kopfes gehemmt wird. Ganz oder wenigstens fast ganz frei bleiben in der Regel die *Kiefergelenke;* in schweren Fällen können aber auch diese befallen werden. Zuweilen lokalisiert sich die Erkrankung hauptsächlich nur in einigen größeren Gelenken, z. B. nicht selten besonders in beiden *Kniegelenken.* Im einzelnen bieten die Fälle der chronischen Arthritis manche Verschiedenheiten dar. Zuweilen treten die *Anschwellungen* der Gelenke durch Ergüsse in die Gelenkhöhlen besonders stark hervor, in anderen Fällen fehlen alle Ergüsse, und es bilden sich allenthalben feste *Ankylosen.* Diese allgemeine *chronisch-ankylosierende Arthritis deformans* scheint eine besondere klinische Form der Krankheit darzustellen. Ich sah davon mehrere Fälle, wobei schließlich der ganze Körper (Extremitäten, Wirbelsäule, Hals, Kiefergelenke) durch die knöcherne Ankylose aller Gelenke völlig starr und steif geworden war. Bei mehreren dieser Fälle hatte der Krankheitsvorgang in den Zehen angefangen und sich dann langsam nach oben ausgebreitet. Doch geht dem ankylotischen Stadium nicht selten eine stärkere Exsudation in dem Gelenke vorher. Manchmal sind die oberen Extremitäten am stärksten befallen, in anderen häufigeren Fällen besonders die Gelenke der Beine.

Außer den Gelenken sind die übrigen Organe des Körpers bei der Arthritis deformans meist ganz unbeteiligt. Nur die *Muskeln* machen hiervon eine Ausnahme, indem jene schon oben (vgl. S. 127) besprochenen *arthrogenen Muskelatrophien* (Interossei, Schultermuskeln, Waden- und Oberschenkelmuskulatur usw.) bei der Arthritis deformans stets aufs deutlichste nachweisbar sind und meist sogar schon auffallend frühzeitig hervortreten. Ihre Hauptursache ist sicher die andauernde *Inaktivität* der Muskeln. Doch kommen daneben vielleicht noch unmittelbare Schädigungen des Muskelgewebes in Betracht. Sehr wichtig sind auch die begleitenden *Muskelkontrakturen,* die

zum Teil mit chronisch-entzündlichen Schrumpfungsvorgängen in den Sehnen und Faszien zusammenhängen. Zuweilen erscheint die *Haut* über den befallenen Gelenken, besonders an der Hand, eigentümlich welk und schlaff, dabei aber nicht selten gleichzeitig glatt und atrophisch. Ich sah einen Fall, wo die Arthritis deformans mit ausgesprochener *Sklerodermie* verbunden war. Die *inneren Organe* funktionieren fast immer ganz normal. Appetit und Verdauung bleiben gut, abgesehen von einer häufigen leichten habituellen Verstopfung. Begleitende *Herzklappenfehler* sind selten und gewöhnlich nur in solchen Fällen vorhanden, die aus einer akuten Polyarthritis hervorgegangen sind. Doch haben wir sie vereinzelt auch in den von vornherein chronischen Fällen beobachtet, was in ätiologischer Beziehung (Verwandtschaft mit dem akut-polyarthritischen Prozeß) nicht ohne Interesse ist. Über die Beziehungen der Arthritis deformans zu Störungen des Nervensystems ist noch wenig bekannt. Hervorzuheben ist nur, daß die Handstellung und zuweilen auch die gesamte Körperhaltung und eine gewisse allgemeine Bewegungsarmut und mimische Starre an die Paralysis agitans (s. d.) erinnern. Ob dies nur eine äußerliche Ähnlichkeit ist oder auf eine innere Verwandtschaft beider Krankheiten hinweist, läßt sich nicht sagen. Doch möchte ich bemerken, daß ich einmal eine wirkliche Vereinigung von Arthritis deformans mit echter Paralysis agitans sah.

Im allgemeinen verlaufen die chronisch-polyartikulären Erkrankungen *ohne Fieber*. Doch beobachtet man zuweilen — auch abgesehen von akuten Steigerungen einzelner Entzündungen — auch anhaltende leichte Temperaturerhöhungen auf 37,5—38°, eine Tatsache, die auf das Bestehen chronisch-infektiöser Vorgänge hinweist. — Gewisse, zuweilen zu beobachtende begleitende Symptome, wie Kopfschmerzen, kongestive Zustände, psychische Depression, Bronchitiden u. dgl., hängen wohl nicht unmittelbar mit der Krankheit zusammen, sondern sind leicht erklärliche sekundäre Folgeerscheinungen.

Der *Gesamtverlauf* der Arthritis deformans ist ein äußerst chronischer. Die Krankheit kann jahre- und selbst jahrzehntelang dauern. Nicht selten treten scheinbare Stillstände des Leidens ein, so daß monatelang oder sogar noch länger keine Veränderung in dem Zustande zu bemerken ist. Auch Besserungen und neue mehr akute oder chronische Verschlimmerungen im gesamten Krankheitszustande oder in einzelnen Gelenken kommen nicht selten vor. Im allgemeinen ist jedoch der Verlauf ein stetig fortschreitender.

Die *Diagnose* der chronischen Polyarthritiden als solche hat meist keine Schwierigkeit. Schwierig ist nur die genaue Beurteilung des einzelnen Falles nach seiner Ätiologie und nach den vorliegenden anatomischen Veränderungen. Dies kann, soweit es überhaupt möglich ist, nur auf Grund einer genauen Anamnese und einer eingehenden Untersuchung, insbesondere auch Röntgenuntersuchung geschehen. Bemerkt mag hier noch werden, daß für die Gelenkerkrankungen *tuberkulösen* Ursprungs eine ausgesprochene *Lymphozytose* der Gelenkflüssigkeit charakteristisch sein soll.

Die *Prognose* der chronischen Polyarthritis und Arthritis deformans ist demnach als eine ungünstige zu bezeichnen. Heilungen sind, wenn sie überhaupt vorkommen, äußerst selten und höchstens in beginnenden Fällen zu erzielen. Günstig ist dagegen, daß das Leiden, namentlich bei geeigneter Pflege und Behandlung der Kranken, oft so langsam verläuft, daß der Allgemeinzustand, abgesehen von den örtlichen Beschwerden, sehr lange Zeit wenigstens ein erträglicher sein kann. Eine unmittelbare Lebensgefahr wird durch die Krankheit nicht herbeigeführt. Der schließliche tödliche

Ausgang erfolgt entweder infolge zunehmender allgemeiner Schwäche oder durch zufällige Komplikationen.

Etwas günstiger ist die Prognose in den leichteren Fällen von »chronischem Gelenkrheumatismus«, wo die anatomischen Veränderungen geringfügiger sind und sich auf die Synovialis beschränken. Indessen sind auch hier Heilungen keineswegs häufig, und die allmähliche Entwicklung schwerer, deformierender Veränderungen in den Gelenken ist stets zu befürchten.

Therapie. In allgemein-diätetischer Beziehung sind zunächst alle diejenigen Maßregeln zu ergreifen, welche die Abhaltung äußerer Schädlichkeiten zum Zwecke haben. Soweit es die Verhältnisse der Kranken erlauben, ist eine möglichst trockene und warme Wohnung anzuraten. Unter Umständen kann sogar mit Rücksicht auf das Klima ein Wechsel des Wohnortes wünschenswert sein. Zuweilen kann wenigstens ein Winteraufenthalt in einem warmen, sonnigen Klima ermöglicht werden. Die Patienten müssen sich warm kleiden, ohne jedoch, was häufig geschieht, sich gar zu sehr zu verweichlichen. Die Nahrung muß gut und kräftig sein. Besondere Vorschriften in dieser Beziehung sind nicht zu machen.

Die Behandlung der Krankheit selbst kann zum Teil mit inneren Mitteln versucht werden, muß aber vorzugsweise eine örtliche, unmittelbar die Gelenke angreifende sein. Von inneren Mitteln kommen zunächst die *Salizylpräparate* in Betracht. Der fortgesetzte Gebrauch von kleineren Dosen *Aspirin*, *Natrium salicylicum* u. a. (etwa 1,5—2,0 täglich) wird von manchen Ärzten empfohlen. Ich selbst habe von diesen Mitteln nur selten einen Nutzen gesehen und verordne sie daher in der Regel nur bei etwaigen akuten Verschlimmerungen des Leidens. Etwas mehr Nutzen scheint das *Atophan* zu haben. Wenigstens kenne ich eine ganze Reihe von Fällen, wo die Kranken durch einen längeren Atophangebrauch (drei- bis viermal täglich 0,5) entschiedene Besserungen erzielten. Von *Jod* sah ich keine nennenswerten Erfolge. Es kommt hauptsächlich in solchen Fällen in Betracht, wo man Syphilis als Ursache der Gelenkerkrankung vermuten darf. Dann ist natürlich auch ein Versuch mit einer Schmierkur oder mit Neosalvarsaninjektionen gerechtfertigt. Doch habe ich selbst auch in den Fällen mit positiver Wassermann-Reaktion nur vereinzelt einen erheblichen Nutzen von der spezifischen Behandlung gesehen. Eine gewisse günstige Einwirkung beobachtete ich einige Male von *Arsenik*. Man verschreibt das Arsen am besten in Pillen zu je 0,001—0,002 Acidum arsenicosum, 2—3 täglich, und dann langsam die Dosis steigernd. Soll ein Erfolg erzielt werden, so muß das Mittel mindestens monatelang, unter Umständen mit kleinen Unterbrechungen, gebraucht werden. Eisen, Chinapräparate, Lebertran u. dgl. sind zuweilen durch die allgemein-konstitutionellen Verhältnisse der Kranken angezeigt.

In neuerer Zeit hat Heilner auf Grund gewisser physiologischer Vermutungen das *Sanarthrit*, d. i. ein Extrakt aus tierischem Knorpelgewebe, zur intravenösen Injektion bei den verschiedensten Formen chronischer Arthritis und auch bei der Arthritis deformans zur Anwendung empfohlen. Nach jeder Injektion entsteht meist eine allgemeine fieberhafte und eine schmerzhafte örtliche Reaktion in den erkrankten Gelenken. Ein abschließendes Urteil über die Bedeutung dieses Mittels ist noch nicht möglich. In einigen Fällen schien auch uns das Mittel eine günstige Wirkung auszuüben. Im allgemeinen sind aber unsere bisherigen Erfolge nicht sehr ermutigend. Wahrscheinlich gehört die Anwendung des Sanarthrits zur sogenannten *Reizkörpertherapie*, d. h. zur Anregung entzündlicher Reaktionen an den erkrankten Körperteilen durch die intravenöse (also parenterale) Einführung gewisser

Stoffe in die Blutbahn. Namentlich durch *Eiweißkörper* (sterilisierte *Milch*, *Caseosan* u. a.), durch kolloidale *Silberpräparate* (*Collargol* u. a.) werden fieberhafte Reaktionen an den erkrankten Gelenken hervorgerufen, auf die dann eine Besserung des entzündlichen Prozesses erfolgt. In manchen Fällen kann man auf diese Weise erfreuliche Besserungen erzielen; zu hoch darf man aber seine Erwartungen nicht spannen.

Ausgehend von der oben erwähnten Annahme, daß chronische Eiterpfröpfe in den Tonsillen der Ausgangspunkt der Erkrankung sein können, hat man neuerdings häufig in entsprechenden Fällen die *Exstirpation der Tonsillen* vorgenommen. Ich selbst habe in schweren Fällen hiervon keinen besonderen Nutzen gesehen, muß aber zugeben, daß in manchen hartnäckigen, ätiologisch unklaren Fällen von »chronischem Gelenkrheumatismus« die Tonsillektomie von auffallend gutem Erfolge war, so daß ich das Verfahren nicht ganz von der Hand weisen kann. Lassen sich in den Mandeln alte Eiterpfröpfe nachweisen, so ist jedenfalls wenigstens ein Versuch mit der Entfernung oder Schlitzung der Mandeln zu machen.

Unter den örtlichen Behandlungsmethoden nehmen gegenwärtig die *Heißluftbehandlung* und die Biersche *Stauung* den ersten Rang ein. Allgemeine und örtliche *Schwitzkuren* durch *Heißluftkästen*, *elektrische Glühlichtbäder* u. dgl. haben zweifellos in manchen Fällen recht guten Erfolg. Hieran schließen sich die *heißen örtlichen Umschläge und Einpackungen* (Moorerde, Fango, verschiedene Schlammsorten, heiße Sandbäder u. dgl.). Von besonders günstiger Einwirkung ist zuweilen die sogenannte *Thermopenetration*. Auch unmittelbare *Sonnenbestrahlungen* (Sonnenbäder) und Bestrahlungen der erkrankten Gelenke mit der sogenannten künstlichen *Höhensonne* (Quarzlampe) scheinen zuweilen von Nutzen zu sein. Die Biersche *Stauung* (täglich 1—2 Stunden und länger in verschiedener Abstufung) kann von günstiger Wirkung sein. Gar zu große Hoffnungen darf man freilich in schwereren Fällen auch auf sie nicht setzen. Ferner kommt die *Massage* in Betracht, wenn auch ihre Erfolge natürlich nur selten von Dauer sind. Immerhin vermag sie zuweilen die Resorption der entzündlichen Exsudate wesentlich zu beschleunigen, vermag ferner die Exkursionsfähigkeit der Bewegungen in den Gelenken zu vergrößern und endlich durch Kräftigung der Muskeln eine bessere Beweglichkeit und allgemeine Stärkung der Patienten zu erzielen. Von großer Wichtigkeit sind in allen Fällen frühzeitig zu beginnende und methodisch fortzusetzende *heilgymnastische Übungen*, durch welche die Beweglichkeit der Gelenke für lange Zeit nach Möglichkeit erhalten bleiben kann. Von guter Wirkung ist auch der *elektrische Strom*. Sowohl die galvanische Behandlung der erkrankten Gelenke, als auch die Faradisation der atrophischen Muskeln ist oft von Erfolg begleitet.

Allgemein gebräuchlich bei der chronischen Arthritis ist die Anwendung der *Bäder*. Wenn ihre Wirkung auch nicht überschätzt werden darf, so ist ihr wohltätiger Einfluß in manchen Fällen doch nicht zu leugnen. Einfache warme Wasserbäder, Bäder mit Fichtennadelextrakt, Fluinol, Salzbäder oder Neurogenbäder (5—10 Pfund ins Bad) können fast in jeder Haushaltung eingerichtet werden. Von den Kurorten kommen bei der Arthritis deformans erfahrungsgemäß am meisten in Betracht: die *indifferenten Thermen* (z. B. *Teplitz*, *Wildbad*, *Ragaz*, *Baden in der Schweiz*), die warmen Kochsalzbäder in *Wiesbaden*, die Kochsalzsäuerlinge in *Oeynhausen* und *Nauheim* u. a. Recht gute Erfolge sieht man, namentlich in beginnenden Fällen, von *Moorbädern* (Elster, Marienbad, Franzensbad, Aibling u. a.), sowie von den verschiedenen *Schlammbädern* (Fangobäder u. a.). Ferner werden die

Schwefelbäder (Baden bei Wien, Pöstyèn [Pistyan] in Ungarn, Trencsin-Teplitz in Oberungarn) u. a. vielfach gerühmt. Einen verhältnismäßig recht günstigen Erfolg haben wir wiederholt auch von der Anwendung heißer *Sandbäder* gesehen, die, namentlich örtlich an den Händen und Füßen, auch in der Wohnung der Kranken gemacht werden können. Besondere Vorrichtungen hierzu findet man in *Bad Köstritz*. Doch können jetzt fast in jedem gut eingerichteten Krankenhause *allgemeine heiße Sandbäder* verabfolgt werden. Bei den Sandbädern scheint außer der Temperatur auch noch die gleichmäßige und andauernde Kompression eine günstige Wirkung zu haben. Auch den *Radium*-haltigen Bädern (Teplitz, Münster a. St., Kreuznach, vor allem *Joachimstal* und *Oberschlema*) werden gute Wirkungen zugeschrieben. Radiumkompressen, Radiuminhalationen und der innerliche Gebrauch von Radiumwässern sind vielfach bei der Arthritis deformans versucht worden, ebenso die entsprechenden Mesothoriumpräparate. Gewisse Erfolge können zuweilen erzielt werden. Vor zu großen Erwartungen muß aber gewarnt werden.

Örtliche *Einreibungen* der Gelenke mit reizenden (spirituösen) oder narkotischen (Chloroformöl) Mitteln wirken durch die damit verbundene Massage. In der Praxis sind sie nicht ganz zu entbehren. Auch das Einpinseln mit *Jodtinktur* hat zuweilen einen gewissen Nutzen, ebenso das *Ichthyol*. Noch etwas mehr Zutrauen habe ich zu vorsichtigen *Schmierseifeneinreibungen* und *Alkoholumschlägen*. Mit der Darreichung von Narkoticis (Morphium) sei man bei der langen Krankheitsdauer so zurückhaltend wie möglich. Gerade unter den chronischen Arthritiskranken gibt es nicht wenige Morphinisten. Man versuche daher bei stärkeren Schmerzen, so lange wie möglich, mit *Antipyrin*, *Aspirin*, *Phenacetin*, *Pyramidon* u. dgl. auszukommen. Auch die örtliche Anwendung resorbierbarer Salizylpräparate (Mesotan, Rheumasan, Salit) kann mit Vorsicht versucht werden.

Alles in allem kommt es demnach darauf an, durch den Gebrauch der angeführten Mittel, mit denen man in verschiedener Weise abwechseln muß, das Fortschreiten der Krankheit nach Möglichkeit zu verzögern. Eine ausdauernde Behandlung wird dann in vielen Fällen wenigstens durch zeitweilige, nicht ganz unerhebliche Erfolge belohnt werden.

ANHANG.

Die chronische ankylosierende Versteifung der Wirbelsäule.

(Strümpell-Mariesche Krankheit.)

Im Anschluß an die chronischen Arthritiden besprechen wir hier noch eine nicht sehr seltene, besonders bei Männern im mittleren Lebensalter beobachtete eigenartige Erkrankung der *Wirbelsäule*, die sehr langsam und im allgemeinen mit geringen, nur selten mit stärkeren Schmerzen verläuft und schließlich zu einer so völligen Versteifung der Wirbelsäule führen kann, daß die ganze Wirbelsäule vom Kreuzbein bis hinauf zum Atlanto-Occipitalgelenk ein vollständig starrer Stab wird. Alle Bewegungen des Rumpfes und des Kopfes, ferner das Liegen und Sitzen, weniger das Stehen und Gehen sind dadurch nicht unerheblich beeinträchtigt. In weniger weit fortgeschrittenen Fällen ist die Versteifung noch keine so vollständige. In der Regel fängt der Prozeß im Lendenteil der Wirbelsäule an und schreitet von da nach aufwärts. Weit seltener ist eine absteigende Ausbreitung des ankylosierenden Prozesses. In den meisten

Fällen bleibt die Gesamtform der Wirbelsäule eine ziemlich gerade. Die normalen Krümmungen der Wirbelsäule, insbesondere die normale Lendenlordose, werden eher geringer. Doch gibt es auch Fälle mit starker rundlicher Kyphose. Wahrscheinlich hängen diese Unterschiede mit dem vorhergehenden Zustande der Wirbelsäule und wohl auch mit der Beschäftigung und Arbeit der Kranken zusammen. Die Muskeln des Rückens, namentlich die langen Rückenmuskeln, atrophieren infolge ihrer Untätigkeit. Eine ausgesprochene Beteiligung der spinalen Nervenwurzeln fehlt in den meisten Fällen. Doch können gelegentlich, namentlich bei der kyphotischen Form der Wirbelsäulensteifigkeit, neuralgische Schmerzen, Muskelspannungen u. dgl. beobachtet werden, die vielleicht auf einer Reizung der Rückenmarkswurzeln beruhen (sogenannte Bechterewsche *Form* der Wirbelsäulenversteifung).

Sehr auffallend ist, daß der Prozeß sich in manchen Fällen ganz auf die *Wirbelsäule* beschränkt und alle anderen Gelenke vollständig frei läßt. Doch kommt andererseits auch eine gleichzeitige Beteiligung der Extremitätengelenke nicht selten vor. Vor allem treten in den großen *proximalen* Gelenken (daher die Bezeichnung *Spondylose rhizomélique*), seltener auch in den anderen Gelenken, ähnliche ankylosierende oder anscheinend chronisch-arthritische Veränderungen auf. In dem ersten Fall, den ich vor über 30 Jahren beobachtete, bestand neben vollständiger Steifheit der Wirbelsäule eine völlige Ankylose beider Hüftgelenke, so daß Pat. einen höchst eigentümlich veränderten Gang hatte: er ging gewissermaßen in den Knien. In manchen Fällen ist die Ankylose der Wirbelsäule nur die Teilerscheinung einer *allgemeinen ankylosierenden Polyarthritis* (s. o.).

Der *anatomische Prozeß* der Wirbelsäulenversteifung ist nicht immer genau derselbe. Im wesentlichen handelt es sich um eine Erkrankung der kleinen Wirbelgelenke und um eine Verknöcherung des Bandapparates, so daß die einzelnen Wirbelkörper durch dicke knöcherne Spangen vorn oder seitlich miteinander verbunden werden. Auch zwischen den Proc. spinosi können sich solche Knochenspangen bilden. Sehr oft sind auch die Gelenke zwischen Wirbeln und Rippen ankylosiert, was zu einer Veränderung des Atemtypus führen kann. Die Zwischenwirbelscheiben können lange Zeit erhalten bleiben, schließlich aber auch verknöchern, ebenso die kleinen Gelenke zwischen den Gelenkfortsätzen der Wirbel.

Über das eigentliche Wesen der Erkrankung herrscht noch nicht völlige Klarheit. Gewöhnlich spricht man von einer »chronisch ankylosierenden Spondylitis«, und es scheint in der Tat, daß es sich in vielen Fällen um wirklich *chronisch-entzündliche Vorgänge* an den kleinen Wirbelgelenken und den Zwischenwirbelgelenken handelt. Für die Anschauung, daß die chronische Versteifung der Wirbelsäule nur eine besonders lokalisierte Form der allgemeinen chronischen Polyarthritis ist, sprechen besonders die Fälle, wo sich der Prozeß in der Wirbelsäule mit der Erkrankung mehr oder weniger zahlreicher anderer Gelenke verbindet. Andererseits scheint mir doch die auffallende Verknöcherung des Bandapparates etwas Eigenartiges darzustellen. Namentlich in den Fällen, die sich fast völlig schmerzlos, sehr langsam und scheinbar »von selbst« entwickeln, kommt daher vielleicht auch eine *endogen* entstandene allmähliche *metaplastische Umwandlung des Bindegewebes und Knorpels im Knochengewebe* in Betracht. In *ätiologischer* Hinsicht kennen wir nur *ein* Moment, dem unzweifelhaft eine Bedeutung zukommt, nämlich *traumatische Einwirkungen*. Auffallend häufig kann man in der Anamnese einen Sturz auf den Rücken, Verschüttung oder dergleichen nachweisen. Oft geht das Trauma mehrere Jahre dem Nachweise *stärkerer* Veränderungen vorher.

Fig. 1.

Röntgenbild einer vollständig ankylosierten Wirbelsäule (Lendenwirbel). Verknöcherung der Zwischenwirbelscheiben und des Bandapparates, insbesondere des Lig. interspinosum. Hochgradige Atrophie der Knochen. Die Proc. transversi sind deshalb auf der Reproduktion der Platte gar nicht sichtbar. (Leipziger med. Klinik.)

Fig. 2.

Röntgenbild einer normalen Wirbelsäule (Lendenwirbel). Die Wirbelkörper voneinander deutlich getrennt (Zwischenwirbelscheiben). Proc. spinosi und transversi abgegrenzt sichtbar. (Leipziger med. Klinik.)

Strümpell, Spez. Path. u. Therapie. II. Bd. 23. u. 24. Aufl.
Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.
Richard Hahn (Inh. Otto), Leipzig.

Die *Diagnose* ist bei gehöriger Aufmerksamkeit und genauer Untersuchung der Beweglichkeit der Wirbelsäule nicht schwierig. Sehr lehrreich sind *Röntgenaufnahmen* der Wirbelsäule, die insbesondere die Spangenbildung zwischen den einzelnen Wirbelkörpern sehr deutlich erkennen lassen, ebenso die etwaigen Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben (s. Tafel II).

Eine Heilung des Zustandes ist nicht möglich. Gewisse symptomatische Besserungen können aber durch Bäder, vorsichtige heilgymnastische Übungen, Massage, Sanarthrit- und Fibrolysin-Injektionen u. dgl. erzielt werden.

Drittes Kapitel.

Der akute und chronische Muskelrheumatismus.

(*Myositis oder Myalgia rheumatica.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. In den Muskeln kommen primär entstandene akute Erkrankungen vor, die allem Anscheine nach *entzündlicher* Natur sind, nicht selten aus Anlaß einer einwirkenden »rheumatischen Schädlichkeit«, einer Erkältung oder dgl. auftreten und deshalb nach Analogie mit dem akuten Gelenkrheumatismus als *»akuter Muskelrheumatismus«* oder *Myositis rheumatica acuta* bezeichnet werden. Daß diese Erkrankungen ebenfalls infektiöser Natur sind, ist möglich, aber doch noch vollständig unbestimmt. Die Analogie mit dem akuten Gelenkrheumatismus darf nicht zu weit getrieben werden, weil beide Prozesse sich nur selten kombinieren, da ferner die akute Myositis nicht »polymuskulär« ist, sondern sich meist (s. u.) auf *einen* Muskel oder *eine* Muskelgruppe beschränkt, da sie meist gar nicht oder höchstens in geringem Grade mit Fieber verbunden ist, und da sie endlich fast niemals zu der Entstehung einer akuten Endokarditis Anlaß gibt. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen also nur eine gewisse Ähnlichkeit der Symptome (Schmerz, Bewegungshemmung) und die häufige, aber freilich auch nicht immer nachweisbare »rheumatische«, d. h. in diesem Falle mit einer *Erkältung* zusammenhängende Entstehungsursache.

Außer dieser echten akuten Myositis gibt es aber noch zahlreiche Fälle von akut auftretenden Muskelschmerzen (»Myalgien«), bei denen eine objektive Veränderung am Muskel gar nicht nachweisbar und deren Deutung daher keineswegs immer leicht ist. In der Praxis bezeichnet man auch diese Fälle gewöhnlich als Muskelrheumatismus, zumal wenn sie sich auf rheumatische Ursachen zurückführen lassen, und viele derselben mögen in der Tat nur die leichtesten Grade echter entzündlicher Erkrankungen darstellen. Doch ist es meines Erachtens auch sehr wohl möglich, daß irgendwelche *chemischen* oder *physikalischen Veränderungen in der Muskelsubstanz* (vielleicht Änderungen im Aggregatzustande des Muskelplasmas, abnorme Gerinnungszustände?) die örtlichen Störungen bedingen. Daß *Erkältungsursachen* hierbei oft, wenn auch nicht immer, von Einfluß sind, erscheint uns unzweifelhaft. Es gibt Personen, die fast unfehlbar nach jeder Einwirkung einer stärkeren Zugluft auf den Nacken einen »steifen Hals« bekommen, andere, die sich bei jeder Erkältung leicht einen Lumbago zuziehen usw. Die Annahme ist berechtigt, daß die Muskeln in solchen Fällen in besonderer individueller Weise durch äußere Kälteeinwirkungen beeinflußt werden. Andererseits können aber natürlich auch andersartige Schädlichkeiten von Einfluß sein. Hervorzuheben sind namentlich die sehr häufigen *traumatischen Muskelschmerzen*, d. h. Schmerzen, die auf einer übermäßigen Zerrung, sehr häufig wahrscheinlich auch auf einer Zerreißung einzelner Muskelfasern beruhen

und in den meisten Fällen auf zu starke Muskelanstrengung, also auf anstrengende körperliche Arbeit, zurückzuführen sind. Wer viele Patienten aus der Klasse der schwer arbeitenden Bevölkerung sieht, kennt diese Erkrankungen zur Genüge.[1])

Noch unsicherer als die Abgrenzung des akuten Muskelrheumatismus ist die Abgrenzung jener ebenso häufigen, als ihrem Wesen nach wenig bekannten Affektionen, die als »*chronischer Muskelrheumatismus*« bezeichnet werden. Hier läßt sich die Analogie mit dem chronischen Gelenkrheumatismus gar nicht durchführen, abgesehen höchstens von dem einen offenbar nebensächlichen Punkt, daß auch der chronische Muskelrheumatismus nicht selten von den Einflüssen der Witterung abhängig zu sein scheint. Während aber die anatomischen Veränderungen bei dem chronischen Gelenkrheumatismus fast immer in sehr erheblicher Weise hervortreten, ist dies beim chronischen Muskelrheumatismus fast nie der Fall. Im Gegenteil rechnet man dazu gewöhnlich solche Fälle, bei denen Schmerzen in den verschiedensten Muskeln vorhanden sind, *ohne* daß sich äußerlich irgend etwas Krankhaftes an den Muskeln entdecken läßt. Über etwaige anatomische, chronisch-entzündliche Veränderungen in den Muskeln (wozu wahrscheinlich die sogenannte »rheumatische Schwiele« älterer Autoren gehört) ist erst wenig Sicheres bekannt. Die Massagespezialisten sprechen zwar viel von fühlbaren Verdickungen und Knötchen in den schmerzenden Muskeln. Ich muß aber offen gestehen, daß ich allen diesen Angaben etwas skeptisch gegenüberstehe.

Man darf daher mit Recht daran zweifeln, ob alle Fälle von chronischem Muskelrheumatismus ihren Namen wirklich verdienen. Am ehesten ist er jedenfalls noch gerechtfertigt in den freilich nicht seltenen Fällen, die wenigstens mit einiger Sicherheit auf »rheumatische« Schädlichkeiten zurückzuführen sind und bei jeder neuen Erkältung, bei jedem Eintritt schlechter Witterung u. dgl. eine so deutliche Steigerung ihrer Erscheinungen zeigen, daß viele Patienten nach ihrer Meinung in ihren Beinen das beste Wetterglas haben. Dies ist der »alte Rheumatismus« bei Leuten, die ihr Leben lang viel im Freien ohne Rücksicht auf Wind und Wetter zugebracht haben. Aber in anderen Fällen stimmt diese Deutung nicht. Da findet man Muskelschmerzen, die sicher mit allgemeinen *konstitutionellen* Zuständen (vor allem *Gicht* und *harnsaure Diathese* u. a.) zusammenhängen, ferner Muskelschmerzen bei Fettleibigen, die vielleicht von Zirkulationsstörungen herrühren, weiterhin solche, die wahrscheinlich durch chronisch-toxische Einflüsse (Alkohol, Blei u. a.) verursacht werden. Ich erwähne namentlich die »rheumatischen Schmerzen«, die bei Alkoholisten nicht selten sind und meines Erachtens vielleicht gar nicht in Veränderungen der Muskeln selbst ihren Grund haben, sondern auf feineren nutritiven Störungen in den Nerven beruhen. Endlich ist hier an die vielen undefinierbaren Schmerzen bei Hysterischen und Nervösen zu erinnern, für die der Arzt keinen objektiven Grund auffinden kann. Für diese und ähnliche Krankheiten gibt es keine besonderen Namen, und der Praktiker bezeichnet sie alle daher häufig als »Muskelrheumatismus«, womit auch der Patient sich meist einverstanden erklärt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Der echte akute *Muskelrheumatismus* (die akute *rheumatische Myositis*) ist, wie schon oben erwähnt, meist auf *eine* bestimmte Muskelgruppe beschränkt. Der befallene Muskel

[1]) Ich beobachtete bei einem *Orgelspieler*, der täglich viele Stunden lang die Pedale treten mußte, eine äußerst schmerzhafte, mit Anschwellung verbundene Erkrankung der unteren Extremitäten, die nur als eine *akute traumatische Myositis* gedeutet werden konnte.

erscheint oft im ganzen deutlich etwas geschwollen, infiltriert, ist bei Druck sehr schmerzhaft, seine Funktion ist fast ganz aufgehoben oder wenigstens so sehr erschwert, daß der betreffende Körperteil seine Beweglichkeit beträchtlich eingebüßt hat. Am deutlichsten zeigen sich alle diese Erscheinungen bei der akuten Myositis des Deltoideus (*Omalgia*), wobei die ganze Schultergegend geschwollen, der Muskel sehr schmerzhaft und der Oberarm aktiv fast unbeweglich ist, während die passive Beweglichkeit im Schultergelenk mit Vorsicht ohne alle Schmerzen ausgeführt werden kann.

In den meisten gewöhnlichen Fällen von akutem Muskelrheumatismus sind besondere äußere Veränderungen kaum festzustellen. Der oft sehr heftige *Schmerz* tritt weniger bei unmittelbarem Druck auf den Muskel, als vielmehr bei jeder funktionellen Anspannung (Kontraktion) des Muskels ein. Nicht selten sitzt dann der Hauptschmerz an den *Ansatzstellen* des Muskels, also anscheinend mehr in den *Faszien* und *Sehnen* als im Muskel selbst. *Die einzelnen Formen des akuten Muskelrheumatismus* hat man je nach der Lokalisation der Erkrankung mit verschiedenen Namen belegt. Am häufigsten und bekanntesten sind außer der soeben erwähnten *Omalgia* noch: 1. Der Rheumatismus der Halsmuskeln (Mm. splenius, trapezius, sternocleidomastoideus u. a.), die *Myalgia cervicalis* oder der *Torticollis rheumaticus*. Der Schmerz sitzt im Nacken und in den Seitenteilen des Halses und ist meist *einseitig*. Der Kopf wird schief und steif gehalten, um den schmerzhaften Muskel zu entspannen; das Hinterhaupt neigt sich nach der schmerzenden, das Kinn dreht sich nach der gesunden Seite. Alle aktiven und passiven Bewegungen, bei denen die schmerzenden Teile angespannt werden, sind sehr gehemmt und schmerzhaft. 2. Die *Myalgia lumbalis* oder *Lumbago*, die häufigste Form des akuten Muskelrheumatismus, im Volke wegen ihres oft plötzlichen Eintrittes *Hexenschuß* oder *Drachenschuß* genannt, ein allgemein bekanntes Leiden. Die Kreuz- und Lendengegend in größerer oder geringerer Ausdehnung (Gegend der Mm. erector trunci, quadratus lumborum u. a.) ist sehr empfindlich, alle Bewegungen des Rumpfes, wie Bücken, Drehen usw., sind sehr schmerzhaft und erschwert. Bei schwerem Lumbago kann der Kranke sich kaum rühren. Die Krankheit ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Gewisse Personen scheinen besonders dazu disponiert zu sein. Übrigens ist zu bemerken, daß gerade der Lumbago nicht immer rheumatischer, sondern nicht selten auch traumatischer Natur (schweres Heben, unvorsichtiges rasches Bücken) ist. Andererseits mag aber oft auch die schon vorher im Entstehen begriffene Muskelkrankheit erst bei einem derartigen Anlaß in die Erscheinung treten. 3. Der *Rheumatismus der Brustmuskeln*, besonders der Interkostales, kann recht heftige Beschwerden machen, da das Atmen, Husten, Niesen usw. dabei sehr schmerzhaft wird. Mit der Diagnose dieser ziemlich seltenen Form sei man vorsichtig, um Verwechslungen mit Pleuritis und Rippenperiostitis zu vermeiden. Sehr häufig sind die für rheumatisch gehaltenen Brustbeschwerden auch traumatischer Natur, d. h. sie beruhen auf Zerrungen und Zerreißungen einzelner Muskelfasern im Pektoralis u. a. infolge schwerer körperlicher Arbeit. 4. Der *Kopfrheumatismus* gehört wahrscheinlich auch hierher, obgleich die Affektion sich meist nicht allein auf die Muskeln der Kopfhaut beschränkt, sondern oft sogar vorzugsweise die Faszie zu betreffen scheint. Das Leiden tritt nicht sehr selten nach ausgesprochenen Erkältungen auf, der Schmerz ist ziemlich heftig und namentlich ist jede Verschiebung der Kopfhaut sehr empfindlich. Die Diagnose ist natürlich nur dann zu stellen, wenn die verschiedenen übrigen Arten des Kopfschmerzes (s. u.) ausgeschlossen werden können.

Der *Verlauf des akuten Muskelrheumatismus* ist von kurzer Dauer. Meist lassen die Beschwerden schon nach wenigen Tagen nach; nur die Neigung zu Rezidiven bleibt längere Zeit bestehen. Es gibt aber auch Fälle, die — wenn auch in geringerem Grade — wochen- und monatelang andauern. *Allgemeinerscheinungen* neben der örtlichen Erkrankung sind in der Regel gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden. Immerhin beobachtet man zuweilen Fälle, wo der akute Muskelrheumatismus mit *Fieber* und stärkeren Störungen des Allgemeinbefindens verbunden ist.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* sind in der Regel gar keine objektiven Veränderungen nachweisbar. Die Angaben der Masseure über fühlbare Knötchen, Schwielen u. dgl. sind, wie gesagt, mit Vorsicht aufzunehmen. Die Schmerzen sind selten in einem Gebiete fixiert; häufiger treten sie hier und da auf (»herumziehende«, »vagierende Schmerzen«), nehmen gewöhnlich bei schlechter Witterung zu, während sie bei warmem Wetter nachlassen. Die Beeinträchtigung der Beweglichkeit ist in den meisten Fällen nur gering. Höchstens besteht zeitweise eine gewisse Steifigkeit in den Muskeln, die nach vorheriger Ruhe am meisten hervortritt.

Die *Diagnose* des chronischen Muskelrheumatismus stützt sich demnach vorzugsweise nur auf die subjektiven Angaben der Kranken. Daher auch der namentlich in bezug auf eine gewisse Klasse von Hospitalpatienten so häufige Verdacht der Simulation. Indessen soll man hierin nicht zu weit gehen, da zweifellos Fälle vorkommen, bei denen jahrelang ziemlich heftige Schmerzen bald in diesen, bald in jenen Muskeln auftreten, ohne daß sich irgendein objektiver Grund für diese Schmerzen auffinden läßt. Dabei vergesse man aber niemals, daß auch andere Leiden sich anfangs nur durch subjektive Schmerzempfindungen äußern können. So kommt es namentlich keineswegs selten vor, daß die lanzinierenden Schmerzen der *Tabes* lange Zeit für »rheumatisch« gehalten werden. Auch langsam sich entwickelnde *Geschwülste* (insbesondere auch metastatische Knochenkarzinome), *Wirbelleiden*, ferner die *Osteomalazie*, die *Nephrolithiasis* und sonstige *Erkrankungen der Unterleibsorgane* (besonders bei Frauen) können mit Lumbago verwechselt werden. Eine genaue objektive Untersuchung ist daher in jedem Falle notwendig. Bittorf hat neuerdings angegeben, daß bei echten rheumatischen Muskelleiden im Blute meist eine ausgesprochene *Eosinophilie* nachweislich ist. Bestätigt sich diese Angabe, so wäre sie von diagnostischer Bedeutung.

Therapie. Eine gemeinsame Eigenschaft des *akuten Muskelrheumatismus* mit der akuten Polyarthritis liegt darin, daß auch er von den Salizylpräparaten meist in günstiger Weise beeinflußt wird. Bei der echten akuten rheumatischen Myositis ist ihre Anwendung (*Aspirin*, *Salipyrin* u. a.) in der früher besprochenen Weise oft schon nach 12—24 Stunden von auffallend guter Wirkung. Außer den Salizylpräparaten kann auch *Atophan* mit gutem Erfolg versucht werden. Außerdem kann aber auch die *örtliche Behandlung* des erkrankten Muskels gute und rasche Erfolge erzielen. Zunächst verdient hier die *Massage* (Streichmassage und Vibrationsmassage) Erwähnung. Durch eine kunstgerecht ausgeführte Massierung wird ein heftiger Hexenschuß oder eine Omalgie u. dgl. zuweilen in kürzester Zeit erheblich gebessert, und dieselben günstigen Erfolge sieht man auch bei den traumatischen Muskelschmerzen. Die meisten der gegen den Rheumatismus so häufig verordneten *Einreibungen* (Kampferspiritus, Senfspiritus, Chloroformöl u. a.) wirken weniger durch den Hautreiz als durch die damit verbundene Massage. Dieser an Wirksamkeit am nächsten kommt die *Elektrizi-*

tät. Die Anwendung sowohl des konstanten, als auch des faradischen Stromes ist häufig von Erfolg begleitet. Sehr wohltuend ist in der Regel auch die *örtliche Anwendung der Wärme* (Auflegen heißer, trockener Tücher, heiße Breiumschläge, Thermopenetration, elektrische Wärmkissen, Heißluftapparate u. dgl.). Einfache Hautreize (*Senfteige*) wirken zwar oft auch palliativ, aber doch weit weniger als die zuerst genannten Mittel. Doch ist in manchen Fällen die gute Wirkung eines aufgelegten hautreizenden Pflasters (sogenanntes Bensonpflaster u. a. nicht zu leugnen). Erfolgreich ist auch häufig eine *Schwitzkur* (allgemeine heiße Einpackung des Körpers). Die Anwendung der *Dampfbäder* beim Muskelrheumatismus ist so allgemein bekannt, daß die Patienten sie sich häufig selbst verordnen. Auch elektrische *Glühlichtbäder* sind empfehlenswert.

Beim *chronischen Muskelrheumatismus* sind die *Salizylpräparate* und das *Atophan* nur von vorübergehendem Nutzen und daher höchstens zeitweise bei akuten Exazerbationen der Schmerzen zu versuchen. Wirksamer sind *Massage* und *Elektrizität*, die, längere Zeit fortgesetzt, auch in hartnäckigen Fällen gute Resultate erzielen. Vielfach mit Erfolg verordnet werden *Schwitz-* und *Badekuren. Dampfbäder* und elektrische Glühlichtbäder sind oft sehr zweckdienlich, dürfen aber von korpulenten Personen mit Neigung zu Kongestionen, Herzschwäche u. dgl. nur mit großer Vorsicht gebraucht werden. Empfehlenswert sind auch *Moorbäder*, *Kiefernadelbäder*, *heiße Sandbäder*, *Salzbäder*, *Thermopenetration*, ferner Badekuren in *Wiesbaden*, *Baden-Baden*, *Teplitz*, *Warmbrunn* u. a.

Sehr zu berücksichtigen in manchen Fällen von chronischem Muskelrheumatismus ist die *allgemeine Konstitution* der Kranken. Namentlich wenn es sich um übermäßig genährte, viel Alkohol konsumierende Patienten handelt, wird ein Erfolg oft nur durch eine rationelle Beschränkung der *Diät* und durch Anordnung *ausreichender Muskelbewegung* herbeigeführt. Bei solchen Patienten kann daneben auch eine vorsichtig geleitete *Kaltwasserkur* gute Dienste leisten, durch welche namentlich auch die große Empfindlichkeit gegen Erkältungen abgeschwächt wird.

Viertes Kapitel.

Die akute Polymyositis.

Durch Beobachtungen von E. Wagner, Unverricht u. a. ist man zur Kenntnis einer Krankheit gelangt, die im wesentlichen in einer akut eintretenden Entzündung des größten Teils oder sogar anscheinend aller Körpermuskeln besteht. Das Leiden tritt vorzugsweise bei Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter auf, ist aber auch im höheren Lebensalter bereits wiederholt beobachtet worden. Die Krankheit beginnt entweder ziemlich plötzlich oder mehr allmählich. Zuweilen schließt sich die Polymyositis an eine vorhergehende Erkrankung, und zwar, wie es scheint, namentlich an septische Infektionen an (Puerperalerkrankungen, Erysipel u. dgl.). Dieser Umstand scheint darauf hinzuweisen, daß es sich bei der Polymyositis um eine schwere Allgemeinintoxikation handelt.

Die Krankheit beginnt meist mit ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen, mit Mattigkeit, Kopfschmerz, Störung des Appetits, Erbrechen u. dgl. Sehr bald beginnen die charakteristischen *Muskelschmerzen*, ziehende und oft krampfartige Schmerzen in den Armen, Beinen und im Rumpf, die bald rascher, bald langsamer eine beträchtliche Bewegungsstörung zur Folge

haben. Untersucht man die schmerzhaften Stellen, so findet man eine bedeutende *Druckempfindlichkeit* der Muskeln und ebenso eine große Schmerzhaftigkeit derselben bei passiven Bewegungen. Bald macht sich auch eine deutliche *Schwellung* der befallenen Teile bemerkbar. Diese hängt z. T. von einer entzündlichen Anschwellung der Muskeln selbst ab, vor allem aber von einer meist sehr bald eintretenden starren, *entzündlich-ödematösen Anschwellung* der darüber liegenden Haut. Entsprechend dem gewöhnlich stärkeren Befallensein der *oberen* Extremitäten sind auch hier die entzündlichen Ödeme meist am stärksten. Die *Vorderarme* schwellen namentlich in der Gegend der Muskelbäuche an und nehmen daher bei dem Freibleiben der Handgelenksgegend oft eine charakteristische, eigentümlich *spindelförmige Gestalt* an. Auch im Gesicht, am Rumpf und an den unteren Extremitäten treten ähnliche, wenn auch meist geringere Schwellungen der Haut oder der tieferen Weichteile, namentlich an den Streckseiten, auf. Dabei ist die Haut oft deutlich entzündlich gerötet, so daß man beinahe an eine *erysipelatöse* Entzündung erinnert wird (»*Dermatomyositis*«). Auch sonstige *Exantheme* (Erytheme, Urtikaria, Herpes) kommen zuweilen vor. — Dauert die Erkrankung längere Zeit an, so nimmt die Schwellung allmählich ab, und es tritt zuweilen deutliche *Atrophie* der Muskeln ein. Die *Patellarreflexe* sind meist von Anfang an ganz erloschen. Die *elektrische Erregbarkeit* der Muskeln nimmt rasch ab und ist schließlich ganz aufgehoben. In einzelnen Muskeln beobachtet man zuweilen galvanische Entartungsreaktion, doch ist die genaue elektrische Untersuchung wegen der bestehenden Schmerzhaftigkeit stets sehr schwierig. Die *Sensibilität* der Haut bleibt in Fällen von reiner Polymyositis (s. u.) vollständig normal.

Eine auffallende Verschlimmerung des gesamten Krankheitsbildes tritt ein, sobald die *Schling-* und *Atemmuskulatur* befallen wird. Die Nahrungsaufnahme wird immer mehr und mehr erschwert, heftige *Dyspnoe* stellt sich ein. Bald entwickeln sich Bronchitis und lobuläre Pneumonien, die um so quälender für den Kranken werden, als die Expektoration immer mehr beeinträchtigt, schließlich ganz unmöglich wird. Die Nahrungsaufnahme wird oft noch besonders gestört durch eine *Stomatitis*. Auch *Angina* ist wiederholt beobachtet worden. Die *Schweißsekretion* ist stark gesteigert, im *Harn* findet man zuweilen kleine Mengen Eiweiß. *Milzschwellung* ist namentlich in den akuten Fällen wiederholt sicher festgestellt worden. Die *Körpertemperatur* ist oft erhöht (38,5°—39,5°), die Pulsfrequenz bis auf 100—120 Schläge gesteigert.

In bezug auf den *Krankheitsverlauf* muß man die *akuten* von den mehr *chronisch* verlaufenden Fällen unterscheiden. Erstere können nach 2 bis 3 Wochen den Ausgang in *Genesung* nehmen. Oft tritt aber nach kürzerem oder längerem Krankheitsverlauf (von etwa 3 Wochen bis 3 Monaten) ein *tödlicher Ausgang* ein, wohl meist infolge von Respirationsstörungen, sekundären Pneumonien u. dgl. Bei chronischem Krankheitsverlauf kann sich das Leiden über 1 Jahr und noch länger hinziehen.

Die *anatomische Untersuchung* ergab in den bisher beobachteten Fällen eine *echte akute Entzündung der Muskeln*. Nicht nur zeigen die Muskelfasern alle Formen der Degeneration und des Zerfalls, sondern auch im interstitiellen Bindegewebe der Muskeln finden sich echte entzündliche Herde (Kernanhäufungen um die Gefäße herum u. dgl.). In einem von uns selbst untersuchten Falle waren diese Veränderungen anscheinend in der gesamten Körpermuskulatur (auch in der Zunge, in den Augenmuskeln u. a.) nachweisbar. Die *peripherischen Nerven* findet man bei der echten Polymyositis vollkommen

normal. Doch sind neuerdings mehrfache Beobachtungen bekannt geworden, bei denen sich neben echten polymyositischen Veränderungen auch echte *Polyneuritis* vorfand (*Neuromyositis*). Diese Fälle weisen auf eine wahrscheinlich nahe ätiologische Beziehung zwischen der Polymyositis und der Polyneuritis (s. d.) hin. Klinisch kann sich das Hinzutreten einer Polyneuritis durch nachweisbare leichte *Sensibilitätsstörungen* bemerklich machen, außerdem durch eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Das nicht selten zu beobachtende Übergreifen der entzündlichen Veränderungen auf die übrigen Weichteile und die Haut (*Dermatomyositis*) ist schon oben erwähnt.

Die *Diagnose* der Polymyositis ist im allgemeinen nicht schwierig: die Muskelschmerzen, die Anschwellungen, die Bewegungsstörungen, die entzündlichen Hautveränderungen usw. geben ein charakteristisches Krankheitsbild. Wichtig ist die Unterscheidung von einer etwaigen *Trichinosis*. Hierbei dürften die ätiologischen Anhaltspunkte, die anfänglichen Magen- und Darmerscheinungen und die Ödeme des Gesichts vor allem in Betracht zu ziehen sein. Daß zwischen Polymyositis und Polyneuritis keine scharfe Grenze zu bestehen scheint, ist schon oben hervorgehoben. — In Kürze mag hier noch darauf hingewiesen werden, daß ein der Polymyositis recht ähnliches Krankheitsbild zuweilen auch durch eine eigentümliche, zuerst von Kussmaul und Maier beschriebene, aber noch wenig bekannte *Erkrankung der kleinen Arterien* (»*Periarteriitis nodosa*«) hervorgerufen werden kann. Sind die kleineren Muskelarterien befallen (Entzündung der Gefäßwand, Thrombenbildung u. dgl.), so kommt es in den Muskelfasern zu degenerativen Veränderungen und damit zu Anschwellungen, Schmerzen und Funktionsstörungen der Muskeln. Daneben bestehen meist schwere Allgemeinsymptome, Fieber, Anämie, Nephritis, heftige Leibschmerzen u. a.

Therapie. In frischen Fällen von akuter Polymyositis wird man einen Versuch mit *Aspirin*, *Pyramidon*, *Antipyrin* u. dgl. machen. Im übrigen muß man rein symptomatisch verfahren: Einreibungen mit Chloroformöl, Narkotika u. dgl. Unter Umständen kann auch eine galvanische Behandlung von Nutzen sein.

Fünftes Kapitel.

Rachitis.

(*Englische Krankheit. Zwiewuchs.*)

Ätiologie. Die erste genaue Beschreibung und der jetzt allgemein übliche Name der »Rachitis« (von ῥάχις, die Wirbelsäule) stammen von dem Engländer Glisson her, der 1650 eine umfassende Monographie dieser seiner Ansicht nach erst im Anfange des siebzehnten Jahrhunderts in England aufgetretenen Krankheit herausgab. Daher kommt es auch, daß die Rachitis noch jetzt häufig die »englische Krankheit« genannt wird. Gegenwärtig ist die Rachitis ein namentlich in der nördlichen gemäßigten Zone (insbesondere Norddeutschland, Oberitalien u. a.) sehr verbreitetes Leiden. In den Tropen, im Hochgebirge und im hohen Norden kommt sie nicht vor.

Obwohl die klinischen und anatomischen Eigentümlichkeiten der Krankheit häufig und genau untersucht sind, ist doch die eigentliche Entstehungsursache des Leidens noch vollständig unbekannt. Man weiß nur, daß *alle ungünstigen äußeren Verhältnisse*, die auf die Ernährung

und das Gedeihen der Kinder einwirken können, die Entwicklung der Rachitis begünstigen. Daher kommt es, daß diese bei der ärmeren Bevölkerung häufiger als bei der wohlhabenden, in feuchten, naßkalten Niederungen häufiger als in trockenen Klimaten, in den dichtbewohnten dumpfen Stadtvierteln der großen Städte häufiger als auf dem Lande, bei künstlich genährten und daher schwächlichen und anämischen Kindern häufiger als bei Brustkindern ist. Doch in allen diesen Einflüssen kann die *wesentliche* Ursache der Erkrankung nicht gesucht werden, denn die Rachitis kommt, wenn auch ungleich seltener, doch zweifellos auch bei solchen Kindern vor, die unter den in jeder Beziehung scheinbar günstigsten äußeren Verhältnissen aufwachsen.

Sehr eingehend hat sich die *experimentelle Forschung* (Guerin, Friedleben, E. Voit, Wegner, Baginsky u. v. a.) mit der Frage nach der Entstehung der Rachitis beschäftigt. Man hat durch möglichste *Entziehung der Kalkzufuhr* oder durch Zufuhr ungewöhnlich großer Mengen von *Milchsäure*, welche die Kalksalze auflösen sollte, ferner durch Darreichung von *Phosphor* in kleinen Quantitäten künstlich an den Knochen wachsender Tiere gewisse Veränderungen hervorrufen können, die mit mehr oder weniger Recht der Rachitis analog gesetzt sind. Daß diese Untersuchungen für die Physiologie des Knochengewebes zum Teil von großem Interesse sind, soll nicht in Abrede gestellt werden. Für die *klinische* Frage nach der Entstehung der Rachitis haben sie keine große Bedeutung. Denn, daß die Rachitis der Kinder ihren Grund habe in einem *ungenügenden Kalkgehalte der Nahrung* oder, wie man auch gemeint hat, in einer wegen eines bestehenden Darmkatarrhs *ungenügenden Resorption der Kalksalze*, oder auch in einer *ungewöhnlich reichlichen Bildung von Milchsäure oder Kohlensäure*, welche die Kalksalze auflösen sollen, sind zwar naheliegende Vermutungen, bei deren Festhalten man jedoch stets bald in Widerspruch mit den Tatsachen der Erfahrung kommt. Wir wissen ganz sicher, daß die *Zufuhr* und die *Resorption* der Kalksalze auch beim rachitischen Kinde durchaus ungestört sind; nur die *Verwertung* der Kalksalze zum normalen Aufbau des Knochengewebes ist gestört. Unseres Erachtens scheint alles darauf hinzuweisen, daß bei der Entstehung der Rachitis noch ein *besonderes spezifisches ursächliches Moment* in Betracht kommen muß, das uns aber bis jetzt noch völlig unbekannt ist. Die Annahme einer spezifisch-infektiösen Ursache ist wenig wahrscheinlich. Eher darf man an Abweichungen des normalen Knochenwachstums infolge von Störungen seiner konstitutionellen Regulation durch Produkte der inneren Sekretion u. dgl. denken. Nicht ganz unmöglich wäre es auch, daß das *Knochenmark* eine Rolle bei der Entstehung der Rachitis spielt. Hierauf weisen namentlich die Beziehungen der Rachitis zu anämischen Zuständen hin. Oft ist behauptet worden, daß die *Erblichkeit* bei der Rachitis eine große Rolle spiele. Bemerkenswert ist jedenfalls, daß verhältnismäßig häufig mehrere Kinder in derselben Familie von der Krankheit befallen werden.

Die Rachitis tritt fast immer nur *bei Kindern in den ersten Lebensjahren* auf. Der *Beginn* der Krankheit soll nach Kassowitz in den meisten Fällen sogar in die *ersten Lebensmonate* fallen, während die schwereren Erscheinungen des Leidens freilich gewöhnlich erst im 2. Lebensjahre auftreten. Die als »*fötale Rachitis*« bezeichneten angeborenen Veränderungen am Knochensystem haben wahrscheinlich mit der echten Rachitis nichts zu tun. Fälle von sogenannter *Rachitis tarda*, bei denen die Krankheit angeblich bei Kindern von 8—10 Jahren und darüber entstehen soll, sind jedenfalls sehr selten, wenn auch ihr Vorkommen nicht in Abrede gestellt werden kann.

Das *Geschlecht* übt keinen wesentlichen Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankung aus.

Pathologische Anatomie. Die Rachitis besteht in einer eigenartigen Störung der Vorgänge beim Knochenwachstum. Infolge einer *gesteigerten Einschmelzung des bereits gebildeten Knochengewebes* und vor allem infolge einer *ungenügenden oder fast ganz mangelnden Ablagerung der Kalksalze* in das neugebildete Knochengewebe werden bzw. bleiben die Knochen biegsam und weich, so daß man sie mit dem Messer leicht schneiden kann.

Untersucht man die Knochen näher, so findet man sowohl das Periost, als auch das Knochenmark stark hyperämisch und gerötet. Versucht man, das verdickte Periost vom Knochen abzuziehen, so bleiben einzelne Knochenstückchen nicht selten an diesem haften. Am auffallendsten sind die auf einem Längsdurchschnitt des Knochens sichtbaren Veränderungen an der *Epiphysengrenze*, weil hier der Ort ist, wo sich die normalen wie die pathologisch gestörten Vorgänge der Knochenbildung vorzugsweise abspielen. Normalerweise ist der Epiphysenknorpel des kindlichen Knochens von der Diaphyse durch zwei schmale Schichten getrennt: 1. eine äußere, nach dem Epiphysenknorpel zu gelegene bläuliche Zone von etwa 1—2 mm Dicke; dies ist die *Wucherungsschicht* oder *hyperplastische Zone*, in der die Teilung und Reihenbildung der Knorpelzellen stattfindet und 2. eine innere, nur etwa $^1/_2$ mm dicke, mattgelbe Schicht, die *Verknöcherungsschicht* oder *Verkalkungszone*, in der die eigentliche Knochenbildung, d. h. das Hineinwachsen der Gefäßschlingen, das Auftreten der Osteoblasten, die Kalkablagerung und die Markraumbildung stattfindet. Beim gesunden Knochen laufen beide Schichten einander parallel und sind vollkommen geradlinig begrenzt. Bei rachitischen Knochen dagegen sind sie, namentlich die *Wucherungsschicht, beträchtlich verbreitert* und statt der geradlinigen scharfen Grenzen findet man ein breites, unregelmäßiges, zackiges Ineinandergreifen der beiden Schichten. Die mikroskopische Untersuchung, auf deren Einzelheiten wir nicht näher eingehen können, zeigt aufs deutlichste die, wenn man sich so ausdrücken darf, vollständige Verwirrung, in welche das Knochenwachstum geraten ist. Die Wucherung der Knorpelzellen hat übermäßig zugenommen, die reduzierte Grundsubstanz des Knorpels zeigt eine fibrilläre Beschaffenheit. In der verbreiterten Verkalkungszone sieht man in unregelmäßiger Weise eingesprengte Herde, wo bereits unvollkommene Verkalkung oder eine den Knorpel einschmelzende Markraumbildung stattfindet. Letztere erfolgt durch das Einwachsen von Gefäßen, die stets in lebhafter Neubildung begriffen sind, den Knorpel wie lakunäre Hohlräume durchsetzen und von sogenanntem osteoidem Gewebe umgeben sind.

Entsprechende Vorgänge wie an den Epiphysen finden auch am *Periost* statt. Die innerste Osteoblastenschicht des Periosts ist ebenfalls verdickt. Es findet sich hier reichlich neugebildetes, weiches, schwammiges. *kalkloses oder nur unvollkommen verkalktes Gewebe.* Auch im Innern der Knochen findet eine gesteigerte Resorption des verkalkten Knochens durch Wirkung von Osteoklasten und perforierenden Kanälen statt. So werden die Knochen innen wie außen mit *Osteoidsäumen* belegt.

Aus allen diesen Verhältnissen erklären sich unmittelbar die groben Formveränderungen der rachitischen Knochen. Die *Wucherungsvorgänge* bedingen die starken Auftreibungen an den Epiphysen der Röhrenknochen und die Verdickung der platten Schädelknochen. Die ungewöhnliche Weichheit der Knochen ist eine Folge der *gesteigerten Knocheneinschmelzung* und der *ungenügenden Verkalkung.* Sie gibt Veranlassung zur Entstehung mannigfacher

und größtenteils sehr charakteristischer Verkrümmungen (s. u.). Tritt eine Heilung des Prozesses ein, so wird freilich der ganze Knochen schließlich fest, er wird sogar ungewöhnlich dick und schwer, behält aber meist dauernd seine fehlerhafte Gestalt bei.

Die mangelhafte Ausbildung der rachitischen Knochen gibt sich selbstverständlich auch bei ihrer *chemischen Untersuchung* zu erkennen. Während getrocknete normale Knochen etwa 63—65% Kalk enthalten, zeigen die rachitischen Knochen nur einen Kalkgehalt von etwa 20—30%.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Das erste Auftreten der Rachitis erfolgt zuweilen so allmählich, daß es sich fast ganz der genaueren Beobachtung entzieht. Erst wenn sich auffallendere Deformitäten an den Knochen ausbilden, wenn die Kinder trotz ihres Alters noch keine Gehversuche machen oder das bereits erlernte Gehen wieder aufgeben, werden die Eltern auf das Leiden aufmerksam, und die genauere Untersuchung des Knochensystems läßt dann die Krankheit stets leicht erkennen.

In anderen Fällen gehen dem Auftreten der charakteristischen Knochenveränderungen gewisse *Vorläufer* vorher, die teils in katarrhalischen Erscheinungen von seiten des Intestinalkanales und der Respirationsorgane, vor allem aber in gewissen Allgemeinerscheinungen bestehen. Die Kinder sind namentlich des Nachts unruhig, schreien viel, bohren mit dem Hinterkopf in die Kissen und zeigen eine Neigung zu starker *Schweißbildung*, so daß namentlich das Kopfkissen oft ganz durchnäßt ist. Infolge des vielen Reibens des Kopfes auf der Unterlage tritt am Hinterkopf oft deutlicher *Haarschwund* ein. Legt man die Kinder auf die Seite, werden sie alsbald ruhiger. Die vasomotorische Erregbarkeit der Hautgefäße ist gesteigert. Leichte mechanische Reizungen machen rote Streifen und Flecke. Haben die Kinder schon vor der Erkrankung die ersten Gehversuche gemacht, so hören sie damit wieder auf. Das gesamte *Knochenwachstum* zeigt einen Stillstand, so daß die Kinder im Wachstum zurückbleiben. Bei länger dauerndem Stillstand des Wachstums kann es zum sogenannten »rachitischen Zwergwuchs« kommen. Fast alle rachitischen Kinder werden im ganzen blasser, schlaffer und elender.

Die sichere Erkennung der Rachitis ist erst dann möglich, wenn sich die charakteristischen *Erscheinungen an den Knochen* eingestellt haben. Die wichtigsten hierher gehörigen Anomalien, die natürlich nicht in allen Fällen in gleicher Vollständigkeit und Stärke entwickelt sind, auf deren etwaiges Vorhandensein man aber stets zu achten hat, sind folgende: Am *Kopfe* fällt vor allem nicht selten die verhältnismäßig beträchtliche Größe und die annähernd viereckige Form (»*caput quadratum*«) auf, bedingt durch die eintretende Verdickung der Tubera parietalia und frontalia. Im Verhältnis zum vergrößerten Hirnschädel erscheint der im Wachstum zurückgebliebene Gesichtsschädel oft auffallend klein. Am Hinterhaupt bleiben die Knochen, namentlich in der Umgebung der Lambdanaht und der kleinen Fontanelle pergamentähnlich eindrückbar (die *Craniotabes* Elsässers). Die *Fontanellen* bleiben bis zum 2. und 3. Lebensjahre offen, ihre Ränder erscheinen weich und nachgiebig. Eigentümlich ist eine Gestaltveränderung der Kiefer, namentlich des *Unterkiefers*. Dieser ist nicht bogenförmig, sondern eckig, und zwar in der Gegend der Eckzähne winklig geknickt, so daß die Schneidezähne in einer ziemlich geraden Linie stehen, dabei außerdem auch oft noch etwas schief nach innen gerichtet sind. Nach Fleischmann, der dieses Verhalten zuerst beschrieben hat, hängt die erwähnte Formveränderung von der Zugwirkung der Mylohyoidei und Masseteren auf den weichen Knochen

ab. Der Oberkiefer erscheint oft in der Querrichtung verkürzt, in der Sagittalrichtung verlängert, schnabelförmig vortretend. Die *Entwicklung der Zähne* erfolgt bei rachitischen Kindern fast immer auffallend spät, unregelmäßig und langsam. Dabei bleiben die Zähne weich, zu Karies und Erosionen geneigt und schleifen sich leicht ab.

Sehr charakteristisch und schon in den leichtesten Fällen auffallend sind die Veränderungen am *Thorax*. Am deutlichsten sind stets die Auftreibungen an der Grenze zwischen knöcherner Rippe und Rippenknorpel, welche, durch die Haut hindurch fühlbar und sichtbar, den sogenannten »*rachitischen Rosenkranz*« darstellen. In schwereren Fällen bildet sich ferner häufig eine Einziehung der seitlichen Thoraxwände aus und zwar vorzugsweise derjenigen Abschnitte, die dem Ansatz des Zwerchfells entsprechen. Diese Einziehungen sind der Hauptsache nach die Wirkung des inspiratorischen Zwerchfellzuges wie der gesamten Atemmuskulatur auf die krankhaft weichen und daher nachgiebigen Rippen. Die stärksten Veränderungen kommen zustande, wenn die Atmung und insbesondere die Zwerchfelltätigkeit infolge irgendeiner Erkrankung der Luftwege (Bronchitis, Lobulärpneumonie) angestrengt wird. Da in solchen Fällen der Eintritt der Luft in die verstopften unteren Lungenabschnitte erschwert ist, so kann außerdem der äußere Luftdruck die Einziehung des Thorax noch vermehren. Schließlich können an beiden Seiten des Thorax tiefe Gruben entstehen, während das Brustbein vorn ungewöhnlich vorsteht, eine Deformität, die als *rachitische Hühnerbrust* (*Pectus carinatum*) bezeichnet wird. Die untersten Rippenbögen springen wiederum nach außen vor und setzen sich vor den eingezogenen oberen Teilen des Brustkorbes zuweilen durch eine deutliche Furche (Harrisonsche Furche) ab. Daß die einmal entstandene Mißbildung des Thorax auch ihrerseits zu einer Erschwerung der Atmung beiträgt, liegt auf der Hand.

Die *Schlüsselbeine* sind zuweilen abnorm gekrümmt und werden nicht selten der Sitz von Infraktionen (s. u.). Die *Wirbelsäule* bleibt, wenn die Kinder eine andauernde ruhige Bettlage einnehmen, meist unverändert. Wenn sich dagegen beim Sitzen der Kinder, beim Getragenwerden, bei Gehversuchen u. dgl. stärkere Zug- und Druckwirkungen geltend machen, so treten oft Verkrümmungen der Wirbelsäule ein (*rachitische Skoliose* und *Kyphose*), die schließlich einen sehr hohen Grad erreichen können. Die Veränderungen des knöchernen *Beckens* haben zunächst gewöhnlich keine besondere klinische Bedeutung; späterhin werden sie aber durch die vorzugsweise im Sagittaldurchmesser eintretende Verengerung des Beckens bei Frauen bekanntlich von großer geburtshilflicher Wichtigkeit.

An den *Extremitäten* sind sowohl die Verdickungen an den Epiphysenenden, als auch die durch mechanische Ursachen, vor allem durch den Druck des Körpers beim Stehen eintretenden Verkrümmungen der Knochen sehr hervortretend. Die Verdickungen sieht man namentlich an den unteren Epiphysen der Vorderarmknochen, außerdem auch oft an den entsprechenden Teilen der Tibia und Fibula. Die Verkrümmung ist fast stets am stärksten und daher am leichtesten erkennbar an den Tibien, die mit ihrer Konvexität nach außen gekrümmt werden, wodurch die bekannten *O-Beine* (*Säbelbeine*) der rachitischen Kinder entstehen. Tritt Valgusstellung in den Knie- und Fußgelenken ein, so spricht man von rachitischen X-Beinen. Seltener, bei starker Rachitis aber auch sehr ausgeprägt, sind Verkrümmungen an den Oberschenkeln und zuweilen auch an den Armknochen. Infolge der verkrümmten Beine bekommen die Kinder jenen bekannten, auf den Straßen vieler Großstädte so häufig zu sehenden *watschelnden*

Gang. Die stärksten Verkrümmungen bilden sich aus, wenn die Knochen nicht nur verbogen, sondern förmlich geknickt sind. Derartige *»rachitische Infraktionen«*, die stets auf geringe traumatische Anlässe zurückzuführen sind, finden sich am häufigsten in dem unteren Drittel der Tibia, seltener an den Klavikeln, Rippen, Vorderarmknochen u. a. Die Knickung erfolgt meistens nur auf der einen (konkaven) Seite, weshalb man die rachitischen Infraktionen gewöhnlich mit dem Einknicken einer Federpose oder einer Weidenrute vergleicht. — Wahrscheinlich sind die rachitisch erkrankten Knochen nicht spontan, wohl aber auf Druck zuweilen recht schmerzhaft. So erklärt sich z. T. das meist starke Schreien der rachitischen Kinder bei festerem Anfassen des Brustkorbes u. dgl.

Abb. 17.
Rachitische Knochenverkrümmungen. (Leipziger medizinische Klinik.)

Was die *Erscheinungen am übrigen Körper* betrifft, so können die rachitischen Kinder, abgesehen von den Knochenveränderungen, in einzelnen Fällen ein vollkommen normales Bild darbieten. Der allgemeine Ernährungszustand kann sogar ein sehr guter sein. In der Regel, namentlich in allen schwereren Fällen, ist dagegen die Rachitis mit *allgemeiner Anämie* und *schlechter Ernährung* verbunden. Insbesondere die *Muskeln* sind auffallend schlaff und atrophisch (*rachitische Myopathie*). Der *Muskeltonus* ist herabgesetzt, die passive Beweglichkeit der Glieder daher ungewöhnlich groß. Die Kinder sehen blaß, mager und welk aus, bieten nicht selten *geschwollene Lymphdrüsen* und sonstige »skrofulöse« Symptome dar. Auffallend ist das schon erwähnte starke *Schwitzen* der Kinder, namentlich am Kopfe. Sehr häufig besteht neben der Rachitis ein *chronischer Darmkatarrh*, oft entwickeln sich auch eine *chronische Bronchitis* oder *lobuläre Pneumonien*. Der *Leib* ist in der Regel aufgetrieben. *Leber* und *Milz* sind häufig, aber nicht immer vergrößert. Zu erinnern ist hier auch noch an das verhältnismäßig häufige Auftreten von *Spasmus glottidis* (*Laryngismus stridulus*),

Tetanie und *Konvulsionen* bei rachitischen Kindern. Man spricht jetzt häufig von der »*spasmophilen Diathese*« und glaubt annehmen zu dürfen, daß auch diese mit einer Störung im Kalkstoffwechsel zusammenhängt. Namentlich die gefundene Kalkarmut des Gehirns soll mit dem Auftreten der Krämpfe zusammenhängen. Von einem klaren Einblick in diese Verhältnisse sind wir aber noch weit entfernt. Die *geistige Entwicklung* der rachitischen Kinder wird durch die Krankheit in der Regel nicht gehemmt.

Genauere *chemische Untersuchungen der Fäzes* und des *Harns* sind wiederholt angestellt worden, um hieraus etwaige Aufschlüsse über die Pathogenese der Krankheit zu erhalten. Die Ergebnisse sind aber noch in mancher Beziehung widersprechend. Gerade die genauesten Untersuchungen haben ergeben, daß sich die Resorption und die Ausscheidung der mit der Nahrung aufgenommenen Kalksalze bei gesunden und bei rachitischen Kindern nicht wesentlich verschieden verhalten.

Der *Gesamtverlauf der Krankheit* ist fast stets ein *chronischer*. Gewöhnlich vergehen Monate oder selbst einige Jahre, bis der Prozeß abgelaufen ist, was man daran erkennt, daß die Fontanellen sich schließen, daß das Längenwachstum der Knochen zunimmt, und vor allem auch daran, daß die Kinder kräftiger werden und Gehversuche machen. Manche Residuen, wie die gekrümmten Tibien, in vorgeschrittenen Fällen auch die Mißbildungen am Brustkorbe, an der Wirbelsäule, am Becken, bestehen freilich häufig das ganze Leben hindurch, und auch in den günstigsten Fällen bleiben die von der Rachitis befallenen Personen meist kleiner als Gesunde, da auch das Längenwachstum der Knochen, namentlich an den unteren Extremitäten, vermindert ist. In einzelnen Fällen tritt völliger Stillstand des Längenwachstums und damit der sogenannte rachitische *Zwergwuchs* ein.

Von einzelnen Autoren ist eine »akute *Rachitis*« beschrieben worden, bei der sich binnen wenigen Wochen schmerzhafte Epiphysenauftreibungen bilden sollen. Dabei magern die Kinder ab, leiden häufig gleichzeitig an Durchfall, ulzeröser Stomatitis u. dgl., bis in einigen Monaten meist Genesung erfolgt. Inwieweit die hierher gehörigen Fälle mit der echten Rachitis verwandt sind, ist noch unbestimmt.

Eine unmittelbare Gefahr für das Leben bietet die Rachitis als solche nicht dar. Viele rachitische Kinder sterben aber an dem begleitenden Darmkatarrh, an hinzutretender Katarrhalpneumonie, Tuberkulose u. dgl. Die *Prognose* ist daher bei der Rachitis im allgemeinen um so günstiger, unter je besseren äußeren Verhältnissen der Verpflegung und Ernährung die Kinder sich befinden. Die Folgen, welche die Rachitis für das spätere Leben haben kann (Beckenanomalie bei Frauen, Hühnerbrust, Kyphoskoliose), ergeben sich von selbst.

Die *Diagnose* der Rachitis bietet nur ausnahmsweise Schwierigkeiten, da die charakteristischen Knochenveränderungen leicht nachweisbar sind. Zu hüten hat man sich vor einer Verwechslung der Schädelrachitis mit Hydrozephalus, die aber auch meist leicht zu vermeiden ist, wenn man auf die gute Haltung des Kopfes und auf die normale Beschaffenheit der psychischen und anderen nervösen Funktionen bei den rachitischen Kindern achtet. Auch das kindliche *Myxödem*, kongenital-syphilitische Knochenerkrankungen und die Barlowsche Krankheit können zu Verwechslungen Anlaß geben.

Therapie. Die erfahrensten Kinderärzte stimmen darin überein, daß der Schwerpunkt der Rachitisbehandlung in den meisten Fällen auf die Besserung bzw. Richtigstellung der *Ernährung* der Kinder zu legen ist. Bei *Brustkindern* ist die Zahl der Mahlzeiten auf fünf zu beschränken. Frühzeitig gehe

man von der ausschließlichen Frauenmilchernährung ab und leite eine Zwiemilchernährung ein. Schon vom 3.—4. Lebensmonat an füttere man eine künstliche Mahlzeit (dünne Haferflockensuppe) zu. Bei älteren Kindern gibt man schon im 5. Monat Brühgrieß und *Gemüse*. Bei künstlich genährten Kindern ist die Ernährung richtigzustellen (s. Bd. I, S. 699ff.). Nährschäden müssen kunstgemäß behandelt werden. In leichten Fällen genügt die Richtigstellung der Nahrung allein, um die Rachitis zur Heilung zu bringen. In schweren Fällen beginne man auch hier bereits im 5. Monat mit der Beifütterung von Haferflockensuppe, Grießbrühe und Gemüse. Man bringt die Kinder viel in *frische Luft* und badet sie täglich. Bei Einhaltung der richtigen Ernährung ist dann ferner der Gebrauch des *Lebertrans* (s. u.) von großem Vorteil.

Sehr wichtig ist es, daß die Kinder *auf einer guten Roßhaarmatratze ohne Kopfkissen liegen* und weder zu frühzeitig Gehversuche machen, noch unnötigerweise gehoben und getragen werden. Durch möglichste Vermeidung aller schädlich wirkenden mechanischen Einflüse kann dem Entstehen stärkerer Knochenverkrümmungen am wirksamsten vorgebeugt werden. Andererseits ist aber auch eine gewisse *Anregung der Muskeltätigkeit* bei den rachitischen Kindern nicht außer acht zu lassen. Die Kinder sollen frei (nicht fest gewickelt) daliegen und mit Vorsicht ihrem Bewegungsdrang (Zappeln, Kriechen usw.) nachgehen dürfen.

Außer den besprochenen allgemein-diätetischen Maßregeln hat man auch versucht, durch *spezifische Mittel* die Entwicklung des rachitischen Prozesses zu hemmen. Die aus zweifelhaften theoretischen Gründen sehr verbreitete Verordnung des Kalkes (*Calcium phosphoricum* in Pulvern zu 1,0—3,0 mehrmals täglich oder Zusatz von 1—2 Teelöffeln Aqua calcis zur Milch) läßt selten einen Erfolg erkennen. In den meisten Fällen dürfte durch Darreichung der kalk- und phosphorreichen *Kuhmilch* der Kalkbedarf der Kinder hinreichend gedeckt sein. Ebensowenig hat sich die empfohlene reichliche Kochsalzzufuhr praktisch bewährt. Dagegen ist schon seit langem auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und gestützt auf experimentelle Versuche die *innerliche Darreichung von Phosphor* sehr gerühmt worden. Man verordnet Olei jecoris aselli 100,0, Phosphori 0,01 und läßt hiervon täglich 1—2 Kaffeelöffel nehmen. Der Lebertran ist mehrere Wochen lang zu geben. Wo ihn die Kinder anfangs verweigern, schüttet man $^1/_2$ Teelöffel davon in den Mund und gibt schnell die Flasche hinterher. Das Mittel wird, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, fast immer gut vertragen, und häufig zeigen sich in der Tat schon nach einigen Wochen seine günstigen Wirkungen, indem die Fontanellen sich verkleinern, die Kinder besser sitzen und stehen und überhaupt kräftiger werden. Freilich gibt es auch Fälle, bei denen durch Phosphor kein deutlicher Nutzen erzielt wird. In bezug auf die zuweilen notwendige *orthopädische* und *chirurgische Behandlung* der dauernd nachbleibenden Knochenverkrümmungen muß auf die Fachschriften verwiesen werden.

Sechstes Kapitel.

Die Osteomalazie.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die Osteomalazie besteht in einer allmählichen Verarmung des Skelettes an Kalk. Weicher, kalkloser Knochen wird neugebildet, während der feste, normale Knochen nach und nach entkalkt wird und atrophiert. Die Osteomalazie ist vorherrschend

eine Erkrankung der *Erwachsenen*, etwa zwischen 30 und 50 Jahren, obwohl sie auch schon in jüngeren Jahren (angeblich in seltenen Fällen schon bei Kindern) auftritt. Fälle im höheren Alter sind als »*senile Osteomalazie*« beschrieben worden. Auffallend ist die sehr überwiegende Neigung des *weiblichen Geschlechts* zur Erkrankung; doch sind immerhin vereinzelte Fälle von Osteomalazie auch bei Männern beobachtet worden.

Über die *eigentliche Ursache* der Osteomalazie ist nichts Sicheres bekannt. Nur die merkwürdige Tatsache, daß die Krankheit in gewissen Gegenden (z. B. in der Rheinprovinz und Westfalen, in Ostflandern, Oberitalien) verhältnismäßig viel häufiger ist als in anderen, legt den Gedanken an die Einwirkung einer spezifischen *endemisch* vorhandenen Krankheitsursache nahe. Unter den *Gelegenheitsursachen* zur Erkrankung spielt die *Gravidität* der Frauen jedenfalls die größte Rolle, indem sowohl die ersten Anzeichen der Osteomalazie, als auch neue, auffallende Verschlimmerungen derselben häufig während der Schwangerschaft auftreten. Zweifellos kommen aber auch einzelne Fälle von Osteomalazie bei Frauen vor, die niemals geboren haben. In solchen Fällen scheint aber der Eintritt der Menstruation jedesmal von ungünstigem Einfluß auf die Krankheit zu sein. Jedenfalls sind die Beziehungen der Osteomalazie zu den Geschlechtsvorgängen so enge, daß man nicht ohne Berechtigung die Vermutung aufgestellt hat, die Osteomalazie entwickle sich in unmittelbarer Abhängigkeit von Störungen des Stoffwechsels oder der inneren Sekretion in den Ovarien. Auch gewisse therapeutische Erfolge (s. u.) lassen sich mit dieser Annahme gut vereinigen. Ob auch sonstige innersekretorische Störungen in Betracht kommen, ist nicht sicher bekannt (s. u.). Außerdem ist zu erwähnen, daß auch ungünstige hygienische Verhältnisse, feuchte Wohnungen, mangelhafte Ernährung u. dgl. die Entstehung des Leidens begünstigen. Damit hängt es wohl auch zusammen, daß man während des Weltkrieges zuerst in Wien, dann auch in Deutschland verhältnismäßig häufig osteomalazische Erkrankungen bei Personen beobachtet hat, die längere Zeit unter der *Kriegsunterernährung* gelitten hatten (sogenannte *Kriegsosteomalazie*).

Der *anatomische Prozeß* der Osteomalazie besteht in einer fortschreitenden Entkalkung und dieser entsprechenden Erweichung der Knochen und in Bildung neuen, kalklosen, »*osteoiden*« Gewebes. Dieses bildet die oberflächlichsten Schichten der Knochenbälkchen und der Rinde und die inneren Lagen der Haversschen Lamellensysteme. So entstehen »*osteoide Säume*«, d. h. kalkfreie Teile, die dem noch kalkhaltigen Knochen anliegen. Allmählich wird durch dessen Abbau die Markhöhle immer weiter, so daß schließlich die Rinde nur noch papierdünn ist, und der ganze Knochen einem »aufgeblasenen, getrockneten Darme« gleicht. In dem Knochenmark ist dann auch die anfängliche Hyperämie (Osteomalacia rubra) geschwunden; das Mark wird gelb (Osteomalacia flava) und kann sich schließlich ganz in eine gelbe, gallertige Flüssigkeit verwandeln. Die so erkrankten Knochen sind dann natürlich biegsam und weich, lassen sich leicht schneiden und sind spezifisch viel leichter als normale Knochen. Nach Ablösung des anfangs gleichfalls entzündlich verdickten und hyperämischen Periostes ist die Oberfläche des Knochens rauh und uneben. Die schon während des Lebens entstehenden Verbiegungen der Knochen sind unten erwähnt.

Die *chemische Untersuchung* der osteomalazischen Knochen ergibt selbstverständlich vor allem eine sehr beträchtliche Abnahme des Kalkgehaltes. Interessant ist ferner die Angabe, daß in den Knochen wiederholt *Milch-*

säure nachgewiesen ist, eine Substanz, die vielleicht bei dem Prozesse der Entkalkung des Knochens eine wichtige chemische Rolle spielt.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Osteomalazie zeigt fast immer einen sehr allmählichen Beginn. Das erste Symptom sind meist unbestimmte, tiefsitzende *Schmerzen*, am häufigsten in der Kreuz- und Nackengegend, im Rücken, an den Rippen und in den Oberschenkeln. Auch der Druck auf die erkrankten Teile ist meist sehr empfindlich. In einzelnen Fällen lenken aus verhältnismäßig geringen Anlässen eintretende und schlecht heilende *Knochenbrüche* zuerst den Verdacht auf ein bestehendes Knochenleiden.

Abb. 18.
Puerperale Osteomalazie. (Erlanger medizinische Klinik.)

Während die Schmerzen anhalten oder noch zunehmen, wird allmählich auch die Bewegungsfähigkeit, vor allem das Gehen der Kranken immer unbeholfener, teils infolge der Schmerzen, teils infolge der eintretenden Veränderungen am Becken und den Schenkelknochen. Der *Gang* wird sehr unsicher und langsam; er geschieht mit kleinen, mühsamen Schritten, indem das Bein jedesmal gleichzeitig mit dem Becken ruckweise gehoben und nach vorn geschoben wird. Diese eigentümliche Gangart, wobei der Körper bei jedem kurzen, humpelnden Schritt eine kleine Einwärtsdrehung macht, ist so charakteristisch, daß man oft hierdurch allein sofort die Krankheit erkennen kann. In anderen Fällen tritt ein mehr watschelnder Gang ein. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird das Gehen schließlich ganz unmöglich, und die Patienten werden dauernd ans Bett gefesselt. Auch hier bestehen die Schmerzen meist in heftiger Weise fort, zwar nicht eigentlich spontan und bei völliger Ruhe auftretend, aber bei jedem Bewegungsversuch des Rumpfes und bei jedem Druck auf die erkrankten Knochen. Am empfindlichsten sind gewöhnlich die unteren Rippen, das Brustbein, die Wirbel- und Beckenknochen, auch die Oberschenkel, während die Knochen der oberen Extremitäten und der Unterschenkel selten, die des Schädels nur ausnahmsweise stärker schmerzhaft sind.

Mittlerweile hat sich gewöhnlich auch schon eine Anzahl von Verbiegungen der Knochen herausgebildet, durch welche das Aussehen des Skelettes wesentlich geändert werden kann. Am frühesten fällt zumeist die *Deformität der Wirbelsäule* (s. Abb 18) auf, die in der Regel in dem oberen Abschnitt kyphotisch, seltener in anderer Richtung verbogen wird, wobei der Kopf gewöhnlich immer mehr nach vorn gegen das Sternum hin gebeugt wird. Die Kranken werden infolge hiervon beträchtlich kleiner, und gerade dieses *Kleinerwerden* kann unter Umständen ein wichtiges diagnostisches Merkmal abgeben. Kranke Frauen merken es manchmal zuerst daran, daß ihnen die Röcke vorne stets von neuem zu lang werden. Sehr stark ist in

schwereren Fällen meist auch die *Verbiegung des Brustkorbes*. Der Thorax ist seitlich zusammengedrückt, das Brustbein stark vorgetrieben und winklig geknickt. Äußerlich weniger auffallend, aber durch die innere Untersuchung nachweisbar und, wie bekannt, von großer geburtshilflicher Wichtigkeit ist die Gestalt des *osteomalazischen Beckens*. Es ist seitlich zusammengedrückt, während die Symphyse schnabelförmig nach vorn geschoben ist. Da auch das Kreuzbein mit dem Promontorium nach vorn rückt, so zeigt der Beckeneingang im ganzen oft eine annähernd kartenherzförmige Gestalt. Diese Beckenveränderung tritt meist frühzeitig ein; sie ist wohl auch die Hauptursache des veränderten Ganges (s. o.). In einem Falle beobachtete ich den charakteristischen Symptomenkomplex der *Kaudakompression* (s. d.) infolge Infraktion des osteomalazischen Kreuzbeins.

An den *Extremitäten* treten, namentlich in den Fällen, wo die Patienten schon frühzeitig bettlägerig werden, die Verbiegungen seltener auf. Doch können auch sie sich in der mannigfachsten Weise ausbilden. Zuweilen sind sie noch durch eingetretene Frakturen kompliziert. Sehr wichtigen Aufschluß über die Formveränderungen der Knochen und die Abnahme ihres Kalkgehalts ergibt die *Röntgenuntersuchung*. Namentlich am Becken und den Oberschenkeln können die Abnahme des Kalkgehaltes und vor allem die eingetretenen Verschiebungen und Formveränderungen der Knochen auf der Röntgenplatte aufs deutlichste zum Ausdruck kommen. In einigen beschriebenen Fällen hatte die Weichheit der Extremitätenknochen einen so hohen Grad erreicht, daß man die Glieder willkürlich wie Wachs biegen und ihnen die absonderlichsten Stellungen geben konnte. In so vorgeschrittenen Fällen scheint auch die Schmerzhaftigkeit der Knochen schließlich aufzuhören. Die *Kopf-* und *Gesichtsknochen* scheinen in fast allen Fällen von der Krankheit verschont zu bleiben. Nur die *Zähne* findet man häufig kariös oder großenteils ausgefallen. — In den *Muskeln* sind Zittern und fibrilläre Kontraktionen gesehen worden. Auch soll man zuweilen schon durch leichte Hautreize schmerzhafte Kontraktionen der darunterliegenden Muskeln hervorrufen können. Charakteristisch für die Osteomalazie ist besonders die *Schwäche der Ileopsoas* und die »*Adduktionskontraktur*« der Oberschenkel. Die Oberschenkel können in allen schwereren Fällen nicht gebeugt, die Beine ohne Unterstützung der Oberschenkel nicht gestreckt erhoben werden. Nach dem, was ich selbst gesehen und untersucht habe, möchte ich aber diese Störungen nicht auf eigentliche Lähmungen oder Kontrakturen beziehen. Die Unwirksamkeit der Ileopsoas erklärt sich meines Erachtens durch die Annäherung ihrer Ansatzstellen durch die Einwärtsbiegung der Beckenschaufeln, und die »Adduktionskontraktur« erklärt sich wohl meist hinreichend durch die Verschiebungen und Veränderungen der Hüftgelenksknochen. Doch haben freilich andererseits gute Beobachter auch von echten *osteomalazischen Lähmungen* (durch Muskelerkrankungen?) berichtet.

Der *Allgemeinzustand* der Kranken bleibt, abgesehen von den Schmerzen und der Bewegungsstörung, oft lange Zeit gut. Die inneren Organe funktionieren in normaler Weise, und der Appetit ist ungestört. *Fieber* besteht höchstens dann, wenn die Krankheit zeitweise eine stärkere Verschlimmerung erfährt. Über Veränderungen des *Harns* gibt es zwar ziemlich zahlreiche Angaben, deren Bedeutung aber noch durchgehends zweifelhaft ist. *Der Phosphorsäuregehalt* soll oft vermindert sein, über den *Kalkgehalt* läßt sich nichts Bestimmtes aussagen. Mehrmals wurde *Milchsäure* im Harn nachgewiesen. Auch *Albuminurie* ist wiederholt gefunden worden. Der sogenannte

Bence-Jonessche Eiweißkörper, der vor allem beim *multipeln Myelom* im Harn vorkommt, ist auch bei der Osteomalazie zuweilen gefunden worden. Zu erwähnen ist hier endlich noch der verhältnismäßig häufig bei der Osteomalazie gemachte Befund von Kalkkonkrementen in der Blase und in den Nieren.

Vielfach hingewiesen hat man neuerdings auf das Vorkommen von Symptomen, die auf *Störungen der inneren Sekretion* bei der Osteomalazie hinweisen. Am häufigsten ist wohl die auch bei nicht puerperaler Osteomalazie eintretende *Amenorrhoe* vieler Kranken. Ferner hat man zuweilen selten Symptome von M. Basedow, seltener von Myxödem, Tetanie u. a. beobachtet.

Der *Gesamtverlauf* der Krankheit ist ein chronischer. Ihre Dauer beträgt selten weniger als 2—3 Jahre, zuweilen selbst 5—10 Jahre und noch weit mehr. Dabei beobachtet man nicht selten scheinbare Besserungen und dann wieder neue Exazerbationen des Leidens (insbesondere aus Anlaß eines Wochenbettes). Der häufigste *Ausgang* ist der *Tod*. Er erfolgt entweder durch schließlichen allgemeinen Marasmus oder infolge der durch die Thoraxdeformität immer mehr und mehr *erschwerten Atmung* (Aplasie der Lunge, lobuläre Pneumonien u. dgl.). In leichteren Fällen, namentlich bei rechtzeitiger geeigneter Pflege und Behandlung, kann aber auch eine vollständige *Heilung* eintreten oder in schwereren Fällen trotz eingetretener Deformitäten wenigstens Aufhören der Schmerzen, Besserung des Ganges und ein dauernder Stillstand der Krankheit.

Diagnose. Die Diagnose der Osteomalazie ist in entwickelten Fällen nicht schwer, im Anfang dagegen oft unmöglich, wenn nicht eine besondere endemische Häufigkeit des Leidens die Aufmerksamkeit auf dieses von vornherein gesteigert hat. Namentlich können beginnende Erkrankungen leicht zu der fälschlichen Annahme eines sich entwickelnden Leidens des Rückenmarkes oder der Wirbelsäule führen. Oft wird die richtige Diagnose der Osteomalazie dadurch übersehen, daß man an die Krankheit nicht denkt und die Beschwerden der Kranken (Schmerzen, Gehstörung) falsch deutet. Nicht selten werden die anfänglichen Klagen der Kranken für hysterische Symptome gehalten. Erst der eigentümliche humpelnde und watschelnde Gang (»*Entengang*«) läßt an die Möglichkeit einer Osteomalazie denken, welche Diagnose dann durch die Ergebnisse der *Röntgenuntersuchung* und einer *genaueren Beckenuntersuchung* sicher festgestellt werden kann. Zuweilen wird der Arzt erst durch eine eintretende Fraktur oder durch die auffallende Verkrümmung der Wirbelsäule oder des Brustbeins auf die richtige Diagnose geführt.

Recht wichtig scheint mir der Umstand zu sein, auf den ich selbst schon seit Jahren ein besonderes Augenmerk gerichtet habe, daß es auch *leichtere Formen der Osteomalazie* gibt, die sich nur durch Schmerzen in den Hüften und im Kreuz, durch leichte Gehstörungen kundtun, ohne aber zu stärkeren Deformitäten zu führen. Ich vermute, daß manche Fälle von scheinbar unerklärlichen Kreuzschmerzen u. dgl. bei Frauen auf osteomalazische Veränderungen zu beziehen sind. Jedenfalls ist es wichtig, auch an diese Möglichkeit zu denken und durch genaue Untersuchung der Beckenknochen die Diagnose zu stützen. Namentlich die oben erwähnte »Kriegsosteomalazie« scheint öfter in solchen leichteren Formen aufzutreten. Unter Umständen kann auch der therapeutische Erfolg der Phosphordarreichung (s. u.) die Diagnose bestätigen. Eine Verwechslung der Osteomalazie mit *Rachitis* ist meist schon dadurch ausgeschlossen, daß die Krankheit fast immer bei Erwachsenen

auftritt. Außerdem fehlen die Epiphysenverdickungen, die Kopfknochen bleiben normal u. a. In einzelnen Fällen ist eine Verwechslung mit diffuser *Knochenkarzinose*, ferner mit dem *multiplen Myelom* der Knochen möglich, wodurch ähnliche Symptome und Mißgestaltungen des Skeletts entstehen können.

Therapie. Die Behandlung der Osteomalazie hat in neuerer Zeit erfreuliche Fortschritte gemacht. Nicht nur in leichteren, sondern zuweilen selbst in schweren Fällen ist zunächst der *Phosphor* ein zweifellos spezifisches Heilmittel bei der Osteomalazie. In einer ganzen Reihe von Osteomalazien habe ich durch die längere Zeit hindurch fortgesetzte Darreichung von Phosphor in öliger Lösung (Phosphori 0,01 gelöst in Ol. jecoris aselli oder Ol. olivarum 100,0, drei- bis viermal täglich einen Eßlöffel) sehr gute Erfolge erzielt. Auch in Pillenform kann der Phosphor verabreicht werden (s. den Rezeptanhang). Nach mehrwöchigem Phosphorgebrauch hören die Schmerzen in den Knochen auf, und die vorher ganz bettlägerigen Kranken lernen wieder zu gehen. Neben dem Phosphor gebe ich neuerdings meist *Kalk* (Kalziumkompretten, Kalzantabletten u. a.). Außer dem Phosphor zeigt das *Adrenalin* zuweilen einen günstigen Einfluß. Namentlich die Kombination von Phosphor mit Adrenalin (dreimal wöchentlich Injektion von 1 ccm einer 1‰igen Lösung) schien mir von guter Wirkung zu sein. Unterstützt wird die Behandlung durch allgemeine hygienisch-diätetische Maßnahmen, Salzbäder, CO_2-Bäde, Landaufenthalt, kräftige Ernährung u. dgl. Bei den osteomalazischen Störungen infolge von Unterernährung ist hierauf natürlich besonderes Gewicht zu legen.

In prophylaktischer Beziehung ist darauf hinzuweisen, daß die an Osteomalazie erkrankten Frauen stets auf die Gefahren einer etwaigen neuen Konzeption aufmerksam zu machen sind. Man hat daher neuerdings in solchen Fällen, wo die Verschlimmerungen der Krankheit sich stets an neue Schwangerschaften anschlossen, die *Kastration* ausgeführt. Hierbei hat sich gezeigt, daß die Wegnahme der Ovarien zuweilen auch eine auffallend rasche Besserung der Krankheit selbst zur Folge hat, eine Beobachtung, die unzweideutig für einen inneren Zusammenhang der Vorgänge in den Ovarien mit den Krankheitserscheinungen der Osteomalazie (s. o.) spricht. Die Kastration kann daher in geeigneten Fällen auch als wichtiges Heilmittel der Osteomalazie in Betracht kommen. Statt der Kastration kann man auch *Röntgenbestrahlungen der Ovarien* vornehmen, wodurch die Tätigkeit der Keimdrüsen unterdrückt wird. Auch hiervon habe ich wiederholt gute Erfolge gesehen.

ANOMALIEN DES BLUTES UND DES STOFFWECHSELS.

KONSTITUTIONSKRANKHEITEN.

Erstes Kapitel.

Allgemeine Vorbemerkungen zur Pathologie der Blutkrankheiten.

(Vgl. hierzu Tafel III.)

In wenigen Teilen der Pathologie haben unsere Anschauungen und Kenntnisse in den letzten Jahrzehnten eine solche Erweiterung und Vertiefung erfahren, wie in der Lehre von den Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe. Dabei haben die pathologischen Untersuchungen ungemein anregend und befruchtend auch auf die Erforschung der normalen Verhältnisse, namentlich der anatomischen und histogenetischen, eingewirkt, in einem Maße, wie man es sonst nur noch auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten feststellen kann. Hierdurch ist eine so enge Verbindung zwischen den normalen und den pathologischen Befunden entstanden, daß zum besseren Verständnis der letzteren eine kurze Übersicht über die allgemeine Morphologie des Blutes durchaus notwendig ist. Freilich handelt es sich um ein ungemein schwieriges Gebiet, in dem über viele einzelne Punkte noch große Meinungsverschiedenheiten auch unter den erfahrensten Forschern herrschen. Die folgende Übersicht kann daher nur die wichtigsten, fast allgemein anerkannten Punkte kurz berücksichtigen.[1])

Den Ausgangspunkt für alle neueren Untersuchungen auf dem Gebiete der Blutkrankheiten bildet die Entdeckung der *Leukämie* durch Virchow im Jahre 1845. Virchow und Max Schultze lehrten auch schon die ersten Unterschiede kennen zwischen den einzelnen Formen der weißen Blutzellen. Die größte Anregung für den weiteren Fortschritt bildete die Entdeckung Neumanns in Königsberg von der blutbildenden Funktion des Knochenmarks im Jahre 1870. Damit trat dieses bis dahin wenig beachtete Organ mit einem Schlage in den Mittelpunkt aller weiteren Untersuchungen. Einen ungemein großen Fortschritt brachten dann die grundlegenden geistreichen

[1]) Zur Einführung in ein genaueres Studium der Blutkrankheiten empfehle ich vor allem das treffliche Buch von O. Naegeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Dritte Aufl., Leipzig 1919; ferner Türk, Vorlesungen über Klinische Hämatologie, Wien 1904; Ehrlich, Lazarus u. Naegeli, Die Anämie, Wien 1909; H. Hirschfeld, Lehrbuch der Blutkrankheiten, Berlin 1918. Die meisten nachfolgenden Abbildungen sind dem schönen Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes von E. Meyer und H. Rieder (Leipzig, F. C. W. Vogel, zweite Aufl. 1907) entnommen.

Arbeiten Paul Ehrlichs, auf denen noch jetzt das ganze Gebäude der pathologischen Morphologie des Blutes zum größten Teil ruht.

Wir unterscheiden unter den geformten Elementen des Blutes bekanntlich die *roten Blutkörperchen* (Erythrozyten), die *weißen Blutkörperchen* (Leukozyten) und die *Blutplättchen.*

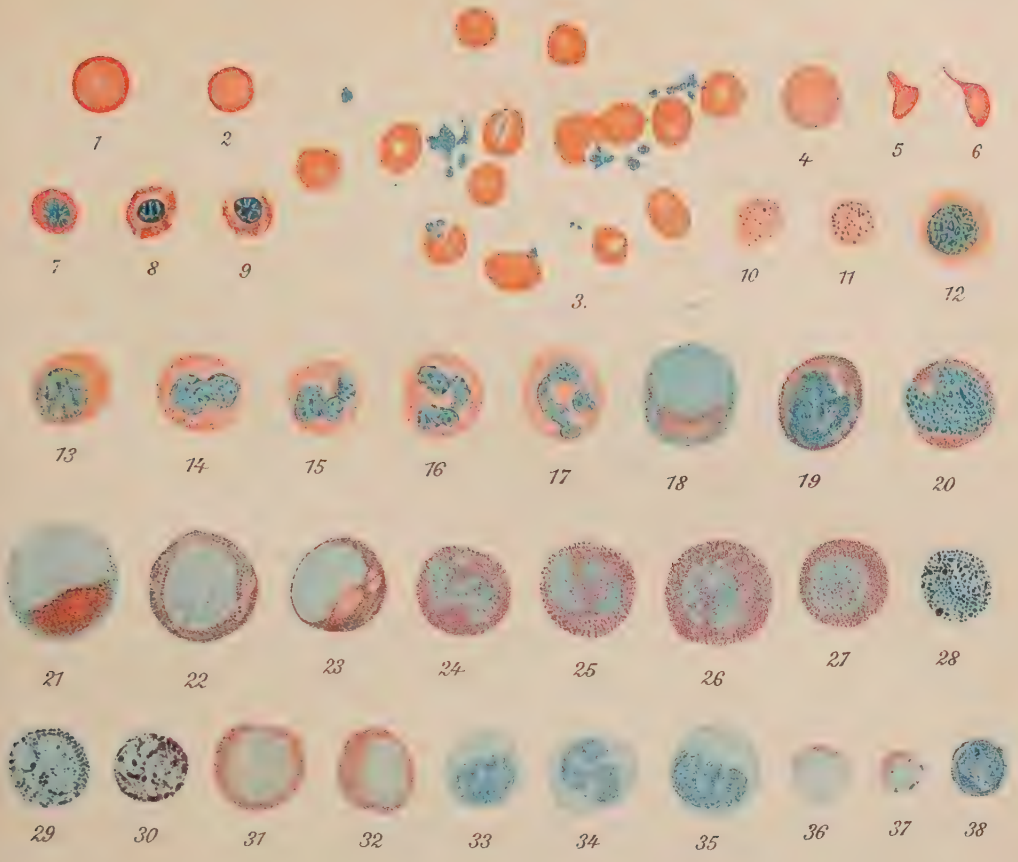
1. Die **roten Blutkörperchen** (Erythrozyten, Normozyten, Tafel III, 1 u. 2) entstehen bei der embryonalen Entwicklung aus den Zellen der primitiven Gefäßanlage, deren peripherische Zellen sich zu Endothelien, deren zentrale Zellen sich zu den sogenannten Erythroblasten und weiterhin zu Erythrozyten umwandeln. Die Bildung der roten Zellen geht der Entstehung der Leukozyten erheblich voraus, eine grundsätzlich wichtige Tatsache, weil sie die früher angenommene Entstehung der Erythrozyten aus Leukozyten schon von vornherein höchst unwahrscheinlich macht. Mit der fortschreitenden Entwicklung des Embryo lokalisiert sich die Blutbildung immer mehr auf einzelne bestimmte Organe. Sie ist zunächst namentlich stark in der *Leber*, dann in der *Milz*, und vom 3. Embryonalmonat an beginnt sie im *Knochenmark.* Im postembryonalen Leben hört die Blutbildung in Leber und Milz ganz auf, sie wird ausschließlich vom *Knochenmark* besorgt, bei Kindern sowohl in den langen Röhrenknochen, als auch in den kurzen, platten Knochen. Im späteren Alter enthalten gewöhnlich nur letztere (Sternum, Rippen, Wirbelkörper, Schädelbasis) noch »rotes« blutbildendes Mark. Die aus den Bildungszellen hervorgehenden ersten hämoglobinhaltigen Zellen sind alle *kernhaltig*, und alle gewöhnlichen kernlosen Erythrozyten des zirkulierenden Blutes gehen aus *kernhaltigen roten Blutkörperchen* hervor, wie sie normalerweise im Knochenmark stets anzutreffen sind, aber nicht im strömenden Blut, in das nur die fertigen Elemente eintreten. Die kernhaltigen Erythrozyten werden daher als *Normoblasten* (Tafel III, 7, 8, 9) bezeichnet. Sie haben bereits deutlichen Hämoglobingehalt und einen meist rundlichen, stark färbbaren Kern. Von den Normoblasten unterscheidet man die *Megaloblasten.* Sie finden sich zahlreich bei der embryonalen Blutbildung, sind erheblich größer als die Normoblasten, haben ein viel blasseres, hämoglobinarmes Protoplasma und einen weit schwächer färbbaren, großen Kern. Die Megaloblasten kommen im entwickelten, normalen Knochenmark nur vereinzelt vor. Man betrachtet sie als ontogenetisch (und phylogenetisch) *ältere* Form der Zellbildung. Das Auftreten zahlreicherer Megaloblasten bei gewissen Blutkrankheiten wurde daher von Ehrlich als eine Art Rückschlag in embryonale Verhältnisse gedeutet. Die Umformung der kernhaltigen Normoblasten in die kernlosen Erythrozyten erfolgt wahrscheinlich hauptsächlich durch sogenannte Karyolyse, d. h. durch chemische intrazelluläre Auflösung der Kernsubstanz. Die von manchen Autoren angenommene Ausstoßung des Kerns scheint nur als pathologischer Vorgang infolge gewisser physikalischer Veränderungen vorzukommen.

Die *Zahl der roten Blutkörperchen* (durch Zählung in besonderen Zählapparaten leicht feststellbar) beträgt unter normalen Verhältnissen beim erwachsenen Mann etwa 5,0 Millionen, beim Weibe 4,5 Millionen im Kubikmillimeter. Der *Hämoglobingehalt* des Blutes entspricht bei Krankheiten keineswegs immer der Zahl der Erythrozyten, so daß offenbar ziemlich große Schwankungen im Hämoglobingehalt der Erythrozyten vorkommen. Man bestimmt den Hämoglobingehalt des Blutes gewöhnlich auf kolorimetrischem Wege (Hämoglobinometer von Sahli-Gowers, Hämometer von Sahli) und setzt den normalen Hämoglobingehalt zu 100% an. Ein Hämoglobingehalt z. B. von 50% bedeutet somit eine Verminderung des Hämo-

globins um die Hälfte. Durch Vergleichung der Erythrozytenzahl mit dem Hämoglobingehalt gewinnt man ein Urteil über den Hämoglobingehalt der einzelnen roten Blutkörperchen (den sogenannten Färbeindex). Beträgt z. B. der Hämoglobingehalt des Blutes 50%, während die Zahl der roten Blutkörperchen nur wenig, etwa auf 4 Millionen, vermindert ist, so bedeutet dies eine erhebliche Abnahme im Hämoglobingehalt der einzelnen roten Blutkörperchen, während umgekehrt ein Hämoglobingehalt von 50% bei einer Abnahme der roten Blutkörperchen auf 1,5 Millionen einen *vermehrten* Hämoglobingehalt der einzelnen Erythrozyten anzeigt.

Außer der Zahl und dem Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen kommen noch deren Größen- und Formveränderungen in Betracht. Im normalen Blut sind alle Erythrozyten fast gleich groß (ihr Durchmesser beträgt etwa 7,5 μ, die normalen Schwankungen bewegen sich zwischen 6 und 9 μ). Bei Blutkrankheiten fällt oft sofort die beträchtliche Ungleichheit in der Größe der roten Blutkörperchen auf (*Anisozytose*), und zwar findet man neben den normal großen *Normozyten* ungewöhnlich kleine *Mikrozyten* und ungewöhnlich große *Megalozyten*. Die Mikrozyten sind wahrscheinlich verkümmerte, schlecht entwickelte Zellen, z. T. auch Abschnürungsprodukte. Die Megalozyten sind z. T. auf Quellung zurückzuführen; sie sind dann blasser als normale Erythrozyten. Oder es sind wirklich hypertrophische rote Blutkörperchen mit vermehrtem Hämoglobingehalt. Sie entsprechen dann den normalen embryonalen Megalozyten, sind also wiederum gewissermaßen ein Rückschlag in embryonale Verhältnisse. Andererseits könnte ihre Bildung aber m. E. auch als Kompensationsvorgang gedeutet werden, analog dem Vorkommen *hypertrophischer* Muskelfasern bei vielen Formen der progressiven Muskelatrophie. Zeigen die roten Blutkörperchen statt der normalen runden Gestalt unregelmäßige Formen, ähnlich einer Birne, einem Ambos u. dgl., so spricht man von *Poikilozytose*. Sie beruht auf nicht näher zu charakterisierender abnormer Widerstandsschwäche der roten Blutkörperchen gegen physikalische und mechanische Einflüsse. Ein Teil der Poikilozyten sind vielleicht auch Abschnürungsprodukte (»Schizozyten«).

Schließlich haben wir noch gewisse Abweichungen der normalen Färbungseigenschaften zu erwähnen, die offenbar auf veränderte chemische Verhältnisse hinweisen. Die normalen roten Blutkörperchen färben sich mit sauren Farbstoffen (Eosin), aber nicht mit basischen (Methylenblau). Bei krankhaften Zuständen nehmen die roten Blutkörperchen zuweilen auch basischen Farbstoff an und erhalten dadurch bei der Färbung mit Eosin-Methylenblau einen verwaschenen violetten Farbenton (sogenannte *Polychromasie*). Diese polychromatischen roten Blutkörperchen sind wohl sicher als junge, zu früh in die Blutbahn ausgeschwemmte Zellen anzusehen, da man im Knochenmark und im embryonalen Blute stets polychromatische Zellen findet. Ihr Erscheinen im Blute wäre hiernach wenigstens zum Teil dem Erscheinen der kernhaltigen roten Blutkörperchen analog. Endlich erwähnen wir hier noch die sogenannte *basophile Tüpfelung der roten Blutkörperchen*, d. h. das Auftreten feiner, mit basischen Farbstoffen sich intensiv färbender *Körnchen* in den roten Blutzellen. Eine besondere diagnostische Bedeutung hat diese Erscheinung dadurch erlangt, daß sie fast regelmäßig bei *chronischer Bleivergiftung* zu beobachten ist, außerdem aber auch bei verschiedenen anämischen Zuständen, namentlich bei perniziöser Anämie. Ihre Entstehung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um eine toxische Degeneration fertiger Erythrozyten, sondern um Produkte einer abnormen embryonalen oder pathologischen



1. 2. Normale rote Blutkörperchen.

3. Rote Blutkörperchen u. Blutplättchen aus normalem Blut.

4. Polychromatophiles rotes Blutkörperchen.

5. 6. Poikilocytose

7. 8. 9. Kernhaltige rote Blutkörperchen. Normoblasten.

10. 11. Basophil getüpfelte rote Blutkörperchen.

12. 13. Megaloblasten. Grosse kernhaltige rote Blutkörperchen.

14. 15. 16. 17. Neutrophile polymorphkernige Leukozyten.

18. 19. 20. 21. 22. 23. Myelozyten mit verschieden gefärbten Granulis.

24. 25. Eosinophile Zellen.

26. 27. „ Myelozyten.

28. 29. 30. Mastzellen. Basophile Zellen.

31. 32. Grosse Mononucleäre.

33. 34. 35. „ „

36. 37. 38. Lymphozyten.

Strümpell, Spez. Path. u. Therapie. 2. Bd 23. u. 24. Aufl.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig

Reaktion des Knochenmarks, entsprechend dem Auftreten polychromatischer Zellen (O. Naegeli).

In bezug auf verschiedene andere, neuerdings eingeführte Methoden zur näheren Untersuchung des Blutes (Bestimmung der Viskosität, d. h. der inneren Reibung des Blutes, Untersuchung der Resistenz der Blutkörperchen, Bestimmung des Volumverhältnisses zwischen Körperchen und Plasma u. a.) muß auf die Spezialschriften verwiesen werden.

2. **Die Leukozyten** (*weißen Blutkörperchen*) müssen in *zwei* große Gruppen getrennt werden, je nachdem sie *myeloischen* oder *lymphatischen* Ursprungs sind. Das *myeloische* Gewebssystem ist, wie erwähnt, beim Erwachsenen hauptsächlich im *Knochenmark* lokalisiert; während des embryonalen Lebens haben Leber und Milz (Pulpa) ebenfalls myeloische und demgemäß auch leukopoetische Funktionen, die unter pathologischen Verhältnissen aufs neue auftreten können. Das *lymphatische Gewebsystem* tritt ontogenetisch *später* auf als das myeloische. Es lokalisiert sich zunächst hauptsächlich in dem *Thymus*, dann in den *Lymphdrüsen* und den zahlreichen sonstigen lymphatischen Apparaten (*Follikel der Milz*, *Tonsillen*, *Schleimhautfollikel* usw.). Die von diesen beiden Gewebsystemen abstammenden Zellen bedürfen einer gesonderten Besprechung.

1. Zu den *myeloischen Zellen* gehört zunächst der Hauptanteil der gewöhnlichen, im Blut stets vorkommenden weißen Zellen, die man gegenwärtig als *neutrophile polynukleäre* (*polymorphkernige*) *Leukozyten* bezeichnet. (Tafel III, 14—17.) Ihre Zahl beträgt normalerweise etwa 5000—7000 im Kubikmillimeter, d. i. etwa 65—70% aller weißen Zellen. Ihr Protoplasma zeichnet sich durch die neutrophile, d. h. mit neutralen Farblösungen färbbare, Granulation aus, die Kerne treten in eigentümlicher Gestaltung oder in vermehrter Zahl (2—5) auf. Die polynukleären Leukozyten besitzen die Fähigkeit zu lebhafter amöboider Bewegung, können die Kapillarwände durchwandern und bilden daher die überwiegende Mehrzahl der »Eiterkörperchen«. Sie produzieren proteolytische Fermente (»eitrige Einschmelzung des Gewebes«) und arbeiten als Phagozyten. Sie enthalten ferner oxydierende Fermente und geben daher die *Oxydasereaktionen*. Vielfach nimmt man an, daß die Antitoxine und die bakteriziden Stoffe an die neutrophilen Leukozyten gebunden sind. — Die Abstammung der neutrophilen Leukozyten aus dem Knochenmark ist sicher erwiesen. Sie gehen aus den sogenannten *Myelozyten* hervor, die physiologisch im Knochenmark stets anzutreffen sind, unter pathologischen Verhältnissen aber auch ins Blut übertreten. Die Myelozyten sind erheblich *größer* als die neutrophilen Leukozyten (15—20 μ Durchmesser). Sie haben einen großen, rundlichen, blassen Kern ohne Nucleolus und reichliches, fein granuliertes Protoplasma. Eine noch jüngere Vorstufe der Myelozyten stellen die *Myeloblasten* vor, d. h. große Zellen mit einem großen Kern, aber ungranuliertem Protoplasma. Im Knochenmark stets vorhanden, können sie unter Umständen (vor allem bei der myelogenen Leukämie) auch in großer Zahl ins Blut übertreten.

Während sich, wie soeben erwähnt, aus den Myeloblasten größtenteils *neutrophile* Myelozyten und aus diesen *neutrophile* Leukozyten entwickeln, gehen aus den Myeloblasten, wenn auch in weit geringerer Anzahl, noch zwei andere Formen von Myelozyten hervor, die sich durch die eosinophile (azidophile) und die basophile Körnelung ihres Protoplasmas auszeichnen. Aus ihnen gehen dann die *eosinophilen Leukozyten* und die *basophilen Leukozyten* oder sogenannten *Mastzellen* hervor, Zellen, denen wahrscheinlich eine bestimmte, uns aber bisher erst wenig bekannte physiologische Bedeutung zukommt. Im

normalen Blut kommen diese beiden Leukozytenformen stets vor, wenn auch nur in geringer Zahl. Die Eosinophilen bilden etwa 2—4% aller Leukozyten, die basophilen Mastzellen nur etwa $^1/_2$%. Nimmt man die Gesamtzahl der weißen Blutzellen zu 10 000 an, so würden annähernd 7000 Zellen Neutrophile sein, 200 Eosinophile und höchstens 100 Basophile. Den Rest von 2500 bilden die Lymphozyten (s. u.). Jede der drei oben genannten Zellarten ist als eine besondere biologische Form zu betrachten, nicht als Ausdruck eines jeweiligen physiologischen Funktionszustandes. Die verschiedenen Formen der Leukozyten gehen daher nie ineinander über. Ihre Granula sind als Produkte des spezifischen Zellstoffwechsels oder des spezifischen Zellwachstums zu betrachten. Namentlich die *eosinophilen Zellen* haben eine große diagnostische Bedeutung gewonnen (reichliches Vorkommen bei allen tierisch-parasitären Erkrankungen, vor allem bei der Trichinosis, ferner beim Bronchialasthma, bei gewissen Hautkrankheiten, wie Pemphigus, Psoriasis u. a.). Sehr interessant ist das Auftreten einer starken Eosinophilie beim sogenannten anaphylaktischen Shock. Man hat daher Grund zu der Annahme, daß die eosinophilen Zellen eine wichtige Rolle spielen bei der Unschädlichmachung von artfremdem, parenteral eingeführtem Eiweiß. Daher erklärt sich z. B. die Eosinophilie bei der Trichinose vielleicht durch den Untergang von Muskelsubstanz. — Eine Vermehrung der basophilen Mastzellen findet man besonders häufig bei der myeloischen Leukämie (s. d.).

2. Vom myeloischen System streng geschieden ist das *lymphatische*, dessen Zellprodukte als *Lymphozyten* bezeichnet werden (Tafel III, 36—38). Die gewöhnlichen Lymphozyten des normalen Blutes haben etwa die Größe von roten Blutkörperchen, haben *einen* rundlichen, mit basischen Farbstoffen stark färbbaren Kern, der nur von einer schmalen, nicht granulierten Protoplasmahülle umgeben ist. Die Lymphozyten haben nur geringe Beweglichkeit, bilden keine proteolytischen oder oxydierenden Fermente. Ihre Bildung findet in den Lymphdrüsen und den Follikeln der Milz statt. Die Milz ist gewissermaßen die Lymphdrüse des Blutes. Außerdem findet sich aber noch lymphatisches Gewebe vielfach in anderen Organen zerstreut, in geringem Maße sogar wahrscheinlich im Knochenmark. Das lymphatische Gewebe besteht fast durchweg aus sogenannten Lymphfollikeln, in deren Zentrum (Keimzentrum) die Neubildung der Zellen stattfindet. Die Vorstufen der kleinen Blutlymphozyten sind die sogenannten *großen Lymphozyten*, ebenfalls mit großem, rundem Kern und schmaler Protoplasmazone. Unter pathologischen Verhältnissen (lymphatische Leukämie) treten sie in reichlicher Zahl ins Blut über, wie die Myelozyten bei myelogener Leukämie.

Im Anschluß an die bisher besprochenen Zellformen haben wir noch zwei Zellformen zu besprechen, deren Bedeutung noch viel umstritten ist. Zunächst die sogenannten *großen mononukleären Zellen* und *»Übergangsformen«*, die früher oft mit den großen einkernigen Lymphozyten verwechselt wurden, aller Wahrscheinlichkeit nach aber von ihnen zu trennen und zum *myeloischen* System zu rechnen sind. Naegeli hält sie für eine besondere, von anderen Leukozyten vollständig unabhängige Zellart. Auch im normalen Blut kommen die großen »Mononukleären« vor, etwa zu 200—400 im Kubikmillimeter. Auf ihre histologischen Eigentümlichkeiten können wir hier nicht näher eingehen. Endlich erwähne ich noch die *Plasmazellen*, große Zellen mit stark basophilem Protoplasma und exzentrisch gelegenem Radkern. Bei Färbung mit Methylgrün-Pyronin (Pappenheim-Unna) färbt sich das Protoplasma tief rot, der Kern blaugrün. Die Plasmazellen kommen sehr

selten im normalen Blute vor, häufiger unter pathologischen Verhältnissen (bei Leukämien, Rubeolen u. a.). Ihre Hauptbedeutung liegt in ihrem oft sehr reichlichen Auftreten im Gewebe bei *chronisch-entzündlichen* Prozessen. Sie scheinen *lymphozytären* Ursprungs zu sein.

Als das Wesentlichste aller bisherigen Darlegungen ist hervorzuheben, daß wir somit im Blute den Sammelplatz von Zellen aus *drei* verschiedenen Gewebsystemen haben, aus dem erythropoetischen, dem myeloisch-leukopoetischen und dem lymphatischen. Die genauere Untersuchung der Blutzellen gibt uns Aufschlüsse zunächst über Abweichungen in der *Funktion* dieser drei Gewebsysteme, indem die Zahl und die Art der im Blute gefundenen Zellen auf eine *herabgesetzte*, eine *gesteigerte* oder eine *qualitativ geänderte* Tätigkeit der betreffenden Gewebsysteme, aus denen die Zellen stammen, hinweist. Im Verein mit anderen Symptomen ergeben sich aus dieser *funktionellen* Diagnostik weiterhin auch oft gewisse Schlüsse auf das *anatomische* Verhalten der betreffenden Gewebe bzw. der von ihnen gebildeten Organe (Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz u. dgl.). Alle diese Sätze werden in den folgenden Kapiteln ihre näheren Erläuterungen finden.

3. Die **Blutplättchen** sind kleine (2—3 μ Durchmesser) ungefärbte Körperchen, die sich in jedem Blut finden. Sie haben die Neigung, sich rasch zu kleinen Häufchen zusammenzuballen. Einen eigentlichen Kern besitzen sie nicht, lassen sich aber mit Farblösungen gut färben. Ihre Zahl im Kubikmillimeter beträgt etwa 200 000—300 000. Sie scheinen eine gewisse amöboide Beweglichkeit zu haben. Die Entstehung der Blutplättchen ist durch Wright festgestellt worden. Es sind abgeschnürte Protoplasmateilchen von den Pseudopodien der Riesenzellen im Knochenmark. Sie gelangen zunächst in die Venen des Knochenmarks und von da ins Blut. Über ihre physiologische Bedeutung wissen wir nur, daß sie jedenfalls eine wichtige Rolle bei der *Fibringerinnung* und bei der *Thrombenbildung* spielen.

Zweites Kapitel.

Anämie und Chlorose.

(*Bleichsucht, Blutarmut.*)

1. Allgemeine Vorbemerkungen über die Einteilung und die Ätiologie der verschiedenen Formen der Anämie.

Obgleich unter dem Worte »*Anämie*« (richtiger »Oligämie«) eigentlich nur die *Verringerung der gesamten Blutmenge* zu verstehen wäre, wie sie z. B. unmittelbar nach einem starken Blutverluste des Körpers vorhanden ist, so wird doch gewöhnlich bei dem Gebrauche des Wortes weniger auf die Menge des Blutes überhaupt, als vielmehr auf seine Beschaffenheit und zwar insbesondere auf die Anzahl und Beschaffenheit der roten Blutkörperchen Gewicht gelegt. Die Gesamtmenge des Blutes unterliegt überhaupt lange nicht so großen Schwankungen, wie die Zahl der roten Blutkörperchen, da die Menge des Blutes nur von seinem Wasserreichtum abhängt, und da das Wasser selbst nach großen Blutverlusten ziemlich rasch wieder durch neue Aufnahme in die Gefäße ersetzt wird. Dies findet sicher bei den meisten akuten Blutverlusten statt, und auch bei den chronischen Anämien ist, wenn sie nicht mit einer allgemeinen Abmagerung, mit behinderter Wasseraufnahme (anhaltendes Erbrechen, Schlinglähmung) oder mit reichlichen Wasserverlusten (Choleradurchfälle u. dgl.) verbunden sind,

kein Grund vorhanden, ohne weiteres eine Abnahme der Gesamtmenge des Blutes anzunehmen. Man betrachtet daher als das wesentlichste Kennzeichen der Anämie die *Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen*, die sogenannte *Oligozythämie*, wobei zunächst von Veränderungen in der Beschaffenheit der Blutkörperchen abgesehen wird. Andererseits werden wir aber später sehen, daß auch trotz einer normalen Anzahl von roten Blutkörperchen ihre abnorme *Beschaffenheit* und insbesondere die *Abnahme ihres Hämoglobingehaltes* auf ausgesprochene Schädigungen des Blutes hinweisen können. Dabei müssen wir uns freilich stets dessen bewußt bleiben, daß die Anämien nur zu einem Teil unmittelbare Krankheiten des farbigen *Blutes selbst* sind (z. B. Schädigungen der Blutkörperchen durch Gifte, durch Parasiten u. dgl.). In den meisten Fällen ist die krankhafte Beschaffenheit des Blutes nur die notwendige Folge einer Erkrankung der *blutbereitenden Organe* (Knochenmark, Lymphdrüsen usw.).

Betrachtet man die mannigfachen Verhältnisse, unter denen die Anämien beobachtet werden, so zerfallen letztere zunächst in zwei große Gruppen: in die *primären Anämien* und die *sekundären Anämien*. Die primären Anämien sind solche, welche sich als anscheinend primäre selbständige Krankheiten bei vorher gesunden Menschen entwickeln, während die sekundären Anämien nur Folgeerscheinungen von bereits bestehenden anderweitigen Krankheitszuständen sind. Wie leicht aber auch diese Trennung in theoretischer Beziehung durchzuführen ist, so ist doch in der Praxis die Beurteilung, ob ein einzelner vorliegender Fall als primäre oder sekundäre Anämie aufzufassen sei, oft ziemlich schwer, da sekundäre Anämien vorkommen, wo die eigentliche primäre Ursache durchaus nicht leicht festzustellen ist. Immerhin bleiben aber doch noch ziemlich zahlreiche Fälle übrig, die wenigstens nach unseren jetzigen Kenntnissen als rein *primäre* oder *essentielle Anämien* aufzufassen sind, wo man also *eine das Blutleben und die Blutbildung unmittelbar schädigende Krankheitsursache* annehmen muß. Hierher gehören zunächst gewisse Anämien, die man am besten als »*einfache konstitutionelle Anämien*« bezeichnen kann, und die oft gewissermaßen auf der Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit stehen. Es gibt nicht wenige Menschen, die beständig oder wenigstens während einer langen Zeit ihres Lebens ein auffallend blasses Aussehen zeigen. Eine derartige *Blässe* des Gesichts braucht freilich *keineswegs* immer auf wirklicher Anämie zu beruhen. Sie kann auch von mangelhafter Entwicklung der Hautkapillaren, von besonderer Dicke der Epidermis u. dgl. abhängen. Immerhin ergibt in derartigen Fällen manchmal auch die genaue Untersuchung einen freilich meist nur mäßigen Grad von Anämie. Fühlen sich die betreffenden Personen dabei gesund und kräftig, so hat man kaum ein Recht, die nicht sehr beträchtliche Anämie als eine wirkliche Krankheit zu bezeichnen. Nicht selten aber zeigen solche Personen doch eine bis zu gewissem Grade herabgesetzte Leistungsfähigkeit: sie ermüden leichter, haben Kopfschmerzen u. dgl., und dann darf der Zustand allerdings als pathologisch betrachtet werden. In vielen Fällen glaubt man die Ursache dieser einfachen Anämien in den äußeren Lebensverhältnissen der Kranken zu finden; denn derartige anämische Personen sind besonders häufig unter der ärmeren Bevölkerung anzutreffen, wo mangelhafte Ernährung, schlechte Luft, ungesunde Beschäftigung in Fabrikräumen u. dgl. das Gedeihen des ganzen Körpers überhaupt und insbesondere auch die normale Blutbildung ungünstig beeinflussen. Indessen ist doch hervorzuheben, daß solche nicht nachweislich sekundären, mithin echt konstitutionellen Anämien auch bei Personen gefunden werden, bei denen die eben genannten

äußeren Umstände keineswegs in Betracht kommen, wo trotz der besten Nahrung und Luft die Anämie eingetreten ist und fortbesteht. In diesen Fällen ist man daher genötigt, eine ungenügende oder fehlerhafte Tätigkeit der blutbereitenden Organe anzunehmen, die, wie es scheint, häufig auf einer von vornherein bestehenden fehlerhaften Anlage derselben beruht. Denn nicht selten zeigen sich bei derartigen Personen die Symptome der Anämie von frühester Kindheit an. Es sind oft Leute, die von Jugend auf stets blaß und schwächlich gewesen sind. In anderen Fällen tritt die Anämie erst später ein, schließt sich dann aber nicht selten an gewisse physiologische Entwicklungsphasen, an Zeiten rascheren Wachstums, an den Eintritt der Pubertät u. dgl. an. Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, daß man bei den von Jugend auf anämischen Personen oft eine *angeborene Enge* oder überhaupt eine *mangelhafte Entwicklung des Arteriensystems*, oft verbunden mit einer angeborenen Kleinheit und Schwäche des Herzens, vorfindet. Die Bedeutung dieses Umstandes ist aber noch nicht hinlänglich sichergestellt, und insbesondere dürfte es zu bedenken sein, ob der in Rede stehende Zustand des Gefäßsystems nicht auch Folge, anstatt Ursache der Anämie sein kann.

Eine *zweite* Gruppe primärer Anämien tritt als ein weit selbständigeres und abgeschlosseneres Krankheitsbild auf, das sich nicht selten bei vorher gesunden *weiblichen* Personen entwickelt, eine Zeitlang andauert und dann wieder vollständig verschwinden kann. Diese Form der Anämie bezeichnet man als *Bleichsucht* oder *Chlorose* ($\chi\lambda\omega\rho\acute{o}\varsigma$ = grünlich-gelb), jene allgemein bekannte Krankheit, die bei jungen *Mädchen* im Alter von 14—20 Jahren, also zur Zeit der Pubertätsentwicklung, auftritt. Hier entsteht die Anämie oft ohne irgendeine nachweisliche Ursache in verhältnismäßig kurzer Zeit. Denn wenn man auch bei der Chlorose nicht selten *disponierende Ursachen* in den äußeren Verhältnissen der Kranken findet, wie namentlich eine ungesunde *sitzende Lebensweise* (Näherinnen), *Aufenthalt in schlechter Luft* (Fabrikarbeiterinnen), *Mangel an Sonnenlicht* (Kellnerinnen in künstlich beleuchteten Lokalen, manche Fabrikarbeiterinnen u. a.), *geistige* und *körperliche Überanstrengungen* (Lehrerinnen, Erzieherinnen, Schülerinnen), *psychische Einflüsse* (*Aufregungen*) u. dgl., so ist doch immerhin hervorzuheben, daß die Chlorose nicht selten auch bei Mädchen auftritt, die unter den denkbar günstigsten äußeren hygienischen Verhältnissen gelebt haben. Mitunter erscheint freilich die Chlorose nur als eine zeitweilige stärkere Steigerung einer einfachen, vielleicht schon lange Zeit bestehenden konstitutionellen Anämie; nicht selten entwickelt sie sich aber auch bei vorher ganz gesund und sogar blühend aussehenden Mädchen.

Worin die eigentliche *Ursache der Chlorose* besteht, ist noch sehr dunkel. Vielleicht geben die interessanten Untersuchungen Bunges über den Eisengehalt der Milch und den Eisengehalt neugeborener Tiere wenigstens einen Anhalt für eine künftige Theorie der Chlorose. Bunge fand nämlich, daß die Aschenbestandteile der Milch und der Gesamtaschengehalt junger saugender Tiere in ihren Mengenverhältnissen einander völlig entsprechen. Das saugende Tier erhält also mit der Milch alle die für seinen Körper notwendigen Salze in der richtigen Menge. Die einzige *Ausnahme* in dieser Hinsicht bilden die Eisenverbindungen. Der Eisengehalt der Milch ist sehr gering im Verhältnis zum Eisengehalt des Säuglings. Dafür ist aber schon der Eisengehalt des *neugeborenen* Tieres ein auffallend großer, er nimmt erst allmählich ab mit der weiteren Entwicklung. Dies bedeutet also, daß das Tier mit einem *Vorrat* an Eisen, der nur vom mütterlichen Organismus

herstammen kann, zur Welt kommt und in der ersten Zeit, solange es sich noch ausschließlich von Milch nährt, von diesem Vorrat zehrt. Betrachtet man es also als eine Funktion des weiblichen Organismus, in irgendeiner Weise Eisen aufzuspeichern mit Rücksicht auf die spätere Nachkommenschaft, so könnte irgendeine Störung dieser Funktion, sei es eine mangelhafte Assimilation oder eine krankhafte Verwertung des assimilierten Eisens, sehr wohl zu einer Verarmung des Blutes an Hämoglobin führen. Freilich fehlt uns noch jede nähere Einsicht in die hierbei in Betracht kommenden inneren Vorgänge des Stoffwechsels. Immerhin machen es uns die erwähnten tatsächlichen Verhältnisse wenigstens bis zu einem gewissen Grade verständlich, warum die echte *Chlorose ausschließlich beim weiblichen Geschlecht*, und zwar gerade in *der Zeit der Pubertätsentwicklung*, d. h. der Vorbereitung zum Geschlechtsleben, vorkommt. Damit steht vielleicht auch die Tatsache in Verbindung, daß man bei der Chlorose so sehr häufig *Störungen der Menstruation* beobachtet, die freilich auch erst die Folge der Chlorose sein können. Jedenfalls weisen aber alle klinischen Tatsachen darauf hin, daß die echte Chlorose eine Störung der Blutbildung darstellt, die aufs engste mit den Vorgängen der *weiblichen Geschlechtsentwicklung* zusammenhängt. *Am ehesten könnte man, entsprechend den gegenwärtigen Anschauungen, an Störungen in der inneren Sekretion, der sogenannten hormonalen Tätigkeit der Ovarien denken, die ihrerseits wiederum eine Störung in der blutbildenden Funktion des Knochenmarks hervorruft.*

Als die *dritte* Art der primären essentiellen Anämien ist die sogenannte *progressive perniziöse Anämie* zu nennen, d. i. eine ebenfalls selbständig auftretende Anämie, die sich namentlich durch ihr unaufhaltsames, meist schließlich zum Tode führendes Fortschreiten auszeichnet. Die Ursachen der perniziösen Anämie (s. d.) sind noch wenig aufgeklärt. Die Krankheit tritt sowohl bei Frauen als auch bei Männern im jugendlichen und namentlich im vorgerückteren Lebensalter auf. Sie ist durch eine ganz bestimmte Art der Blutveränderung charakterisiert.

Gegenüber den bisher besprochenen primären oder essentiellen Anämien bieten die *sekundären Anämien* selbstverständlich eine viel größere Mannigfaltigkeit der Ursachen dar. Hier handelt es sich um Anämien, die nicht selbständig, sondern als nachweisbare Folgen andersartiger Krankheitsvorgänge entstanden sind. Die einfachste und ohne weiteres verständliche Form dieser Anämien bildet die *Anämie nach Blutverlusten.* Nach starken Magenblutungen, Lungenblutungen, Uterinblutungen, Darmblutungen, Nierenblutungen, nach traumatischen Blutungen aus verletzten größeren Arterien u. dgl. tritt selbstverständlich ein Zustand mehr oder weniger starker Anämie ein. In gleicher Weise wie eine einmalige starke Blutung wirken lange Zeit *fortgesetzte kleinere Blutungen.* So sieht man Anämien höchsten Grades bei immer wiederkehrendem Nasenbluten (z. B. bei hämorrhagischer Diathese, Schrumpfniere), bei exulzerierten Uteruskarzinomen oder Magenkarzinomen, die mit beständigen kleinen Blutverlusten verbunden sind, u. dgl. m. Der unmittelbare Blutverlust führt stets zu einer gleichmäßigen Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts. Der Wiederersatz des Blutes ist nur durch eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarks möglich, als deren Ausdruck man im Blute nicht selten reichliche Normoblasten, polychromatische Zellen und auch vermehrte Leukozyten antrifft.

Außer diesen leicht erklärlichen Anämien gibt es aber noch zahlreiche sekundäre Anämien, wo von einem derartigen unmittelbaren Blutverluste keine Rede ist. Betrachtet man diese Fälle näher, so muß man, wie es uns

scheint, vor allem zwei große Gruppen der sekundären Anämie unterscheiden. In der *einen Reihe* von Fällen ist die Anämie eine *Teilerscheinung der den gesamten Körper treffenden Ernährungsstörung.* Derartige Anämien finden sich bei fast allen schwereren akuten und chronischen Krankheiten und sind meist mit einer mehr oder weniger starken Abmagerung und allgemeinen Schwäche verbunden. Der schlechte Appetit, der Mangel an frischer Luft und freier Bewegung, zuweilen die ungenügende Verdauung und Resorption der Nahrungsstoffe, Fieber, ungewöhnliche Säfteverluste (Eiterungen) u. v. a. sind die Momente, welche in leicht verständlicher Weise den ganzen Körper schädigen, und es ist nicht auffallend, daß auch das Blut gewissermaßen an der allgemeinen Abmagerung teilnimmt. Daher sehen die meisten chronisch Kranken blaß aus, so namentlich die Magenkranken, Nierenkranken, viele Lungenkranke, Nervenkranke usw. Anders verhält es sich aber bei einer *zweiten Reihe* von sekundären Anämien. Hier ist die Anämie zwar auch eine sekundäre, d. h. von einer andersartigen Grundkrankheit abhängige, sie tritt aber als besonders hervorstechendes Symptom, *unabhängig* von einer *allgemeinen* Ernährungsstörung des Körpers hervor, und wenn selbstverständlich häufig mit ihr auch eine allgemeine Abmagerung verbunden ist, so steht die starke Blutarmut doch immer in einem auffallenden Gegensatze zu dem übrigen Gesamtzustande des Körpers. Diese »*spezifische sekundäre Anämie*« muß stets, wie die essentielle Anämie, auf einer besonderen Schädigung des Blutlebens beruhen, sie ist gewissermaßen als eine besondere Komplikation bzw. Lokalisation der primären Krankheit anzusehen. Daß die *allgemeine* Ernährungsstörung an sich niemals zu einer derartigen Anämie führt, sieht man z. B. bei den Kranken mit narbigen Ösophagusstenosen. Hier kann sich infolge der ungenügenden oder sogar vollständig unmöglichen Nahrungsaufnahme der stärkste Zustand der allgemeinen Inanition mit ungeheurer Abmagerung, erniedrigter Körpertemperatur, Pulsverlangsamung usw. ausbilden, und doch fehlen sowohl die äußeren Anzeichen, als auch der Blutbefund echter Anämie.

Derartige »spezifische sekundäre Anämien« beobachtet man nach dem Ablauf gewisser *akuter Infektionskrankheiten* (Typhus, septische Erkrankungen, akuter Gelenkrheumatismus u. a.). Wahrscheinlich handelt es sich um Schädigungen des Knochenmarks durch den Infektionsvorgang. Von den chronischen Infektionen führt namentlich die *Syphilis* nicht selten zu einer auffallenden Anämie. Sie tritt zuweilen schon im Sekundärstadium der Syphilis auf (sogenannte *syphilitische Chlorose*) oder auch in späteren Stadien (z. B. bei der Aortitis syphilitica). Von sonstigen chronischen Erkrankungen geben die Tuberkulose, die Malaria, die Nephritiden, die Amyloiderkrankung, die Karzinome zuweilen den Anlaß zur Entwicklung einer auffallenden, spezifischen Anämie. Sehr wichtig und interessant ist die Einwirkung zahlreicher *toxischer Stoffe* auf das Blut. Auf die eigentümlichen Wirkungen der eigentlichen *Blutgifte* (Nitrobenzol, Anilin, Pyrogallussäure, chlorsaures Kali u. a.) können wir hier nicht näher eingehen und erwähnen nur kurz die bei gewissen chronischen gewerblichen Vergiftungen durch Blei, Quecksilber, Arsen, Zinn u. a. auftretenden Anämien. Endlich sind hier noch die bei vielen *Darmparasiten* (s. d.) auftretenden Anämien zu erwähnen. In allen diesen Fällen können schwere Blutveränderungen auftreten. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes sind stark herabgesetzt. Mikroskopisch finden sich Anisozytose und Poikilozytose, Polychromatophilie, kernhaltige Normoblasten u. a. Nicht selten besteht eine mäßige Leukozytose, in schweren Fällen aber auch Leukopenie und relative Lymphozytose.

Wir besprechen im folgenden zunächst die von der Anämie unmittelbar abhängigen und daher *bei jeder Art der Anämie vorkommenden Symptome*, worauf dann die Schilderung der gewöhnlichen *Chlorose* folgt. Die schwere Form der essentiellen Anämie, die sogenannte progressive perniziöse Anämie, ist unten in einem besonderen Kapitel abgehandelt.

2. Die allgemeinen klinischen Symptome der Anämie.

Dasjenige Symptom, welches in jedem Falle von Anämie zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zieht, ist das veränderte Aussehen, die *Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute*. Sie ist fast immer im Gesicht am meisten ausgesprochen, tritt aber auch an allen anderen Körperteilen in deutlichster Weise hervor. Ein besonderer Wert wird gewöhnlich auf die Blässe der *Schleimhäute* (*Lippen*, *Conjunctivae*) gelegt, da deren Färbung nicht durch Pigmentierung oder durch eine dicke Epidermis, wie oft an der äußeren Haut, verdeckt werden kann. Die Stärke der Hautblässe zeigt natürlich große Unterschiede und wechselt von geringen bis zu den höchsten Graden, wobei der ganze Körper ein wachsartiges, gelbliches Aussehen darbietet. Eine derartige Blässe kann natürlich nur durch eine sehr beträchtliche Abnahme in der Menge des färbenden Blutbestandteils, des *Hämoglobins*, bewirkt werden. Die *Abnahme des Hämoglobins* ist bei der einfachen Anämie meist die unmittelbare Folge einer Abnahme der *Zahl* der an sich normalen roten Blutkörperchen. Doch können, wie erwähnt, auch die roten Blutkörperchen selbst einen verminderten Hämoglobingehalt zeigen.

Neben der anämischen Hautfarbe beobachtet man in allen Fällen eine Reihe von Symptomen, deren letzter Grund wohl vorzugsweise in einer durch den Mangel an arteriellem Blute bedingten *Abschwächung der normalen Innervationsvorgänge* zu suchen ist. Hierher gehört in erster Linie die *allgemeine motorische Schwäche*, das verhältnismäßig rasche Ermüden der willkürlich innervierten Muskeln und das damit verbundene beständige Mattigkeitsgefühl. Bei den stärksten Anämien (z. B. nach schweren Blutverlusten) kann die motorische Schwäche so beträchtlich sein, daß die Kranken nicht gehen und nicht stehen können; doch auch bei den geringeren Graden der Anämie tritt die allgemeine Kraftlosigkeit in höherem oder geringerem Maße deutlich hervor.

Eine entsprechende Abnahme der Innervationsvorgänge findet sich zuweilen auch auf *sensoriellem* und *psychischem Gebiete*. Das macht sich namentlich geltend in der allgemeinen *geistigen Mattigkeit*, in der Unfähigkeit zu jeder angestrengteren Denktätigkeit, in der beständigen Müdigkeit und Schläfrigkeit. Bei schweren Anämien sind häufige *Ohnmachtsanwandlungen* und wirkliche Ohnmachten infolge Gehirnanämie nichts Seltenes. — Subjektive Klagen über *schlechtes Sehen*, *Flimmern vor den Augen*, Augenschmerzen u. dgl. sind recht häufig. In vereinzelten Fällen, insbesondere nach sehr starken Blutverlusten (z. B. nach starker Hämatemesis), entwickelt sich eine totale *Amaurose*. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt außer der Anämie der Netzhaut keinen abnormen Befund. — Abnahme des *Gehörs* wird nur ausnahmsweise beobachtet. Sehr störend dagegen ist häufig das starke *Ohrensausen*, welches offenbar von ungewöhnlichen Reizzuständen im Gehörnerv oder vielleicht auch in den nervösen Gehörzentren abhängt.

Weniger stark beeinflußt werden die *sekretorischen Vorgänge*. Zwar beobachtet man bei Anämischen oft eine auffallende *Trockenheit der Zunge* und des *Mundes*; doch ist dies meist nach großen Blutverlusten der Fall und

beruht daher wahrscheinlich weniger auf der verminderten Tätigkeit der Schleim- und Speicheldrüsen, als vielmehr auf dem Wasserverlust der Gewebe. Von den übrigen sekretorischen Funktionen ist nur das Verhalten der *Magensaftsekretion* näher untersucht worden. Nach früheren Tierexperimenten war man lange Zeit der Ansicht, daß bei Anämischen die Abscheidung der Salzsäure im Magensaft herabgesetzt sei. Durch zahlreiche neuere Untersuchungen hat sich aber herausgestellt, daß diese Annahme keineswegs für alle Fälle richtig ist. Obwohl zuweilen die bei der Anämie und Chlorose gefundenen Werte für die Salzsäure des Magensaftes gering sind oder sogar ein völliges Fehlen freier Salzsäure im Magensaft nachgewiesen werden kann, so werden doch andererseits oft auch *völlig normale*, ja sogar *ungewöhnlich hohe Salzsäuremengen* im Mageninhalt gefunden. Auch die motorischen Funktionen des Magens bleiben meist ungestört. Dagegen hängt vielleicht die bei Anämischen so oft auftretende *Stuhlträgheit* wenigstens zum Teil mit einer herabgesetzten Energie der Darmperistaltik zusammen.

Während die bisher besprochenen Folgeerscheinungen der Anämie zum Teil auf einer verminderten Organtätigkeit beruhen, beobachtet man andererseits bei Anämischen auch gewisse *Reizungserscheinungen von seiten des Nervensystems*. Sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Reizung gewisser Nervengebiete durch abnorme (unvollständig oxydierte?) Stoffwechselprodukte zu beziehen. Einige dieser Erscheinungen, wie das lästige *Ohrensausen*, das *Flimmern* vor den Augen, das *Schwindelgefühl*, sind bereits oben erwähnt. Besonders hervorzuheben sind ferner das *Aufstoßen* und namentlich das *Erbrechen* der Anämischen, das sicher meist zentralen Ursprungs ist und bei schweren Anämien ein sehr quälendes Symptom sein kann. Ebenso erklärt sich der zuweilen auftretende heftige *Singultus*, ferner das häufige krampfhafte *Gähnen* u. dgl. Eins der wichtigsten Symptome ist endlich der *anämische Kopfschmerz*, ein meist den ganzen Kopf oder vorzugsweise die Stirngegend betreffendes drückendes Schmerzgefühl, das eine große Heftigkeit erreichen kann.

Zwei andere wichtige Reizsymptome beziehen sich auf das Verhalten des *Pulses* und der *Atmung* und haben anscheinend zum Teil einen regulatorischen Charakter. Der *Puls* ist bei den meisten schwereren Anämien *beschleunigt* (80—100 Schläge in der Minute und darüber). Dabei ist er überhaupt sehr leicht erregbar, so daß schon geringere äußere Anlässe seine Häufigkeit vorübergehend steigern. Obgleich nun aus der vermehrten Pulsfrequenz keineswegs ohne weiteres eine Erhöhung des Blutdruckes oder eine vermehrte Stromgeschwindigkeit zu folgern ist, so ist doch nicht zu leugnen, daß die vermehrte Schlagfolge des Herzens in dieser Hinsicht günstig wirken *kann* und somit vielleicht als regulatorisches Symptom aufzufassen ist. Wie der Puls, so ist auch die *Atmung* bei Anämischen meist beschleunigt. Bei sehr starker Anämie wird die Atmung zuweilen so tief und geräuschvoll, daß man mit vollem Recht von einer »*anämischen Dyspnoe*« sprechen kann, welche der unmittelbare Ausdruck des Sauerstoffhungers des Körpers ist. Es liegt auf der Hand, daß durch eine derartig vermehrte Atmung wenigstens *eine* der Bedingungen der Sauerstoffaufnahme erleichtert wird.

Im Anschluß an das oben besprochene Verhalten der Pulsfrequenz bei Anämischen muß hier noch einiger anderer *Erscheinungen am Zirkulationsapparat* gedacht werden. Entsprechend dem früher erwähnten Umstande, daß die Gesamtmenge des Blutes bei der Anämie (natürlich abgesehen von unmittelbaren Blutverlusten) keineswegs herabgesetzt zu sein braucht, ist der Puls der Anämischen durchaus nicht immer klein, sondern im Gegenteil nicht selten sogar verhältnismäßig groß und kräftig. Eigentümlich ist namentlich

die nicht selten zu beobachtende *Zelerität des Pulses*, die anscheinend auf der starken herzsystolischen Anspannung der Arterie bei geringer mittlerer Spannung derselben beruht. Hiermit hängt es zusammen, daß bei schweren Anämien nicht selten ein laut *hörbarer Femoralton*, in einzelnen Fällen sogar ein Doppelton über der Femoralis, wie bei der Insuffizienz der Aortenklappen, auftritt.

Schon lange bekannt, ihrer Entstehung nach aber auch jetzt noch nicht aufgeklärt sind die bei Anämischen häufigen *akzidentellen Geräusche am Herzen* (die sogenannten »*anämischen Geräusche*«). Man hört sie am lautesten meist über der Herzbasis, in der Gegend der Pulmonalklappen und an der Herzspitze. Sie sind in der Regel rein systolisch, doch haben wir in einem Falle von perniziöser Anämie mit Sicherheit auch ein lautes diastolisches anämisches Geräusch gehört. Ihrem Klangcharakter nach sind sie blasend, doch zuweilen auch so rauh, daß sie fast ganz wie perikardiale Reibegeräusche klingen. Man hat daher sogar die Vermutung ausgesprochen, daß manche anämische Geräusche wirklich durch das Aneinanderreiben der ungewöhnlich trockenen Perikardialblätter entstehen. Im übrigen wird ihre Entstehung gewöhnlich auf abnorme Schwingungsverhältnisse der Herzklappen, vielleicht im Zusammenhange mit der fettigen Entartung des Herzmuskels (s. u.), zurückgeführt. Auch relative Klappeninsuffizienzen, z. B. durch Herzdilatation oder ungenügende Papillarmuskelwirkung herbeigeführt, sind möglicherweise zuweilen in Betracht zu ziehen. Freilich ist es noch nicht sicher festgestellt, ob bei Anämischen echte *Dilatationen des Herzens* wirklich häufiger vorkommen. Die nicht selten zu beobachtende *Verbreiterung der Herzdämpfung* beruht meist nur auf einer Retraktion der Lungen.

Neben den Herzgeräuschen, häufig auch ohne diese, hört man bei Anämischen oft laute *Geräusche über den großen Halsvenen*, das sogenannte *Nonnensausen*. Obgleich von maßgebender Seite (A. Weil) betont wird, daß Jugulargeräusche ebenso oft auch bei ganz gesunden Personen zu hören sind, so müssen wir nach unserer Erfahrung doch daran festhalten, daß die lauten Venengeräusche bei Anämischen häufiger als bei sonstigen Personen vorkommen, und daß ihnen daher doch eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommt.

Von großem Interesse, aber leider noch nicht völlig aufgeklärt, ist das Verhalten des *Stoffwechsels bei hochgradiger Anämie*. Wenn man von vornherein erwarten sollte, daß der *respiratorische Gaswechsel* infolge der Hämoglobinverarmung des Blutes eine Verminderung erfahre, so ist dies nach den übereinstimmenden Ergebnissen zahlreicher Untersuchungen durchaus nicht der Fall. Vielmehr zeigen der O-Verbrauch und die CO_2-Produktion auch bei schweren Anämien durchaus normale Werte. Wir müssen also annehmen, daß der Körper über regulatorische Hilfsmittel (Beschleunigung der Atmung, des Pulses u. a.) verfügt, die eine genügend große O-Aufnahme ermöglichen. Auffallendere Veränderungen zeigt die Eiweißzersetzung. Wie ich schon vor Jahren nachwies, und wie seitdem wiederholt bestätigt ist, findet man bei schwerer Anämie zuweilen — wenn auch nicht immer — eine im Verhältnis zur Eiweißaufnahme *auffallend hohe N-Ausscheidung* im Harn, d. i. also einen vermehrten Eiweißzerfall. Der *Harn* im ganzen ist meist hell, seine Menge ist manchmal verhältnismäßig groß (1500—2000 ccm), sein spezifisches Gewicht ziemlich hoch (1015—1021), was vielleicht mit dem hohen Harnstoffgehalt (s. o.) zusammenhängt. Albuminurie kommt bei einfacher Anämie nur ausnahmsweise vor.

Von klinischer Bedeutung, in ihrer Entstehung aber noch keineswegs aufgeklärt, ist die bei fast allen schweren Anämien vorkommende *fettige Degene-*

ration der inneren Organe (Herz, Nieren, Gefäße). Schon oben ist erwähnt, daß die fettige Entartung des Herzens vielleicht gewisse Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit verursacht. Doch ist zu betonen, daß man diese Einwirkung nicht zu hoch anschlagen darf, da man sich oft über die Kraft des Herzens trotz starker Verfettung seiner Muskelfasern wundern muß. Von großer Wichtigkeit sind aber die *Veränderungen der Gefäßwände*, deren Folgen klinisch häufig hervortreten, vor allem in der Neigung vieler Anämischen zu *Blutungen*. In manchen Fällen (z. B. bei Leukämie, s. u.) bildet sich eine förmliche hämorrhagische Diathese aus. Doch werden wir später sehen (s. d. Kapitel über die perniziöse Anämie), daß vielleicht auch andere Umstände bei dem Zustandekommen der kapillaren Blutungen bei schweren Anämien eine Rolle spielen. Auch eine *ungewöhnliche Durchlässigkeit der Gefäßwände* muß bei Anämischen angenommen werden. Auf ihr beruht das häufige Auftreten leichter *Ödeme*, die gewiß nur selten als Stauungsödeme, durch Herzschwäche bedingt, aufzufassen sind. Eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der Nierengefäße zeigt sich zuweilen auch durch die bei Anämischen vorkommende, schon erwähnte *Polyurie*.

Schließlich haben wir noch das *Verhalten der Körpertemperatur* bei der Anämie zu erwähnen. Sowohl bei den schweren essentiellen Formen der letzteren, als auch nicht selten bei höheren Graden sekundärer Anämie (z. B. nach starken Magenblutungen u. a.) beobachtet man sehr gewöhnlich das sogenannte »*anämische Fieber*«. Die Eigenwärme der Kranken zeigt unregelmäßige, gewöhnlich des Abends eintretende Steigerungen bis auf 38,5—39,0°, ja sogar noch etwas darüber. Von entzündlichen Organveränderungen hängt dieses Fieber nicht ab. Vielmehr ist es aller Wahrscheinlichkeit nach eine Folge der Anwesenheit von toxisch wirkenden Eiweißstoffen im Blute.

3. Krankheitsbild und Verlauf der Chlorose.

Als *Chlorose* oder *Bleichsucht* bezeichnet man, wie bereits erwähnt, eine bestimmte Form primärer essentieller Anämie, die ausschließlich beim *weiblichen* Geschlecht, und zwar in den Jahren der *Pubertätsentwicklung* (insbesondere vom 14. bis etwa 20. Lebensjahre) vorkommt. Die Krankheit tritt entweder ziemlich rasch bei vorher ganz gesunden Mädchen auf und kann dann nach einigen Wochen oder Monaten wieder völlig verschwinden. Oder der ganze Verlauf ist ein mehr chronischer, nicht scharf umgrenzter, so daß der Zustand sich mehr der konstitutionellen Anämie nähert. In vielen Fällen kann man auch passend von wiederholten *Rezidiven* der Chlorose sprechen, indem stärkere Anfälle von Bleichsucht nicht selten wiederholt bei demselben jungen Mädchen auftreten. — Bestimmte Ursachen für das Auftreten der Chlorose sind oft nicht nachweisbar; in anderen Fällen scheinen eine unzweckmäßige Lebensweise (gesellschaftliche Überanstrengung) oder anhaltende seelische Erregungen die Entstehung der Krankheit zu begünstigen. Die Chlorose entwickelt sich keineswegs besonders bei Mädchen von schwächlicher, asthenischer Konstitution, sondern vielmehr meist bei durchaus kräftig gebauten Mädchen von gutem Ernährungszustande. Nicht selten ist sogar ein ziemlich starker Fettansatz auffallend, der vielleicht auch mit einer Dysfunktion der Ovarien zusammenhängt (s. o.).

Die einzelnen *Krankheitserscheinungen* der Chlorose hängen fast alle unmittelbar von der Anämie ab und entsprechen daher vollkommen dem oben Mitgeteilten. Nur ist die Schwere und Mannigfaltigkeit der Symptome in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es gibt leichte Fälle, bei denen

man kaum von einer eigentlichen Krankheit spricht, wo die im übrigen sich fast ganz wohl fühlenden Mädchen nur für »ein wenig bleichsüchtig« gelten, während in anderen Fällen das voll entwickelte Bild einer schweren Anämie mit allen ihren Folgen auftritt.

Fast regelmäßig vorhanden und zur Diagnose notwendig ist die mehr oder weniger ausgesprochene spezifische, zuweilen in der Tat etwas ins Grünliche (χλωρός = grün) übergehende *Blässe* des Gesichts, der übrigen Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Es gibt aber einzelne Fälle von sogenannter *Chlorosis rubra* mit roten Wangen und fast blühendem Aussehen, aber mit allen chlorotischen Beschwerden und insbesondere mit typischem Blutbefund. Umgekehrt begegnet man zuweilen auch chlorotisch aussehenden Mädchen mit ausgesprochen chlorotischem Blutbefund, die aber gar keine Beschwerden und keine Verminderung ihrer Leistungsfähigkeit darbieten. — Die charakteristischen *chlorotischen Beschwerden* bestehen vor allem in einer ausgesprochenen *Muskelermüdbarkeit*, daher in Unlust und auch Unfähigkeit zu anstrengender körperlicher Arbeit. Dazu gesellt sich auch die Unfähigkeit zu stärkerer geistiger Arbeit und ferner die Neigung zu *Kopfschmerzen*, *Schwindel* u. dgl. Charakteristisch ist das *vermehrte Schlafbedürfnis* der Kranken. Die meisten chlorotischen Mädchen sind früh nur schwer aus dem Bett zu bringen. Sehr häufig sind Klagen über die *gestörte Tätigkeit des Magens*. Der Appetit ist meist gering und nach dem Essen tritt häufig ein lästiges *Druckgefühl* in der Magengegend ein. Auch ausgesprochene *Kardialgien* treten zuweilen auf. Ihre Entstehung ist nicht immer leicht zu deuten. Oft scheinen es rein nervöse Kardialgien zu sein, zuweilen mögen auch Muskelschmerzen eintreten. Daß übrigens die Chlorose auch mit einem echten Ulcus ventriculi verbunden sein kann, ist schon früher erwähnt. Wir glauben indessen, daß diese Kombination weit seltener vorkommt, als gemeiniglich angenommen wird, da viele Ärzte mit der Diagnose eines Ulcus ventriculi zu rasch bei der Hand sind. Wo wir eine Vereinigung von Anämie und Ulcus finden, ist die erstere meist keine echte Chlorose, sondern eine sekundäre Anämie infolge der anhaltenden kleinen Blutverluste u. dgl. Die frühere Annahme, daß die dyspeptischen Beschwerden der Chlorotischen mit einem Mangel an HCl im Magensaft zusammenhängen, ist sicher unrichtig. Untersucht man die Magenfunktionen der chlorotischen Mädchen genauer, so findet man meist normale oder sogar zuweilen auffallend große Mengen freier Salzsäure im Magensaft. Daß man bei der Chlorose oft *Gastroptose* nachweisen kann, ist nicht auffallend (s. Bd. I); man hat sogar versucht, die Chlorose als eine *Folge* der Gastroptose aufzufassen, was natürlich völlig unrichtig ist. Der *Stuhl* der Chlorotischen ist, entsprechend der geringen Nahrungsaufnahme und der trägen Darmperistaltik, gewöhnlich angehalten. Die *Milz* findet man bei der Chlorose nur selten in stärkerem Maße geschwollen.

Über den *Halsvenen* hört man oft ein lautes Geräusch, das oben erwähnte *Nonnensausen*. Die Untersuchung des Herzens ergibt zuweilen eine kleine *Verbreiterung der Herzdämpfung*, die aber in den meisten Fällen wahrscheinlich nicht auf einer wirklichen Dilatation des Herzens, sondern nur auf einer stärkeren Retraktion der Lungenränder beruht. *Anämische Herzgeräusche* sind häufig hörbar. Der *Puls* ist beschleunigt, leicht erregbar. Die peripherischen Gefäße sind oft kontrahiert, so daß die Kranken viel über kalte Hände und Füße zu klagen haben. Im übrigen ergibt die Untersuchung der inneren Organe nichts Ungewöhnliches, und namentlich fehlen Symptome einer Veränderung der Milz, des Knochenmarkes oder der Lymphdrüsen fast ausnahmslos. *Fieber* ist bei den leichteren Formen der Chlorose

selten vorhanden; in schweren Fällen beobachtet man aber oft, namentlich abends, kleine *Temperatursteigerungen* (bis etwa 38,5°). Der *Harn* ist gewöhnlich blaß, an Menge und Bestandteilen von dem normalen Verhalten meist nicht wesentlich abweichend (s. o.). Sehr bemerkenswert ist endlich noch, daß die *Menstruation bei chlorotischen Mädchen sehr oft Unregelmäßigkeiten* zeigt. Sie tritt entweder von vornherein verspätet auf oder ist stets sehr spärlich. Auch ein anhaltenderes vollständiges *Ausbleiben der Periode* kommt bei der Bleichsucht häufig vor. Bei genauerer Untersuchung der Genitalien findet man nicht selten eine mangelhafte Entwicklung derselben, infantiles Verhalten der Brüste u. a. Alle diese Störungen weisen, wie schon erwähnt, auf einen inneren Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Chlorose und den Erscheinungen des Geschlechtslebens hin. In vereinzelten Fällen beobachtet man bei Chlorotischen Menorrhagien, häufiger Dysmenorrhoe.

Blutbefund bei der Chlorose. Bei der Entleerung eines Bluttropfens aus der Fingerspitze fällt meist sofort die *Blässe* des Blutes auf. Untersucht man das Blut *mikroskopisch*, so bemerkt man eine *spärlichere Rollenbildung* der roten Blutkörperchen, zuweilen auch ein verhältnismäßig helles, blasses Aussehen und in manchen Fällen eine ungleichmäßige Größe derselben (*Anisozythämie*). Namentlich in Fällen schwererer Chlorose kommen Mikrozytose und Poikilozytose häufig vor. Auch ungewöhnlich große Erythrozyten werden beobachtet, doch scheinen dies mehr Quellungsprodukte als echte Megalozyten zu sein. Kernhaltige Erythrozyten (fast stets Normoblasten) sieht man gar nicht oder nur in geringer Anzahl, verhältnismäßig am reichlichsten nach der Eisenbehandlung. Häufig findet man deutliche *Polychromasie* einzelner Erythrozyten. Zählungen der roten Blutscheiben und Hämoglobinbestimmungen ergeben das für die Chlorose charakteristische Verhalten, daß die *Zahl* der Erythrozyten *weniger* herabgesetzt ist als der Hämoglobingehalt. Der *Färbeindex* des Blutes ist somit bei der Chlorose *erniedrigt*. Man kann sogar annähernd normale Blutkörperchenzahlen finden (etwa 4 Millionen) und doch einen Hämoglobingehalt von nur 50—60 %. Meist findet man etwa 3—$3^1/_2$ Millionen rote Blutkörperchen, in schweren Fällen noch erheblich weniger, wobei der Hämoglobingehalt des Blutes verhältnismäßig noch tiefer gesunken ist. Offenbar ist also der Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen bei der Chlorose ein abnorm geringer. — Die *weißen Zellen* zeigen meist keine besonderen Veränderungen. Gelegentlich wird Leukozytose, zu anderen Zeiten auch Leukopenie gefunden, je nach der funktionellen Reaktion des Knochenmarks. Die *Lymphozyten* fand Naegeli fast regelmäßig vermindert, was auf eine verminderte Funktion des lymphatischen Apparates hinweist. Die Zahl der *Blutplättchen* ist meist ziemlich stark erhöht.

Wie verschieden der *Gesamtverlauf der Chlorose* sich gestalten kann, ist schon erwähnt. Manche, auch anfangs scheinbar schwere Fälle gehen nach 6—8 Wochen oder nach einigen Monaten in vollständige Heilung über. Andere Chlorosen sind viel hartnäckiger, widerstehen allen Behandlungsmethoden und zeigen häufig Rückfälle. So kann sich der Gesamtverlauf der Krankheit unter vielfachen Schwankungen, Besserungen und Verschlimmerungen 1—2 Jahre und noch länger hinziehen. Die *Prognose* ist daher zwar meist günstig, aber anfangs doch stets mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Eine unmittelbare *Lebensgefahr* ist freilich bei der gewöhnlichen Chlorose fast niemals vorhanden. Heirat und Gravidität wirken auf die Chlorose meist in günstigem Sinne ein.

Von besonderen *Komplikationen* der Chlorose kann man eigentlich kaum reden. Finden sich gleichzeitig sonstige Organerkrankungen (Lungentuber-

kulose, Magengeschwür), so ist stets zu bedenken, daß die Blutarmut auch erst sekundär eingetreten sein kann, oder daß es sich um *nebeneinander* bestehende Krankheiten handelt. Auch alle möglichen Formen der *Nervosität*, *Hysterie* u. dgl. finden sich aus naheliegenden Gründen oft mit Chlorose vereint, ohne daß ein innerer ursächlicher Zusammenhang ohne weiteres angenommen werden darf. Erwähnenswert ist nur noch die zuweilen beobachtete Neigung des Blutes zur *Thrombenbildung*. So treten gelegentlich Thrombosen einer Femoralvene, Thrombosen der Netzhautgefäße, und — was klinisch wichtig ist — auch Thrombosen der Hirnsinus (s. d.) auf. In ganz vereinzelten Fällen hat man bei Chlorotischen plötzlichen Tod durch Lungenembolie beobachtet.

Die **Diagnose der Chlorose** ist insofern leicht, als die charakteristischen Symptome der Chlorose, die Blässe der Haut und die gewöhnlichen Folgeerscheinungen der allgemeinen Anämie stets ohne Schwierigkeit festzustellen sind, andererseits aber auch nicht ganz einfach, weil die Anämie nur dann als *Chlorose* bezeichnet werden darf, wenn sie wirklich primärer essentieller Natur ist und die oben hervorgehobenen Kennzeichen darbietet. Die Diagnose der Chlorose ist daher erst dann gerechtfertigt, wenn eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers die Abwesenheit aller solcher Momente ergeben hat, auf welche die Anämie als eine *sekundäre* Folgeerscheinung bezogen werden könnte. Vor allem zu beachten ist die Möglichkeit einer beginnenden *Tuberkulose* (Untersuchung der Lunge, des Auswurfs, Berücksichtigung des allgemeinen Habitus, der Heredität usw.). Ferner ist an die Möglichkeit anatomischer Erkrankungen des *Magens* (Ulcus, Dilatation, Katarrh) zu denken, an chronische *Nierenerkrankungen*, unter Umständen auch an konstitutionelle *Syphilis* (syphilitische Chlorose, s. o.) u. a. In vielen Fällen lassen sich alle diese und die übrigen analogen sekundären Formen der Anämie leicht ausschließen; zuweilen kann aber die Entscheidung recht schwierig sein. Beachtenswert sind stets die allgemeinen Verhältnisse, vor allem der rasche Eintritt der Anämie zur Zeit der Pubertätsentwicklung junger Mädchen und die selten ganz fehlenden Menstruationsstörungen. Sodann kommt der charakteristische *Blutbefund* (s. o.) in Betracht. Hält man sich an die strenge Begriffsbestimmung der Chlorose und diagnostiziert die Krankheit nur da, wo alle charakteristischen Symptome, vor allem auch der charakteristische Blutbefund (Abnahme des Hämoglobingehalts, verminderter Färbeindex) vorhanden sind, so wird man finden, daß die Krankheit *keineswegs so häufig* ist, wie man früher annahm. Wenigstens habe ich in der Klinik oft Mühe, den Studierenden eine wirklich echte Chlorose zeigen zu können.

Therapie der Anämie und Chlorose. Die Behandlung der Chlorose, wie jeder anderen Form der Anämie, hat vor allem der Indikation zu genügen, die Neubildung des Blutes nach Kräften zu fördern und zu unterstützen. Dieser Forderung kann einmal durch eine Anzahl hygienisch-diätetischer Maßregeln, sodann auch durch die Verordnung gewisser Arzneimittel entsprochen werden.

In ersterer Beziehung ist vor allem auf *gute, sonnige Luft* und *zweckmäßige Ernährung* zu sehen. Manches blasse Stadtmädchen bekommt seine roten Wangen wieder, wenn es einige Wochen auf dem Lande, im Gebirge oder an der See zugebracht hat. Die Wahl des Ortes muß sich in erster Linie natürlich nach den äußeren Verhältnissen richten. In zahlreichen Fällen tut jeder passende Landaufenthalt dieselben guten Dienste, wie eine weite teure Reise. Kommt ein Aufenthalt an der See in Betracht, so dürfte ein

Ostseebad meist vorzuziehen sein. Doch ist zu bedenken, daß von allen Anämischen Seebäder oft schlecht vertragen werden. Die Kurorte, woselbst der Genuß guter Waldluft mit dem Gebrauch einer Eisentrinkquelle verbunden werden kann, finden unten Erwähnung.

Was die *Ernährung* Anämischer anbetrifft, so ist eine leicht verdauliche *eiweißreiche* Kost am zweckmäßigsten. Kohlehydrate und Fette sind bei Kranken mit reichlichem Panniculus adiposus zu beschränken, während sie dagegen bei mageren Kranken besonders vorzuschreiben sind (leicht verdauliche Mehlspeisen, Malzextrakt, gute Butter, Lebertran usw.). Milch ist, wenn sie vertragen wird, kein unzweckmäßiges Nahrungsmittel für Anämische. Einen besonderen Wert auf reichliches Milchtrinken lege ich aber bei der Behandlung der Bleichsucht keineswegs, erstens wegen des geringen Eisengehaltes der Milch und zweitens, weil die Milch leicht starke Verstopfung hervorruft. Sehr vielen chlorotischen Mädchen ist der aufgezwungene Milchgenuß eine Qual, und ich habe mir oft den Dank meiner Patientinnen erworben, die ich von der nur mit Widerwillen genommenen Milch befreite. Die früher zuweilen verordneten »Milchkuren«, d. h. eine fast ausschließliche Milchernährung, halte ich vollends für gänzlich unzweckmäßig. Besonders anzuraten ist dagegen der Genuß von *Eigelb*, insofern Eier von den Patientinnen vertragen und nicht zu ungern genommen werden. Das Eidotter ist verhältnismäßig reich an *Hämatogen*, d. h. derjenigen nukleinartigen Eisenverbindung, aus welcher wahrscheinlich das Hämoglobin gebildet wird. Ebenso ist Gewicht zu legen auf den reichlichen Genuß *grüner Gemüse* (Spinat u. dgl.), die sich alle durch einen hohen Eisengehalt auszeichnen. Auf die Verordnung *alkoholischer Getränke* wird von vielen Seiten ein übertriebener Wert gelegt. Sie können in mäßiger Menge gestattet werden, namentlich wenn die Patienten selbst danach Verlangen haben, und der Appetit dadurch angeregt wird. Am zweckmäßigsten sind kleine Mengen eines guten, extraktreichen *Bieres*, während *Wein* von chlorotischen Mädchen meist schlecht vertragen wird, Herzklopfen verursacht u. dgl.

Ein Faktor, auf den gleichfalls von manchen Ärzten viel Gewicht gelegt wird, ist die »*reichliche Bewegung in freier Luft*«. Hierin wird indessen leicht zuviel getan, und nur zu oft kommt es vor, daß chlorotische Mädchen trotz allen Widerstrebens zu längeren Spaziergängen angetrieben werden und dadurch müder und matter werden als zuvor. In allen schwereren Fällen halte ich sogar ein gewisses Maß von *körperlicher Ruhe* für *dringend wünschenswert*, um den Körper vor unnützen, mit Stoffverbrauch verbundenen Muskelanstrengungen zu bewahren. Die besten und raschesten Heilerfolge bei Chlorose haben wir im Krankenhaus gesehen, wo die chlorotischen Dienstmädchen und Arbeiterinnen häufig zunächst 2—3 Wochen ganz zu Bett liegen bleiben. Wenn also einerseits Sonne, frische Land- und Waldluft gewiß von dem besten Nutzen sind, so ist doch andererseits ein Maßhalten bei allen Körperbewegungen zu betonen. Richtige *Freiluftliegekuren*, d. h. täglich 6—8 Stunden lang ruhiges Liegen im Freien, in der Hängematte u. dgl., mit entsprechender Ernährung halte ich daher für eins der besten Heilmittel bei Chlorose. Fühlen die Kranken sich kräftiger und frischer, so bekommen sie schon von selbst mehr Lust zu körperlicher Bewegung.

Unter den zur Behandlung aller Formen der Anämie gebräuchlichen *medikamentösen* Mitteln nehmen die *Eisenpräparate* schon seit langer Zeit den ersten Rang ein. Wie sie wirken, ist freilich bis jetzt ganz unklar, da der Eisenbedarf des Körpers ein so geringer ist, daß hierfür schon der Eisengehalt der gewöhnlichen Nahrungsmittel vollkommen ausreichend sein müßte.

Es scheint, daß die Eisenpräparate einen spezifischen Reiz auf die blutbildende Funktion des Knochenmarks ausüben. Übrigens tritt die günstige Einwirkung des Eisens in sichtlicher Weise am meisten bei der *Chlorose* hervor; bei allen anderen Formen der Anämie ist die Wirkung der Eisenpräparate zwar zuweilen auch nachweisbar, aber im allgemeinen doch entschieden weniger ausgesprochen und zweifelhafter.

Die Zahl der empfohlenen und im Gebrauch befindlichen Eisenpräparate ist eine sehr große und wird, ohne daß ein wirkliches Bedürfnis hierzu vorliegt, von industriellen Arzneimittelfabrikanten noch fortwährend vermehrt. Fast jeder Arzt hat sein Lieblingspräparat, dem er die beste Wirkung zuschreibt. Wir selbst wenden bei der Chlorose am häufigsten die seit langer Zeit bekannten »Blaudschen *Pillen*« an und können versichern, daß sie fast immer gut vertragen werden und häufig auffallend rasche, erhebliche Besserungen der Bleichsucht bewirken. Wir verschreiben die Pillen gewöhnlich in folgender Form: Ferri sulfurici, Kalii carbonici puri ana 10,0, Tragacanth. q. s. ad pilulas 100, dreimal täglich 2—3 Pillen *nach dem Essen* zu nehmen. Ein anderes gutes Eisenmittel ist das *Ferrum Hydrogenio reductum*, ein vollständig reines, sehr fein verteiltes Pulver, welches als solches oder in Pillenform zu 0,05—0,2 mehrmals täglich verordnet wird. Als Schachtelpulver verschrieben werden die beiden offizinellen Präparate *Ferrum carbonicum saccharatum* und *Ferrum oxydatum saccharatum solubile* (dreimal täglich $^1/_2$—1 Teelöffel in Wasser). Das letztgenannte Präparat hat namentlich auch den Vorzug, daß es die Zähne nicht schwärzt. Als gutes Eisenpräparat ist ferner das *Ferrum lacticum* (in Pulvern und Pillen zu 0,1—0,3) zu nennen. Die *Eisentinkturen* (*T. ferri pomata* u. a.) sind im allgemeinen wenig empfehlenswert und finden meist nur bei Kindern Verwendung. Außer den genannten altbewährten Eisenmitteln hat die moderne Industrie eine fast unübersehbare Anzahl von organischen Eisenpräparaten (vielfach aus Blut hergestellt) in mannigfacher Kombination und Zusammensetzung auf den Markt gebracht. In der Praxis haben sich viele dieser Mittel (*Ferratin* und *Ferratose*, *Triferrin*, *Hämalbumin*, *Hämatogen*, *Sanguinal*, *Hämol*, *Hämogallol* u. v. a.) einen gewissen Ruf erworben, und wir wollen ihre Wirksamkeit auch nicht ganz in Abrede stellen. Daß sie aber bessere Heilerfolge erzielen als die alten einfachen Mittel, dafür ist noch nie ein Beweis geliefert worden. Höchstens ist ihr höherer Preis und ihre schöne Verpackung geeignet, bei unverständigen Leuten gewisse Suggestivwirkungen hervorzurufen. In einigen Fällen wird Eisen nicht vertragen, indem es Verdauungsbeschwerden, Durchfälle u. dgl. herbeiführt. Man muß dann mit dem Präparate wechseln oder die Dosis herabsetzen. Die gewöhnliche Warnung der Patienten vor dem Genusse saurer Speisen während des Gebrauchs von Eisen beruht zum größten Teil auf einem Vorurteil.

Ziemlich verbreitet ist die Verordnung des Eisens in der Form von *Mineralwässern*, obgleich die auf diese Weise dem Körper zugeführten Eisenmengen so gering sind, daß ihre therapeutische Wirksamkeit schwer verständlich ist. Unter den künstlich dargestellten Wässern ist das *pyrophosphorsaure Eisenwasser* das beste. Es wird auch bei schwachem Magen meist gut vertragen. Die natürlichen Eisenwässer werden ebenfalls vielfach verschickt. Wenn sie an Ort und Stelle oft eine größere Wirksamkeit entfalten, so beruht dies wohl nur darauf, daß die allgemein hygienischen Verhältnisse der Kranken sich an den Kurorten meist viel günstiger gestalten als zu Hause. Die bekanntesten und besuchtesten Eisenquellen in Deutschland und der Schweiz sind in *Kudowa*, *Rippoldsau*, *Elster*, *Schwalbach*, *Pyrmont*, *Steben*, *Kohlgrub*,

Driburg, Liebenstein, St. Moritz u. a. Auch »*Stahlbäder*« werden vielfach angewandt, doch kommt es hierbei nicht auf den Eisengehalt des Wassers, sondern auf den Kohlensäuregehalt und die Temperatur desselben an. Überhaupt scheint es, daß *Bäder* bei der Chlorose oft von entschiedenem Nutzen sind, und wir verordnen daher häufig den Chlorotischen einfache *warme Bäder*, *Salzbäder* (5—6 Pfund Salz zum Bade, 32—33° C, zwei- bis dreimal wöchentlich ein Bad von 10—15 Minuten Dauer) oder *kohlensaure Bäder*. Eine recht günstige Wirkung sieht man nicht selten von *Schwitzkuren*, besonders von *elektrischen Glühlichtbädern*. Hierdurch scheint unmittelbar eine anregende Wirkung auf die Blutbildung erzielt zu werden. In gleicher Hinsicht werden neuerdings oft Bestrahlungen mit »Höhensonne« angewandt.

Außer dem Eisen kommen noch einige andere innere Mittel bei der Behandlung der Chlorose in Betracht. Namentlich das *Arsenik* übt zuweilen einen günstigen Einfluß auf die Gesamtkonstitution aus und verdient daher in schwereren Fällen von Chlorose Anwendung, allein oder auch in Verbindung mit Eisen (s. d. Rezepte im Anhang). Ich habe mehrmals Fälle von Chlorose beobachtet, die nach dem Gebrauche von Eisen keine Besserung zeigten, während die Kombination von Eisen mit kleinen Mengen Arsen (0,002—0,004 dreimal täglich) auffallend günstig wirkte. Besonders wirksam erwiesen sich mir häufig die Blaudschen Pillen in Verbindung mit kleinen Arsendosen (Ferri sulfurici, Kalii carbonici āna 5,0—8,0, Acidi arsenicosi 0,05—0,1, Gummi Tragacanth. q. s. ad pilul. 100. Täglich 4—6 Pillen). Häufig verordnet man das Arsen auch in der Form der *natürlichen Arsenwässer* (Dürkheimer Maxquelle, Guberquelle, Levico, Roncegno u. a.). Neuerdings werden Arsenpräparate häufig auch in subkutaner oder intramuskulärer Injektion angewandt (Kakodyl, Solarson u. a.). Auch mit *Chinin* und sonstigen *Bittermitteln*, ferner mit *Abführmitteln* (Pil. aloeticae ferratae) werden die Eisenmittel häufig kombiniert. Scholz und Strübing empfehlen die Darreichung von *Schwefel* bei der Chlorose (Sulf. depurat. 10,0, Sacchari lactis 20,0, dreimal täglich eine Messerspitze), andere Ärzte loben das *Mangan*. Ein besonderer Vorteil von diesen Mitteln ist nicht erwiesen.

Obwohl die Allgemeinbehandlung und die Eisentherapie stets die Hauptsache bleiben, so erfordern doch zuweilen einzelne Symptome noch eine besondere Berücksichtigung. Heftige *Kopfschmerzen* werden zuweilen durch Antipyrin, Pasta guarana u. dgl. gemildert. *Dyspeptische Beschwerden* sind vor allem durch sorgsame diätetische Vorschriften (Vermeidung jeden äußeren Druckes auf die Magengegend, leicht verdauliche Nahrung u. dgl.) zu behandeln. Die innerliche Darreichung von *Salzsäure* ist nur dann gerechtfertigt, wenn die Untersuchung des Magensaftes eine Abnahme derselben ergeben hat. Bei der häufig vorhandenen (s. o.) reichlichen Salzsäuresekretion sind eher *Alkalien* zu versuchen. Bestehende *Verstopfung* suche man durch diätetische Vorschriften (mechanisch etwas mehr reizende Kost, Obst, Grahambrot), durch vorsichtige Massage des Abdomens, Heilgymnastik u. dgl. zu bessern, und nur dann, wenn dies nicht gelingt, durch Klistiere oder leichte Abführmittel zu heben.

Drittes Kapitel.

Die essentielle perniziöse Anämie.

(*Progressive perniziöse Anämie. Kryptogenetische perniziöse Anämie. Biermersche Anämie.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Wir bezeichnen als *perniziöse Anämie* eine schwere, in den meisten Fällen zum Tode führende Anämie, die sich *primär* und *ohne nachweisbare Ursache*, sowohl bei Männern, als auch bei Frauen, als eine nicht besonders seltene Krankheitsform entwickelt. An dieser Auffassung müssen wir streng festhalten, namentlich den in neuerer Zeit wiederholt gemachten Versuchen gegenüber, die perniziöse Anämie als selbständige Krankheit ganz zu streichen und sie nur als eine aus den verschiedensten Ursachen entstandene *schwere sekundäre Anämie* zu betrachten.

Selbstverständlich muß zugegeben werden, daß das Bestehen einer primären Anämie leicht fälschlich angenommen werden kann, wo ein genaueres Nachforschen doch einen besonderen Grund für die Anämie nachweist. Handelt es sich hierbei um gröbere diagnostische Irrtümer, so klärt sich der Fall bei der Sektion leicht auf. So ist es z. B. schon wiederholt vorgekommen, daß ein im Leben als »perniziöse Anämie« angesehener Krankheitsfall sich bei der Sektion als *Magenkarzinom* (s. d.) erwiesen hat. In anderen Fällen ist aber die primäre Ursache der Anämie nicht so leicht zu finden. So wurde z. B. die schwere Anämie der Arbeiter am Gotthardtunnel anfangs für eine essentielle gehalten, bis erst genauere Nachforschungen ergaben, daß es sich um eine *Anchylostomumerkrankung* (s. Bd. I) handelte, die auch sonst schon oft das Symptomenbild einer essentiellen Anämie vorgetäuscht hat. Ebenso haben uns die Untersuchungen von Reiher, Runeberg u. a. darüber belehrt, daß auch die Anwesenheit von *Bothriocephalus latus* (s. Bd. I) im Darm das Krankheitsbild einer schweren, zuweilen *scheinbar* primären Anämie hervorrufen kann. In vereinzelten Fällen scheinen auch andere Darmparasiten (Taenia mediocanellata, Trichocephalus dispar) dieselbe toxische Schädigung des Blutlebens bewirken zu können. Von verschiedenen Seiten ist auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die perniziöse Anämie in einzelnen seltenen Fällen von einer früheren *syphilitischen Infektion* abhängt. Jedenfalls verdient dieser Gesichtspunkt auch in therapeutischer Hinsicht weitere aufmerksame Beachtung. Endlich ist neuerdings eine Anzahl von Beobachtungen gemacht worden, wo die Sektion als Ursache einer fortschreitenden Abmagerung und Anämie eine ausgedehnte *Atrophie der Magen-* und insbesondere der *Darmschleimhaut* ergab, vielleicht zuweilen mit gleichzeitiger Beteiligung der sympathischen Nervengeflechte. Auch diese an sich sehr interessanten Fälle haben mit der essentiellen perniziösen Anämie nichts zu tun. Sie weichen oft auch in klinischer Beziehung nicht unerheblich von ihr ab, und wir können es daher nicht ohne weiteres (s. u.) billigen, eine sogenannte »gastro-intestinale Form der perniziösen Anämie« aufzustellen.

Nicht leicht zu deuten sind die Fälle, die sich an einen ein- oder mehrmaligen *schweren Blutverlust* anschließen. Zuweilen scheint es nämlich, als ob der Körper sich von einer derartigen starken Blutung nicht wieder erholen könne, und an die akute Anämie schließt sich dann eine trotz aller Pflege und Behandlung andauernde und sogar unaufhaltsam bis zum Tode weiter zunehmende Anämie an. Ob man aber das Recht hat, auch diese Fälle mit der echten perniziösen Anämie in eine Reihe zu stellen, muß mindestens zweifelhaft erscheinen.

Endlich haben wir hier noch eine besondere Form der perniziösen Anämie zu erwähnen, die sogenannte *Schwangerschaftsanämie* (Gusserow), die hier in Leipzig aber jedenfalls äußerst selten ist, während die echte (»kryptogenetische«) perniziöse Anämie keineswegs selten vorkommt. Die Schwangerschaftsanämie tritt meist in der zweiten Hälfte der Gravidität auf, fast immer bei Mehrgebärenden. Das Krankheitsbild ist fast genau dasselbe, wie bei der echten Biermerschen Anämie. Oft tritt Frühgeburt ein. Die Anämie steigert sich bis zum Ende der Schwangerschaft und kann zum Tode führen. Ist aber die Geburt glücklich überstanden, so kann völlige und dauernde Heilung auftreten. Aller Wahrscheinlichkeit nach muß man die Ursache der Anämie in dem Auftreten bestimmter Schwangerschaftstoxine suchen.

Es gibt also sicher verschiedene Arten der *sekundären* schweren (perniziösen) Anämie, wo die Anämie in *derselben äußeren Erscheinungsform* und auch mit denselben Blutveränderungen wie die primäre (essentielle) perniziöse Anämie als *Symptom* oder als Folge einer andersartigen primären Erkrankung (Karzinom, Helminthen u. a.) auftritt. Demgegenüber bezeichnen wir als *essentielle kryptogenetische* perniziöse Anämie diejenige Krankheitsform, bei der eine schwere und schließlich meist unaufhaltsam zum Tode führende Anämie *ohne alle nachweisbare Ursache* und — abgesehen von den Veränderungen des blutbildenden Knochenmarks — *ohne jede sonstige primäre Organerkrankung* auftritt. Das Blutbild und die sonstigen klinischen Erscheinungen können bei den *sekundären* schweren Anämien (z. B. der Bothriocephalusanämie) vollständig der echten perniziösen Anämie entsprechen, offenbar weil durch verschiedene Ursachen dieselbe schwere Störung in der Blutbildung hervorgerufen werden kann. Aber bei der echten *essentiellen* perniziösen Anämie muß es sich um eine ganz eigenartige, uns freilich noch vollständig unbekannte Schädigung des Blutlebens handeln. Die einzelnen Fälle sind einander in jeder Hinsicht stets so ähnlich, daß man eine ganz besondere Krankheitsursache annehmen muß. Das Verdienst, die perniziöse Anämie zuerst als besondere Krankheitsform studiert zu haben, gebührt Biermer (1868), obgleich einzelne Fälle der Krankheit schon längst beobachtet waren.

Über die eigentliche *Ursache* der essentiellen perniziösen Anämie weiß man, wie gesagt, noch weniger Sicheres als über die Entstehung der Chlorose. Häufig hat man an *infektiöse Schädlichkeiten* gedacht; allein die angeblichen Befunde von spezifischen Mikroorganismen im Blute haben keine Bestätigung gefunden. Mehr Anhänger hat neuerdings die Anschauung gewonnen, daß die perniziöse Anämie auf der abnormen Bildung bestimmter *toxischer Stoffe* beruhen soll, durch deren Einwirkung das Blut bzw. die blutbereitenden Organe geschädigt werden. Manche Forscher vermuten, daß diese das Blut oder die Blutbildung schädigenden Toxine besonders im Darm gebildet werden (*»enterogene Anämie«*). Für manche Fälle mag diese Annahme richtig sein. Ihre allgemeine Gültigkeit möchte ich aber bezweifeln. Ich kann auch keineswegs finden, daß der gesamte Krankheitsverlauf der perniziösen Anämie unter allen Umständen auf die Einwirkung einer *exogenen* infektiösen oder toxischen Krankheitsursache hinweist. Diese Annahme ist wohl möglich, aber nicht notwendig. Vielleicht handelt es sich um rein *endogene* Störungen des Blutlebens, um Anomalien der inneren Sekretion oder des inneren Zellebens, wobei ein Untergang der Blutzellen erfolgt, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie ein fortschreitender Schwund des Muskelgewebes stattfindet. Nach neueren Anschauungen

(Eppinger) spielt vielleicht das sogenannte *retikulo-endotheliale Zellsystem* in der Leber, Milz und in den Blutlymphdrüsen auch bei der perniziösen Anämie eine große Rolle, indem durch seine krankhaft gesteigerte Tätigkeit ein *vermehrter Zerfall der roten Blutkörperchen* stattfindet, der trotz der gesteigerten regenerativen Bemühungen des Knochenmarks nicht ausgeglichen werden kann. — Besondere *Veranlassungsursachen* lassen sich ebenfalls meist nicht nachweisen. Die Behauptung, daß schlechte äußere Lebensverhältnisse, mangelhafte Ernährung u. dgl. die Entwicklung der Krankheit begünstigen, trifft sicher nur für die wenigsten Fälle zu. In einzelnen Fällen schien uns die frühere Beschäftigung der Kranken von schädlichem Einfluß auf das Blut gewesen zu sein (toxische Einwirkungen, wie z. B. Kohlenoxyd, ferner anhaltende Hitzeeinwirkungen beim Arbeiten am Feuer u. dgl.). Im allgemeinen möchte ich es aber, ähnlich wie bei der Chlorose, gerade für charakteristisch halten, daß sich die perniziöse Anämie oft trotz der besten äußeren Verhältnisse entwickelt. Die echte perniziöse Anämie kommt nach meinen Erfahrungen bei *Männern* mindestens ebenso oft zur Entwicklung wie bei Frauen. In bezug auf das Alter der Kranken ist zu erwähnen, daß die meisten Fälle im *mittleren* oder sogar etwas *vorgerückteren Lebensalter* (von etwa 35—50 Jahren) auftreten. Doch kommt die Krankheit auch bei jugendlichen Personen von 15—25 Jahren vor.

Pathologische Anatomie. Das wesentlichste Kennzeichen der essentiellen perniziösen Anämie ist ein *negatives*, d. h. die völlige *Abwesenheit* solcher Organerkrankungen (Karzinom u. a.) und Befunde (Helminthen), die für die Entstehung der Anämie verantwortlich gemacht werden können. Mit *absoluter* Sicherheit kann die Diagnose der »*essentiellen*« Anämie daher eigentlich nur nach dem negativen Ergebnis der Sektion gestellt werden. Der positive *Sektionsbefund* setzt sich zusammen aus den äußerst charakteristischen Veränderungen des *Blutes* und der *blutbildenden Organe*, sowie aus den verschiedenen *Folgeerscheinungen der Anämie*. Auffallend ist vor allem die *ungeheuere Blutarmut* aller inneren Teile, die *Blässe* der Schleimhäute, der Leber, Nieren, des Gehirns usw. Sehr bemerkenswert sind ferner die Zeichen der *fettigen Degeneration* an den inneren Organen, namentlich am *Herzmuskel* (sogenanntes Tigerherz), ferner in den *Nieren*, der *Leber*, der *Magen-* und *Darmwandung*, an der Intima der *Gefäße* u. a. Daß die Verfettung wahrscheinlich als unmittelbare Folge der Anämie (Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben?) angesehen werden muß, ist bereits früher erwähnt worden. Viel Gewicht haben manche Autoren auf die *Atrophie der Magenschleimhaut* und *Darmschleimhaut* gelegt. In der Tat findet man im Magen häufig (wenn auch nicht regelmäßig) eine starke, zuweilen bis zu fast völligem Schwunde fortgeschrittene *Atrophie der Magendrüsen*. Nicht ganz so häufig sind atrophische Veränderungen an der *Darmschleimhaut* vorhanden. Die Bedeutung aller dieser Veränderungen ist aber noch keineswegs völlig klargestellt. — Als wichtiger, von der Anämie sekundär abhängender anatomischer Befund sind die meist zahlreichen kleinen, selten größeren *Blutungen* in den verschiedensten Organen zu nennen. Besonders hervorzuheben sind die Blutungen in der *Netzhaut*, weil sie am häufigsten vorkommen und ophthalmoskopisch schon zu Lebzeiten der Kranken nachgewiesen werden können. Ferner finden sich oft kleine Blutungen in den *serösen Häuten* (Pleura, Perikardium), im Gehirn, in den Schleimhäuten u. a., verhältnismäßig selten auch in der äußeren Haut. Auf die vermuteten Ursachen dieser Blutungen kommen wir später noch einmal zurück.

Eine weitere sekundäre Erscheinung, die mikroskopisch und mikrochemisch festgestellt werden kann, ist die reichliche *Eisenablagerung* (*Hämosiderosis*) in den Zellen mancher Organe, vor allem in den peripherischen Zonen der *Leberläppchen*, doch auch in anderen Organen (Nieren, Pankreas, Knochenmark, Milz, Magen u. a.). Quincke, der diese Erscheinungen am genauesten studiert hat, fand die Gesamtmenge des in der Leber enthaltenen Eisens bei der perniziösen Anämie beträchtlich erhöht. Makroskopisch sieht die Leber eigentümlich gelblich, lehmfarben aus. Die nächstliegende und wahrscheinlichste Deutung der Hämosiderosis ist die, daß das Eisen von dem reichlichen Untergange roter Blutkörperchen herstammt.

Außer den bisher genannten allgemeinen Folgezuständen der Anämie hat man ein besonderes Augenmerk natürlich vor allem auf diejenigen Organe gerichtet, welche zur *Blutbildung* in näherer Beziehung stehen. Aber auch hier findet man keine spezifischen Veränderungen! Die *Lymphdrüsen* bieten bei der perniziösen Anämie in der Regel keine besondere Erscheinung dar. Die *Milz* verhält sich in vielen Fällen ebenfalls normal. Bei einzelnen Kranken ist sie freilich deutlich *vergrößert*, wenn auch meist nicht sehr beträchtlich, und ohne daß das Milzgewebe dabei irgend erheblichere histologische Veränderungen zeigt. Es liegt kein besonderer Grund vor, derartige Fälle als »Anaemia splenica« von der gewöhnlichen perniziösen Anämie abzugrenzen. Die regelmäßigsten Veränderungen bietet das *Knochenmark* dar. Zuerst von C. Wood, dann namentlich von Cohnheim ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß das Knochenmark bei der perniziösen Anämie fast konstant statt seiner normalen gelben eine *dunkelrote, himbeergeleeähnliche Farbe* hat. Das normale »Fettmark« der langen Röhrenknochen ist durch rotes, funktionierendes, *blutbildendes* Zellmark ersetzt. Nur in einzelnen Fällen fehlt dieses Zeichen der regenerativen Tätigkeit. Solche Fälle hat man als die »aplastische Form« der perniziösen Anämie bezeichnet. Meist findet man jedoch bei der mikroskopischen Untersuchung des Marks alle Anzeichen, die für eine ungemein rege Regeneration roter Zellen sprechen (zahlreiche Erythroblasten, kernhaltige Normoblasten und Megaloblasten, hämoglobinreiche Megalozyten usw.). Diese Regeneration ist aber offenbar erst die Reaktion auf einen vermehrten *primären Zerfall* der fertigen Elemente, wofür sowohl die histologischen Befunde als auch die reichliche Eisenablagerung im Knochenmark und in andern Organen (s. o.), sowie die vermehrte Urobilin- und Eisenausscheidung im Harn sprechen. Die weißen Zellen des Knochenmarks sind meist Myeloblasten, daneben auch Myelozyten. Sehr interessant ist es, daß sich oft auch in anderen Organen (Leber, Milz, Lymphdrüsen) Zeichen einer erneuten *blutbildenden* Tätigkeit finden, also wiederum eine Rückkehr in embryonale Verhältnisse (Erich Meyer und A. Heineke u. a.). Bemerkenswerterweise findet der Blutuntergang hauptsächlich in den blutbildenden Organen (Knochenmark, Milz) und nicht im Blute selbst statt, wie bei manchen andersartigen toxisch hämolytischen Prozessen, die zur Hämoglobinämie (s. d.) führen. Welches aber die eigentlichen schädigenden Momente sind, die einerseits den vermehrten Untergang der roten und weißen Blutzellen im Knochenmark, andererseits die eigentümlichen regenerativen Bestrebungen des Knochenmarks (s. u.) verursachen, wissen wir nicht. Die schon oben erwähnte Annahme besonderer *toxischer* Einwirkungen liegt ja natürlich im Hinblick auf die sekundären perniziösen Anämien bekannten Ursprungs (Bothriocephalusanämie, Schwangerschaftsanämie u. a.) nahe. Aber für die *große Mehrzahl* perniziöser Anämien ist von derartigen Toxinen noch

nichts bekannt geworden. Man muß sie daher einstweilen noch als »kryptogenetische« Anämien bezeichnen.

Klinische Symptome. Die Erscheinungen der perniziösen Anämie beginnen meist ohne jede nachweisbare Veranlassung bei vorher ganz gesunden Menschen so langsam und allmählich, daß es kaum je gelingt, den eigentlichen Anfang der Krankheit genau zu bestimmen. Natürlich ist dies noch mehr der Fall, wenn die Krankheit, was ja auch vorkommt, bei Personen auftritt, die schon vorher schwächlich und blaß waren, ohne dabei aber eigentlich für krank zu gelten. Nur in vereinzelten Fällen bei Schwangeren (s. o.) ist ein mehr akuter Anfang der perniziösen Anämie beobachtet worden.

Schon die ersten Symptome der Krankheit beziehen sich fast immer unmittelbar auf die beginnende Anämie. Es sind daher genau dieselben subjektiven Beschwerden und objektiven Veränderungen, wie sie sich bei jeder gewöhnlichen Anämie entwickeln: Mattigkeit und leichte Muskelermüdung, Neigung zu Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Ohrensausen, Appetitlosigkeit und häufige Übelkeit, daneben vor allem eine auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute. Während aber diese Erscheinungen bei den gewöhnlichen Anämien und bei der Chlorose auf einer mittleren Stufe stehen bleiben, entwickeln sie sich bei den schweren Formen der essentiellen Anämie in der bedrohlichsten Weise. Bemerkenswert ist, daß die später noch genauer zu erwähnenden Veränderungen in der *Mundhöhle* und an der *Zunge* zuweilen schon sehr frühzeitig auftreten. Nicht ganz selten können diese Veränderungen in der Mundschleimhaut dem Auftreten ausgesprochener anämischer Erscheinungen sogar längere Zeit vorhergehen.

In jedem ausgesprochenen Falle von perniziöser Anämie ist die Schwäche der Kranken so groß, daß sie dauernd *bettlägerig* sind. Jedes längere Sichaufrichten und -aufrechtsetzen aus der liegenden Stellung ist schon wegen der Schwäche der Kranken unmöglich. Der allgemeine Ernährungszustand und insbesondere das Fettpolster der Kranken haben meist nicht erheblich gelitten. Dagegen ist das *Aussehen* der meist auf dem Rücken mit ziemlich tief gelagertem Kopfe daliegenden Kranken ein *wachsartig blasses* geworden, fast immer mit einem deutlichen Stich ins *Gelbliche*. Diese für die perniziöse Anämie sehr *charakteristische* »*strohgelbe*« oder »*zitronengelbe*« *Färbung der Haut* kann so stark werden, daß man die Kranken zunächst für ikterisch hält. Doch enthält der Harn *keinen* Gallenfarbstoff, wohl aber fast immer als Ausdruck des gesteigerten Blutzerfalls reichlich *Urobilinogen* und *Urobilin*. Einzelne Blutungen auf der Haut kommen vor, sind aber selten. Die *Schleimhaut* der Lippen, des Zahnfleisches, der Conjunctivae ist ebenfalls im äußersten Maße blaß und farblos. Das *Bewußtsein* ist zwar erhalten, aber alle Antworten geschehen matt, langsam, apathisch und leise. Zu irgendeiner erheblicheren geistigen Anstrengung sind die Kranken nicht mehr fähig. Sie sind schläfrig und gähnen oft. Zuweilen treten auch stärkere geistige Störungen ein. Bei Bewegungen des Körpers, beim Aufrichten und bei sonstigen geringen körperlichen Anstrengungen treten oft *Ohnmachtsanwandlungen* auf, die manchmal mit einer eigentümlichen krampfhaften Streckung des ganzen Körpers verbunden sind. Die *subjektiven Hauptklagen* der Patienten beziehen sich vor allem auf die große Mattigkeit und Schwäche, auf die Appetitlosigkeit, auf ein qualvolles Gefühl von Beklemmung und Druck auf der Brust, seltener auf krankhafte Empfindungen im Magen und Darm, auf nervöse Störungen (Schlaflosigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen) u. dgl.

Beginnt man die systematische objektive Untersuchung der *inneren Organe*, so ist zunächst das Verhalten der *Augen* zu beachten. Die *Pupillen* sind häufig etwas erweitert, reagieren aber gut. Das *Sehen* ist zuweilen durch das Flimmern vor den Augen gestört. Eine *anämische Amaurose*, wie nach einmaligen schweren Blutverlusten, hat man bei der perniziösen Anämie noch nicht beobachtet. Von größter diagnostischer Wichtigkeit ist die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes. Sie ergibt zwar nicht regelmäßig, aber doch in der Mehrzahl der Fälle einzelne oder auch zahlreiche *Netzhautblutungen*. Sind diese ausgedehnt und betreffen sie die Macula lutea oder die Papille, so können sie selbstverständlich die Ursache schwerer Sehstörungen sein. Die Netzhautblutungen sind stets ein Zeichen *schwerer* Anämie und werden bis zu einem gewissen Grade mit Recht als Unterscheidungsmerkmal zwischen den einfachen Anämien und der perniziösen Anämie aufgestellt. Immerhin sprechen sie keineswegs vollkommen sicher für das Bestehen einer essentiellen perniziösen Anämie, da sie nicht sehr selten auch bei schwerer Karzinomanämie vorkommen. In einzelnen Fällen tritt auch Neuritis optica auf.

Was die Erscheinungen von seiten des *Respirationsapparates* betrifft, so ist vor allem das Verhalten der *Atmung* beachtenswert. Sie ist meist beschleunigt und bei den schwersten anämischen Zuständen oft auffallend tief und geräuschvoll (*anämische Dyspnoe*, s. o.). Offenbar im Zusammenhange hiermit steht das zuweilen sehr heftige, fast schmerzhafte *Oppressionsgefühl auf der Brust*, das Gefühl der *Atembeklemmung*, des »Lufthungers«. Die *physikalische Untersuchung der Lungen* ergibt keine Abweichung. Zuweilen besteht aber (auch ohne nachweisliche anatomische Veränderung) etwas Husten, und kleine Blutungen in der Schleimhaut der Luftwege können gelegentlich auch zu einem geringen blutigen Auswurf Veranlassung geben. Im Anschluß hieran muß auch des nicht sehr seltenen *Nasenblutens* gedacht werden.

Von größerem klinischem Interesse sind die Erscheinungen am *Zirkulationsapparat*. Die Herzdämpfung ist gewöhnlich normal, nur zuweilen etwas vergrößert. Die Herztätigkeit ist dagegen oft erregt und verbreitert fühlbar. Der *Puls* zeigt meist eine vermehrte Frequenz (100—120), ist regelmäßig und zuweilen, aber keineswegs immer, klein, im Gegenteil oft noch auffallend kräftig. Am meisten charakteristisch sind die »*anämischen Geräusche*«, die man bei der Auskultation des Herzens an der Spitze und noch stärker gewöhnlich an der Herzbasis wahrnimmt. Ihre Stärke ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zuweilen fehlen sie fast ganz trotz höchstgradiger Anämie. Man deutet sie gewöhnlich als »muskuläre Insuffizienzgeräusche« infolge der fettigen Degeneration des Herzmuskels. Außerdem hört man oft über den Halsvenen ein lautes *Nonnensausen*.

Was die Symptome von seiten der *Verdauungsorgane* betrifft, so ist die *Zunge* gewöhnlich blaß, nicht belegt, auffallend glatt und trocken. Aus dem blassen Zahnfleisch können kleine Blutungen erfolgen. Eine eigentümliche, auch diagnostisch nicht unwichtige Erscheinung sind eine umschriebene, entzündlich-papilläre Schwellung an der Zungenspitze oder *kleine, schmerzhafte, aphthöse Geschwüre* auf der Zungen- und Mundschleimhaut, die sich zuweilen sehr hartnäckig immer wiederholen (sogenannte Hunterssche Stomatitis). Das Kauen und das Sprechen wird dadurch oft recht erschwert. Diese eigentümliche Stomatitis und Glossitis kann, wie erwähnt, schon im ersten Stadium der Krankheit auftreten. Die Funktionen des *Magens* liegen darnieder, der Appetit ist gewöhnlich sehr gering, die Nahrungsaufnahme nicht

selten von Beschwerden begleitet. Untersucht man den Mageninhalt nach einem Probefrühstück, so findet man in der Regel ein *Fehlen der freien Salzsäure und des Pepsins.* Die Entleerung des Magens ist dabei in der Regel beschleunigt. In schweren Fällen tritt häufiges *Aufstoßen* und *Erbrechen* ein, das aber vielleicht weniger von der Magenstörung, als von der Gehirnanämie abhängt. Der *Stuhl* ist in der Regel angehalten. Zuweilen wird auch vorübergehender Durchfall beobachtet. Nur in einzelnen Fällen treten die Darmbeschwerden stärker in den Vordergrund der Krankheit.

Die *Leber* ist gewöhnlich von normaler oder etwas vermehrter Größe, ebenso in vielen Fällen die *Milz.* Doch findet man nicht selten auch einen durch die Palpation deutlich nachweisbaren mäßigen *Milztumor.* Zuweilen kann man, wie wir beobachtet haben, eine mit der Schwere der Anämie zunehmende Vergrößerung und bei eintretender Besserung (s. u.) wiederum eine Abnahme des Milztumors nachweisen. Der *Harn* bietet bei oberflächlicher Untersuchung meist keine wesentliche Veränderung dar; er ist insbesondere mit wenigen Ausnahmen frei von Eiweiß und stets frei von Zucker. Bemerkenswert ist die zuweilen nachweisbare relative Vermehrung der Stickstoffausscheidung. Vor allem wichtig als Zeichen des vermehrten Blutzerfalls ist aber der meist reichliche Gehalt des Harnes (und ebenso des Stuhles) an *Urobilinogen* und *Urobilin.* Auch die *Eisenausscheidung* durch den Harn ist vermehrt. Zuweilen findet sich eine starke *Indikanurie.*

Besondere Beachtung verdient in Rücksicht auf die oben erwähnte Veränderung des Knochenmarkes die Tatsache, daß in vielen Fällen von perniziöser Anämie eine auffallende *Schmerzhaftigkeit der Knochen* besteht. Namentlich ist oft das Brustbein schon bei leisem Anklopfen empfindlich, und ebenso ist zuweilen auch der Druck auf einzelne Röhrenknochen ziemlich stark schmerzhaft. — In vereinzelten Fällen sind *Gelenkschwellungen* (Knie) bei der perniziösen Anämie beobachtet worden.

Sehr interessant ist eine Reihe von Beobachtungen (Lichtheim, Minnich u. a.), wonach bei Kranken mit primärer oder auch sekundärer perniziöser Anämie (z. B. bei der Bothriozephalusanämie), oft ziemlich rasch ausgesprochene *nervöse Erscheinungen* auftreten können. Diese bestehen vorzugsweise in *Parästhesien* an Händen und Beinen, in leichten *Sensibilitätsstörungen, Unsicherheit* und *Ataxie* der Beine, Abschwächung oder völligem *Fehlen der Sehnenreflexe* u. dgl., kurz also in einem tabesähnlichen Symptomenkomplex. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo die *spinalen Erscheinungen* (namentlich Parese und Ataxie der Beine und Arme) so sehr das Krankheitsbild beherrschten, daß die perniziöse Anämie darüber zunächst ganz übersehen wurde. Die stärkeren Grade der Anämie können sich auch *später* entwickeln als die Rückenmarkssymptome. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks in Fällen von perniziöser Anämie mit spinalen Symptomen findet man namentlich in den *Hintersträngen des Rückenmarkes* eine ausgesprochene Erkrankung, die zumeist in *fleckweise* angeordneten kleinen *Degenerationsherden* oder in einer mehr strangartigen Degeneration der Gollschen Stränge besteht. Daneben kommen zuweilen auch kleine kapillare Blutungen vor. In anderen Fällen treten neben der Ataxie auch *Seitenstrangsymptome* auf (gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski-Reflexe), so daß man eine *kombinierte Strangerkrankung* annehmen muß. Geringere Veränderungen im Rückenmark findet man oft auch dann, wenn keine auffallenden spinalen Symptome vorhanden waren. Wahrscheinlich beruhen die spinalen Veränderungen auf toxischen Einwirkungen.

Sehr zahlreiche und genaue Untersuchungen sind über die *Beschaffenheit des Blutes* bei der perniziösen Anämie angestellt. Dabei hat sich herausgestellt, daß das Blutbild bei der perniziösen Anämie (s. Abb. 19 u. Taf. IV/V) gewisse sehr charakteristische Eigenheiten darbietet, die es scharf von dem Blutbilde bei der Chlorose oder bei sekundären Anämien (durch Blutverluste, Karzinom u. a.) unterscheiden. Nur bei solchen Anämien, die ebenfalls auf einer unmittelbaren schweren Schädigung des Blutes und der Blutbildung (Hämolyse, Knochenmarks) beruhen (Bothriozephalusanämie, perniziöse Anämie bei Syphilis, in der Gravidität) finden sich dieselben Veränderungen wie bei der essentiellen (kryptogenetischen) perniziösen Anämie. Das Blutbild beweist nur, daß es sich um eine spezifische *schwere Schädigung des* Blutlebens handelt. Wodurch diese bedingt ist, kann nur nach dem gesamten klinischen Befunde erschlossen werden. Das *Aussehen* des Blutes ist im höchsten Grade blaß und wäßrig. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist herabgesetzt, was wahrscheinlich mit der starken *Abnahme der Blutplättchen* zusammenhängt. Das Serum sieht vielleicht infolge von Bilirubinähnlichen Farbstoffen dunkelgelb aus und nimmt bei längerem Stehen oft einen grünlichen Farbenton an. Die *Zählung der roten Blutkörperchen* ergibt zuweilen eine so geringe Anzahl derselben, daß die Fortdauer des Lebens dabei kaum glaublich erscheint. Keineswegs selten findet man während des schlimmsten Stadiums der Krankheit weniger als 1—$^1/_2$ Million, ja sogar nur $^1/_4$ Million rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter, also eine Abnahme auf weniger als ein Zehntel ihrer Normalmenge. Der *Hämoglobingehalt* des Blutes ist dementsprechend natürlich auch in hohem Grade herabgesetzt (auf 30 bis 20% des Normalen und noch weniger). Vergleichende Bestimmungen der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobingehaltes weisen aber darauf hin, daß die einzelnen Blutkörperchen von ihrem Hämoglobingehalt nichts verloren haben oder dieser sogar besonders hoch ist, ein Verhalten, dem sicher eine kompensatorische Bedeutung zukommt. Der *verhältnismäßig* hohe Hämoglobingehalt des Blutes beruht größtenteils auf der Anwesenheit zahlreicher Makrozyten (s. u.). Wie NAEGELI besonders betont, sind überhaupt alle roten Blutkörperchen bei der perniziösen Anämie infolge ihres guten oder sogar besonders reichlichen Hämoglobingehalts nicht blaß, sondern ausgesprochen rotgefärbt, was ohne weiteres schon im ungefärbten Präparat deutlich hervortritt. Der *Färbeindex des Blutes* ist somit *erhöht* (1,2—1,5 und mehr), und dieses Verhalten ist eine für die perniziöse Anämie äußerst charakteristische und diagnostisch wertvolle Erscheinung. — Was die sonstige *Beschaffenheit der roten Blutkörperchen* anlangt, so ist vorzugsweise die Ungleichmäßigkeit ihrer Größe und Form auffallend (*Anisozythämie*, s. Abb. 19). Neben normal aussehenden Blutkörperchen findet man zunächst häufig eine Anzahl auffallend großer Blutzellen (*Makrozyten*,

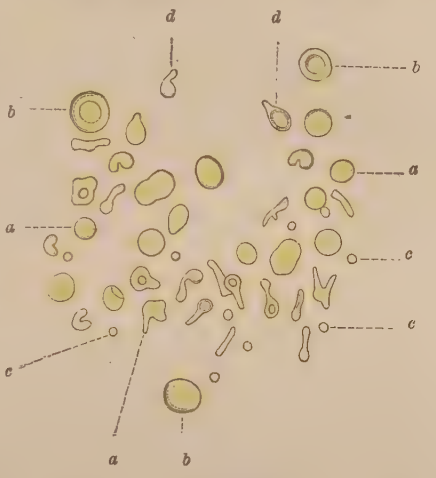


Abb. 19.
Veränderungen der roten Blutkörperchen bei perniziöser Anämie (nach QUINCKE). *a* Normale Blutkörperchen. *b* Makrozyten. *c* Mikrozyten. *d* Poikilozyten.

Megalozyten, Globules géants). Gerade die Megalozyten sind nach Laache durch ihren hohen Hämoglobingehalt ausgezeichnet. Neben diesen großen Zellen sieht man andererseits in spärlicher oder reichlicherer Menge auffallend kleine, unregelmäßig gestaltete oder auch kuglig aussehende Zellen: die sogenannten *Mikrozyten*. Endlich findet man, worauf namentlich Quincke zuerst aufmerksam gemacht hat, sehr häufig ungewöhnlich gestaltete rote Blutkörperchen, von deren merkwürdigen Formen (Biskuitform, Hammerform, Amboßform usw.) die vorstehende Abbildung (Abb. 19) mehrere Beispiele liefert. Auch diese »*Poikilozyten*« findet man im ganz frischen, unverdünnten Blute, so daß für die Annahme, sie seien als Kunstprodukte aufzufassen, kein Grund vorliegt. Bei Anwendung basischer Farbstoffe (Methylenblau) sieht man in manchen Blutkörperchen feine punktförmige Körnchen (basophil gekörnte Blutkörperchen). Auch polychromatische Zellen (s. o.) sind nicht selten.

Vor allem bemerkenswert sind aber die Anzeichen der bereits mehrfach erwähnten *vermehrten Neubildung* junger Elemente — dies sind die *kernhaltigen roten Blutkörperchen* (*Normoblasten* und *Megaloblasten*). Als besonders charakteristisch für die perniziöse Anämie betrachtet man seit den Untersuchungen Ehrlichs das Auftreten von *Megaloblasten* im Blut, eine Tatsache, die Ehrlich als »Rückschlag des Blutlebens in den embryonalen Zustand« deutete. Dieselbe Bedeutung hat wahrscheinlich das schon oben erwähnte, nicht seltene Vorkommen zahlreicher polychromatophiler Zellen. Man sieht also den reichlichen Übertritt unfertiger Elemente aus dem Knochenmark ins Blut — gewissermaßen ebenso, wie im Kriege nach schweren Verlusten der Feldarmee schon die jungen, noch unausgebildeten Ersatztruppen ins Feld geschickt werden müssen. Die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen unterliegt großen Schwankungen. Zuweilen sind sie reichlich, zuweilen sehr spärlich zu finden. Manchmal tritt ziemlich rasch eine förmliche Überschwemmung des Blutes mit kernhaltigen roten Blutkörperchen ein. Man spricht dann von einer »Blutkrise«. Nur in den Fällen von sogenannter *aplastischer perniziöser Anämie* (s. o.) fehlen alle regenerativen Elemente im Blut. Dies ist stets ein prognostisch ungünstiges Zeichen.

Die schwere Schädigung des Knochenmarks bei der perniziösen Anämie zeigt sich auch im Verhalten der *weißen Blutkörperchen*. Die Zahl der aus dem Knochenmark stammenden *polynukleären Zellen* ist ebenfalls fast ausnahmslos herabgesetzt, etwa auf 4000—3000 Zellen und weniger im Kubikmillimeter (sogenannte *Leukopenie*). Da die *Lymphozyten* an Zahl nicht abnehmen oder sogar leicht vermehrt sind, so ist ihre relative Mengenzahl deutlich erhöht. Dagegen ist die Zahl der großen Mononukleären und der Eosinophilen ebenfalls stark herabgesetzt. Einzelne Myelozyten treten nicht selten ins Blut über. Fälle von perniziöser Anämie mit einer Vermehrung der Myelozyten im Blute hat Leube als *Leukanämie* beschrieben. Doch handelt es sich hierbei nicht um ein einheitlich charakterisiertes Krankheitsbild. — Die *chemische Untersuchung des Blutes* bedarf noch weiterer Vervollkommnung. Bemerkenswert ist der schon erwähnte Gehalt des Blutserums an Bilirubin und Urobilin. Die starke Abnahme des Gesamthämoglobingehaltes ist bereits erwähnt. Der Eiweißgehalt des Blutserums bleibt annähernd normal.

Endlich ist noch von den bei der perniziösen Anämie beachtenswerten Allgemeinerscheinungen das *Verhalten der Körpertemperatur* zu erwähnen. Wie bei allen schweren Anämien tritt auch hier die Neigung zu *Steigerungen der Eigenwärme* sehr deutlich hervor. Bei vielen Kranken beobachtet man

wochenlang Abendtemperaturen von 38,0—38,5°, doch kommen hier und da auch einzelne höhere Steigerungen bis 39° und darüber vor. Nur vor dem Tode pflegt die Körpertemperatur tief zu sinken, bis auf 30° C und noch niedriger.

Gesamtverlauf, Dauer und Prognose. Schon die Bezeichnung der »perniziösen« Anämie weist darauf hin, daß der Ausgang der Krankheit fast immer ein ungünstiger ist. Ohne daß besondere Komplikationen eintreten, erfolgt der Tod meist unmittelbar unter den Erscheinungen der höchsten, mit der Fortdauer des Lebens nicht mehr zu vereinbarenden Anämie. In vielen Fällen ist der Verlauf der Krankheit ein stetig und langsam fortschreitender. Die *Gesamtdauer* des Leidens vom Beginn der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode beträgt dann oft nur $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr, ja zuweilen selbst noch weniger, während andererseits eine längere Dauer als ein Jahr auch nicht selten vorkommt. Zuweilen zeigt aber der Gesamtverlauf der Krankheit größere Schwankungen. *Stillstände*, *Besserungen*, ja *scheinbare Heilungen*, freilich dann von neuem eintretende *Rückfälle*, kommen vor. Nicht selten treten während einer längeren Krankheitsdauer von 2—3 Jahren und noch länger mehrere »anämische Anfälle« in einer solchen Stärke auf, daß die trotzdem eintretende Besserung geradezu wunderbar erscheint. Gerade in diesen Fällen habe ich wiederholt eine stärkere Milzschwellung während der Zeiten der schweren Anämie nachgewiesen, ohne daß es mir aber deshalb nötig erscheint, diese »*Anaemia splenica*« den übrigen essentiellen Anämien grundsätzlich gegenüber zu stellen. Sie ist nur eine klinische Verlaufsform. Ihr schließlicher Ausgang scheint leider ebenfalls stets ein ungünstiger zu sein.

Daß auch *dauernde* Heilungen bei schweren essentiellen Anämien, die man nach dem Blutbefunde zu den perniziösen rechnen muß, vorkommen, ist noch nicht sicher erwiesen. Völlig zu leugnen ist die Möglichkeit nicht. Nur insofern sei man mit der *Prognose* zurückhaltend, als auch trotz der schwersten anämischen Erscheinungen eine Remission noch immer *möglich* ist. Freilich muß man dann, wie gesagt, auf spätere Rückfälle immer gefaßt sein. Daß die oben erwähnten »*sekundären*« perniziösen Anämien oft eine weit günstigere Prognose geben, ist leicht verständlich. Eine durchaus günstige Prognose geben die Fälle von *Bothriozephalusanämie*, wenn der Bandwurm abgetrieben wird. Bei der syphilitischen Form der perniziösen Anämie ist Heilung durch spezifische Behandlung möglich. Auch bei der *Schwangerschaftsanämie* sind dauernde Heilungen wiederholt beobachtet worden. Bei der echten »essentiellen«, »kryptogenetischen« perniziösen Anämie muß aber die Prognose noch immer fast vollständig ungünstig gestellt werden.

Diagnose. Der Nachweis der perniziösen Anämie als solcher unterliegt bei genügend genauer Untersuchung meist keinen besonderen Schwierigkeiten. Nur ist der zur Diagnose notwendige Nachweis des *primären essentiellen* Charakters der Anämie nicht immer leicht. Betrachtet man die »perniziöse Anämie« nur als den Ausdruck einer eigenartigen Störung des Knochenmarks, die durch verschiedene, aber *gleichartig wirkende* Ursachen (Bothriozephalus, Syphilis, Puerperium u. a.) hervorgerufen werden kann, so ist die Diagnose durch die genaue Blutuntersuchung ohne weiteres sicher zu stellen. Der vermehrte Färbeindex des Blutes, die starke Anisozytose, die Anwesenheit der Megalozyten und der Megaloblasten, die *verminderte* Zahl der polynukleären Leukozyten sichern die Diagnose. Faßt man aber die *essentielle* perniziöse Anämie als besondere Krankheit auf, so ist die Diagnose doch nicht immer so leicht, wie manche Hämatologen annehmen. In der Regel

ist sie freilich ohne weiteres nach der Anamnese, nach dem wachsgelben Aussehen der Kranken, den klinischen Organ- und Blutbefunden leicht und sicher zu stellen. Aber manchmal kann doch die Unterscheidung von okkulten Magen- und Darmkarzinomen mit und ohne Knochenmarksmetastasen Schwierigkeiten machen. Auf welche Verhältnisse hierbei besonders Rücksicht zu nehmen ist, ist bei der Besprechung der erwähnten Krankheiten hervorgehoben.

Therapie. Bei der Behandlung der schweren essentiellen Anämien stehen uns auch nur dieselben Mittel zu Gebote, wie bei den leichteren Formen. Von den allgemeinen ärztlichen Maßnahmen ist neben möglichster körperlicher Ruhe und Schonung von besonderer Wichtigkeit der Aufenthalt in freier, sonniger Luft (gegebenenfalls Höhenklima, Freiluft-Liegekuren) und außerdem die Regelung der Diät. Ob eine von manchen Ärzten empfohlene reine lakto-vegetabile Diät von besonderem Einfluß ist, scheint mir nicht erwiesen. Immerhin halte auch ich die Verordnung von reichlichem Gemüse und Früchten für zweckmäßig. Daneben sind Milch, Eier und nur wenig Fleischspeisen zu empfehlen. Von *Arzneimitteln* kommt vor allem *Arsenik* in Betracht, während die Wirkung der *Eisenpräparate* bei der perniziösen Anämie zweifelhaft ist. Doch sollen große Eisendosen zuweilen von günstiger Wirkung sein. Die einfachste Verordnung des Arsens geschieht in Form der *Solutio arsenicalis Fowleri* (anfangs dreimal täglich zwei Tropfen, allmählich steigend bis auf dreimal täglich zehn Tropfen und mehr). Naegeli empfiehlt besonders das *Arsacetin* (innerlich 3—4mal täglich 0,05). Wird das Arsen innerlich vom Magen nicht gut vertragen, können *subkutane Injektionen* von einer gut neutralisierten Lösung von Natrium arsenicosum oder Acidum arsenicosum 0,1 : 10,0 (anfangs 2 Teilstriche einer Pravazschen Spritze, allmählich steigend) gemacht werden. Auch verschiedene organische Arsenpräparate (Kakodyl, das empfehlenswerte Solarson, Kalk-Arsen u. a.) werden häufig zur subkutanen Injektion angewandt. Außer dem Arsen ist von einigen Ärzten auch der *Phosphor* empfohlen worden. Ich selbst sah von Phosphorlebertran oder 0,0003 Phosphor in Geloduratkapseln mehrmals täglich einige beachtenswerte Erfolge. Erwähnung verdient endlich die neuerdings mehrfach gerühmte Anwendung des *Glyzerins* (dreimal täglich ein Eßlöffel). Das Mittel wird gut vertragen, muß aber vorsichtig angewandt werden, da zu große Gaben schädlich wirken können. Neben mehreren Mißerfolgen sah ich einmal eine anscheinend günstige Wirkung. Mehrfach empfohlen wird neuerdings die Darreichung von *Salzsäure* in größeren Dosen (3 mal täglich 20 Tropfen und mehr). Die organotherapeutischen Versuche mit der inneren Darreichung von frischem *Knochenmark* haben bis jetzt keine befriedigenden Ergebnisse gehabt.

In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen scheint der Gebrauch von *Bädern* (Salzbäder, künstliche Kohlensäurebäder) die Behandlung in günstiger Weise zu unterstützen. *Symptomatisch* müssen häufig noch verschiedene andere Mittel (Salzsäure, Pepsin, Pankreon und Abführmittel bei Verdauungsstörungen, Eispillen, Bromkali, Opium, Chloral bei heftigem Erbrechen u. a.) angewandt werden. Von manchen Ärzten wird, wohl im Hinblick auf zweifelhafte theoretische Annahmen, auf regelmäßige *Darmspülungen* ein großes Gewicht gelegt. Die zuweilen recht lästigen Beschwerden der Stomatitis können durch Ratanhatinktur, Wasserstoffsuperoxyd, Salbeitee u. dgl. gemildert werden.

Ziemlich häufig ist bei der perniziösen Anämie der Versuch einer *Bluttransfusion* gemacht worden. In manchen Fällen schien die Transfusion

in der Tat einen günstigen Einfluß auf die Krankheitserscheinungen auszuüben. Neuerdings sind namentlich nach der Methode von Oehlecker unmittelbare Blutüberleitungen von gesunden Verwandten auf die Kranken häufig ausgeführt worden. Auch in meiner Klinik ist eine Reihe derartiger Transfusionen ausgeführt, zuweilen mit gutem, aber stets vorübergehendem Erfolg. Jedenfalls darf man besonders große Hoffnungen auf die Transfusion nicht setzen. Hier sind auch noch die zuerst von v. Ziemssen bei allen schweren Formen der Anämie empfohlenen *subkutanen* und *intramuskulären Blutinjektionen* zu erwähnen. Sie sind in der Weise auszuführen, daß 50 ccm defibrinierten menschlichen Blutes in zwei Teilen (an jedem Oberschenkel 25 ccm) vermittelst gut desinfizierter Instrumente unter die Haut oder besser in die Muskulatur gespritzt werden, wonach das injizierte Blut durch kräftiges Massieren der Injektionsstellen in die Lymphwege getrieben wird. In schweren Fällen muß dieses Verfahren mehrmals wiederholt werden. Auch häufigere Injektionen kleinerer Blutmengen in die Glutaei sind empfohlen worden. Die Erfolge sollen in einigen Fällen recht befriedigend gewesen sein; doch hat sich die Methode aus leicht verständlichen Gründen im allgemeinen wenig Eingang in die Praxis verschafft. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß man wiederholt die *Exstirpation der Milz* vorgenommen hat, um dadurch einen Anreiz auf die Tätigkeit des Knochenmarks zu erzielen. Die Erfolge sind zweifelhaft.

In den Fällen, wo die Anämie durch erkennbare Ursachen hervorgerufen ist, muß natürlich eine *kausale* Behandlung eingreifen. Dies gilt vor allem von der Abtreibung etwa vorhandener *Helminthen* (Bothriocephalus, Tänien, Trichozephalus). Bei nachgewiesener Syphilis scheint die Verbindung einer Schmierkur mit Arsenbehandlung (Salvarsan) am besten wirksam zu sein.

Viertes Kapitel.

Die leukämischen Erkrankungen.

(*Myeloische und lymphatische Leukämie.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Mit dem Namen »*Leukämie*« bezeichnet man seit Virchow eigentümliche Krankheitszustände, die vor allem durch eine andauernde *Vermehrung der farblosen Zellen im Blute* gekennzeichnet sind. Entsprechend den beiden grundsätzlich voneinander zu trennenden Gewebsystemen, in denen die Bildung der beiden Hauptformen der weißen Blutzellen stattfindet, dem *myeloischen* und dem *lymphatischen* Gewebe, unterscheidet man auch *zwei* Formen der Leukämie: die *myeloische* und die *lymphatische* (Myelämie und Lymphämie), die beide eine gesonderte Besprechung erfordern. Jede dieser beiden Arten der Leukämie kann außerdem noch in einer *chronischen* und einer *akuten Form* auftreten.

1. Die chronische myeloische Leukämie (Myelämie).

Das Wesen der myeloiden oder myeloischen Leukämie besteht in einer *Erkrankung des myeloischen Gewebes*, das in einen Zustand ungewöhnlichen Wachstums und abnormer Wucherung gerät, wodurch massenhaft neugebildete myeloide Zellen ins Blut geraten. Da das *Knochenmark* beim erwachsenen Menschen die Hauptstätte des myeloischen Gewebes ist, so spielen sich auch die pathologischen Vorgänge hauptsächlich am Knochen-

mark ab. Daneben tritt aber auch an zahlreichen anderen Organen — insbesondere an der *Milz* und an der *Leber*, die, wie früher erwähnt wurde (S. 169), während des *embryonalen* Lebens ebenfalls myeloisches Gewebe und demgemäß leukopoetische Funktionen besitzen — eine entsprechende Neubildung und Wucherung des myeloischen Gewebes ein. Diese Wucherungen führen zu großen Tumoren der *Leber* und vor allem der *Milz*, die zu Lebzeiten der Kranken im Krankheitsbilde weit mehr hervortreten als die verborgene Veränderung des Knochenmarks. So kommt es, daß insbesondere der leukämische Milztumor früher für die wesentlichste anatomische Grundlage der Leukämie gehalten wurde, und daß man die mit großen Milztumoren verbundenen Fälle von Leukämie als »*lienale Leukämien*« bezeichnete, eine Benennung, die man jetzt vollständig hat fallen lassen. Das Auftreten myeloischer Gewebswucherungen in den verschiedensten inneren Organen (außer in Milz und Leber in den Lymphdrüsen, in den Nieren, im Darm u. a.) ist als eine Art Metastasenbildung gedeutet worden, indem man sich vorstellte, daß verschleppte Knochenmarkszellen in den anderen Organen in Wucherung gerieten. Weit wahrscheinlicher erscheint mir aber die Annahme, daß es sich überall um eine selbständige Wucherung handelt. Die Leukämie ist gewissermaßen eine »Systemerkrankung« des myeloischen Gewebes, wobei, wie so oft bei krankhaften Zuständen, ein Zurückgehen auf embryonale Verhältnisse stattfindet. Dieser Umstand scheint mir auch die *Vermutung* nahe zu legen, daß es sich dabei gar nicht um eine exogene (etwa durch Parasiten oder besondere Toxine hervorgerufene), sondern um eine rein endogene, in letzter Hinsicht mithin vielleicht bereits auf embryonale Abweichungen zurückzuführende Erkrankung handelt.

Von einer sicheren *Ätiologie der Leukämie* können wir aber zurzeit noch gar nicht reden. In den meisten Fällen entwickelt sich die Krankheit ohne alle nachweisbare Ursache. Höchstens scheinen *traumatische Einflüsse* sich gelegentlich geltend zu machen. Auch durchgemachte akute Krankheiten (Typhus, Malaria, Syphilis, Influenza) scheinen manchmal die Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit abzugeben. Die meisten Fälle von Leukämie kommen im *mittleren Lebensalter* vor. Doch sind einzelne Erkrankungen auch schon bei Kindern beobachtet worden. Ein Unterschied in bezug auf das Befallenwerden der *Geschlechter* ist nicht festzustellen.

Die **Symptome** der Leukämie entwickeln sich ganz allmählich. In der Regel fällt den Kranken zunächst nur die zunehmende *Mattigkeit* und Schwäche auf, die oft (freilich nicht immer!) mit einer auffallenden *Blässe* verbunden ist. Leichte Temperatursteigerungen und Neigung zu Schweißen sind keine seltenen Anfangserscheinungen. Bei manchen Kranken tritt auch schon frühzeitig infolge der Milzvergrößerung ein unangenehmes Druck- und Spannungsgefühl in der linken Bauchseite auf. Nicht selten machen sich frühzeitig die Anzeichen einer *hämorrhagischen Diathese* bemerkbar (Nasenbluten, Blutungen aus dem Zahnfleisch u. dgl.). In späteren Stadien können die Blutungen einen bedenklichen Grad erreichen. Eintretende Gehirnblutungen können zu hemiplegischen Lähmungen führen oder unmittelbar den tödlichen Ausgang bewirken. Auch Blutungen aus dem Magen, Darm, den Nieren, in der Haut und in den Muskeln sind beobachtet worden. Wir beobachteten einmal hämorrhagische Angina mit tödlichem Ausgang durch Glottisödem.

Von den Veränderungen der *inneren Organe* fällt *klinisch* am meisten der *Milztumor* auf. Er zeigt anfangs noch geringere Grade, kann aber schließ-

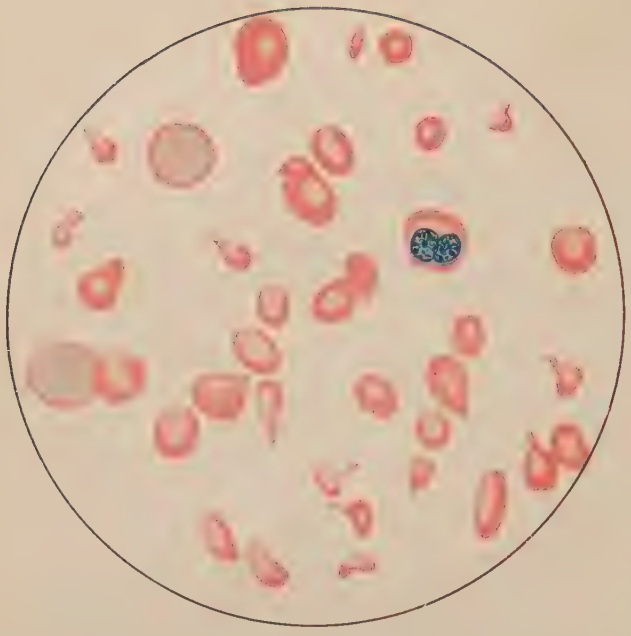


Fig. 1. Blutbild bei progressiver perniziöser Anämie.

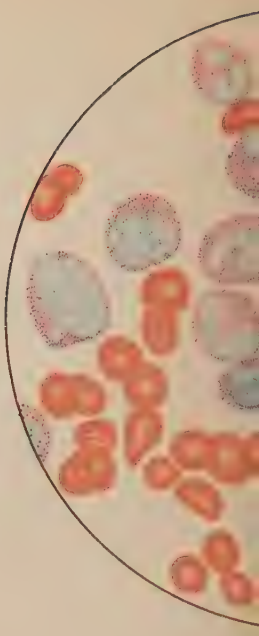


Fig. 2. Blut
Leuk

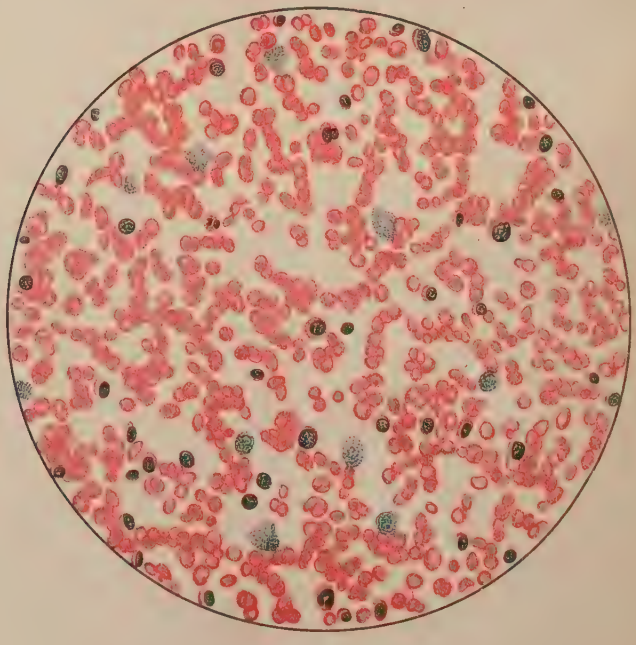
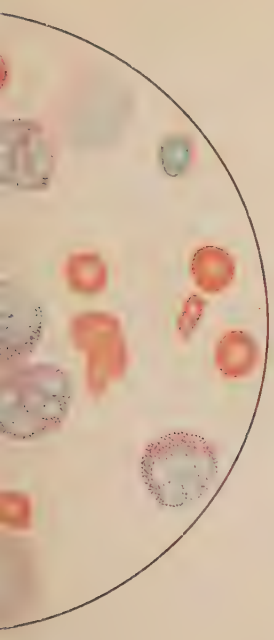


Fig. 4. Chronische lymphatische Leukämie.



myeloischer

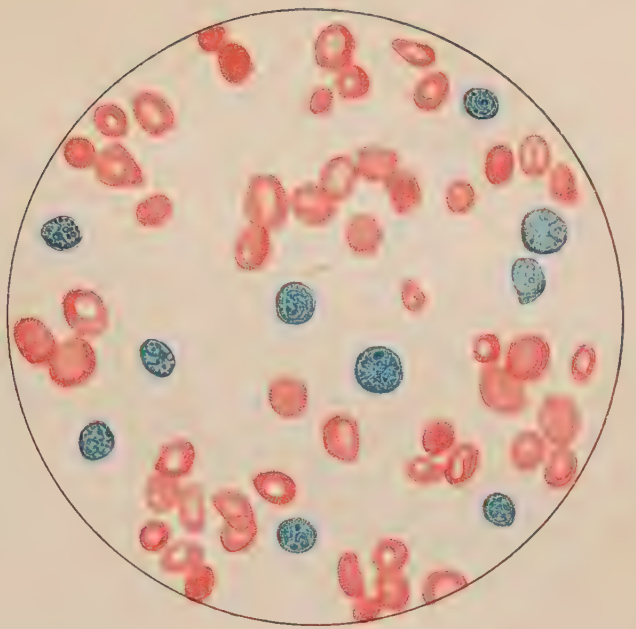


Fig. 3. Blutbild eines Falles von lymphatischer Leukämie mit hochgradiger Anämie.

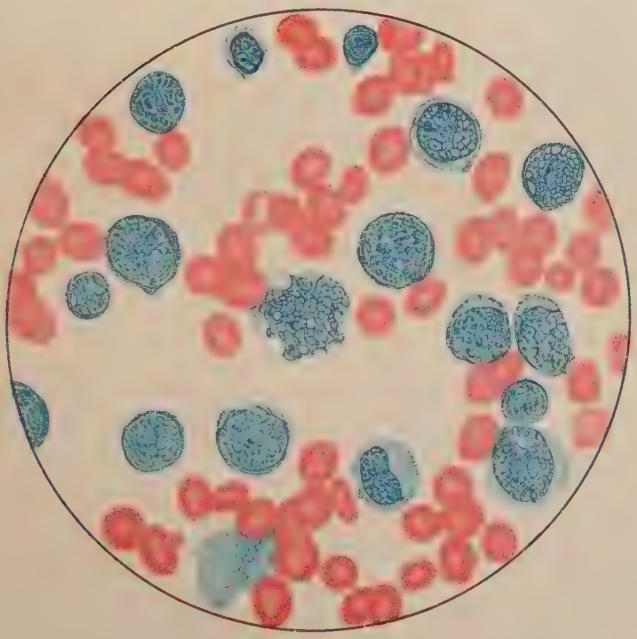


Fig. 5. Blutbild der akuten grosszelligen lymphatischen Leukämie.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

n Leipzig.

Erklärung der Tafeln III, IV und V.

Tafel III.

May-Grünwald-Färbung: Nr. 1—30, 33—35, 38.
Triacidfärbung: Nr. 31, 32, 36, 37.

Figur 5 und 6. Wirkliche Poikilocytose ist nicht zu verwechseln mit den oft beim Ausstreichen des Blutes entstehenden Verzerrungen der Blutkörperchen.

Figur 7. Normoblast mit typischem Radspeichenkern. Diese Normoblasten stellen normalerweise die Hauptmasse der roten Blutzellen beim dreimonatigen Embryo dar.

Figur 14—17. Die Farbe des Protoplasmas fällt bei May-Grünwald-Färbung meist zarter rosa aus, die des Kerns mehr mattblau.

Figur 24—27 zeigen deutlich die bei weiten gröberen eosinophilen Granula.

Figur 31—35. Die Stellung dieser Zellen im Blutsystem ist noch unklar; offenbar stehen sie den Lymphocyten näher.

Figur 35 und 36 sind Zellen, welche Ehrlich zu einer Zeit, als man fälschlicherweise an eine Umbildung der Lymphocyten in neutrophile polymorphkernige Leukocyten glaubte, »Übergangszellen« nannte.

Tafel IV und V.

Figur I. **Progressive perniziöse Anaemie** (Eosin-Methylenblaufärbung). Außerordentlich wenig Blutelemente im Gesichtsfeld. Ausgesprochene Poikilocytose und Anisocytose. In der linken Gesichtsfeldhälfte zwei polychromatische Makrocyten. Im rechten oberen Quadranten ein Normoblast mit zwei Kernen.

Figur II. **Myeloische Leukaemie** (Triacidfärbung). Im Gesichtsfeld vier eosinophile Zellen (kenntlich an den groben Granulis), von denen die beiden oberen Myelocyten, die beiden unteren polymorphkernige Leukocyten sind. Die feingranulierten Zellen sind — durch ihre Kernstruktur leicht zu unterscheiden — neutrophile polymorphkernige Leukocyten und neutrophile Myelocyten. Die großen einkernigen Zellen mit nicht granuliertem blaßrotem Protoplasmasaum sind große mononucleäre Leukocyten. Außerdem rechts oben ein kleiner Lymphocyt.

Figur III. **Lymphatische Leukaemie mit Anaemie** (Eosin-Methylenblaufärbung). Wenig Erythrocyten und zahlreiche kleine Lymphocyten im Gesichtsfeld. Anisocytose geringen Grades.

Figur IV. **Chronische lymphatische Leukaemie** (Haematoxylin-Eosinfärbung). Schwächere Vergrößerung. Zahlreiche kleine Lymphocyten und vereinzelte polymorphkernige Leukocyten. Kerne blaugrünlich, gut differenziert, Protoplasma dagegen homogen rot. Außerdem auffallend viel schwach gefärbte Zelltrümmer weißer Blutelemente.

Figur V. **Akute großzellige lymphatische Leukaemie** (Eosin-Methylenblaufärbung). Im Gesichtsfeld sieht man zahlreiche atypische, große Lymphocyten, oben zwei kleine Lymphocyten und in der Mitte und unten eine zerfallene, nicht mehr differenzierbare Zelle. Außerdem liegt im unteren rechten Quadranten ein abnormer Lymphocyt mit hellerem Protoplasma und eingebuchtetem, gelapptem Kern (= sog. Rieder-Zelle).

Die großen Lymphocyten sind mittels Eosin-Methylenblaufärbung nicht mit Sicherheit von den myeloischen Zellen zu unterscheiden. Genauere Zahlenunterschiede zeigen sich schon mittels Giemsa- und Tracidfärbung. Gewißheit bringt nur die Oxydase-Reaktion, bei welcher das Protoplasma aller Leukocyten und myeloischen Elemente grünliche bis blaue Granula zeigen, während das Protoplasma der Lymphocyten stets unverändert bleibt.

lich ungeheueren Umfang annehmen, so daß die Milz weit bis in die rechte Bauchseite hinüberragt. Der Milztumor ist in der Regel hart und fest, zeigt einen scharfen medialen, meist mit 1—2 charakteristischen Einkerbungen versehenen Rand (s. Abb. 20). Subjektive Beschwerden, insbesondere Schmerzen in der Milz, treten anfangs meist nur in geringem Grade auf. Bei größeren Milztumoren entsteht aber oft ein sehr lästiges, ja sogar qualvolles Gefühl der Spannung und des Vollseins im Leibe. Heftige Schmerzen und peritonitische Reizerscheinungen entstehen auch zuweilen durch die nicht seltenen sogenannten *Milzinfarkte*, d. h. Blutungen in der Milz und Thrombosen der Milzgefäße. Durch die Hinaufdrängung des Zwerchfells kann auch die Atmung erschwert werden. Die *Leber* ist ebenfalls meist vergrößert fühlbar, zuweilen so beträchtlich, daß man ziemlich tief unten im Abdomen ihren harten, scharfen Rand fühlt. Die *Lymphdrüsen* sind dagegen in der Regel nicht geschwollen. Erst in den späteren Stadien der Krankheit können zuweilen Schwellungen der äußeren und inneren Lymphdrüsen beobachtet werden.

Abb. 20.
Großer Milztumor bei myeloischer Leukämie (9jähriger Knabe). Leipziger med. Klinik.

Die Beteiligung des *Knochenmarkes* tritt in dem klinischen Krankheitsbilde meist nur durch die Veränderungen des Blutbildes (s. u.) hervor. Als unmittelbare Erscheinung von seiten des Knochenmarkes sind höchstens die zuweilen recht heftigen *Knochenschmerzen* zu erwähnen, namentlich die Schmerzhaftigkeit des Brustbeins beim Beklopfen. Doch kann dieses Symptom auch bei starker Myelämie ganz fehlen.

Von den übrigen Organveränderungen verdienen zunächst noch die recht häufigen *Veränderungen der Netzhaut* Erwähnung. Der Augenhintergrund zeigt eine »schokoladenbraune« Gesamtfarbe, Arterien und Venen sind in der Färbung wenig verschieden (sogenannter Fundus leucaemicus). Außerdem findet man zuweilen grau-weißliche Flecken und Streifen (Retinitis leucaemica) und nicht selten auch ähnliche *Retinalblutungen* wie bei der perniziösen Anämie. — Auch *Gehörstörungen* sind nicht selten (Schwerhörigkeit, Labyrinthschwindel). Chronische *Bronchitis* ist keine seltene Begleiterscheinung. Organische Veränderungen der *Lungen* kommen aber nur ausnahmsweise vor; häufiger treten *hämorrhagische Pleuritiden* auf. Auch *Aszites* (teils durch Stauung bedingt, teils auch abhängig von myeloischen Veränderungen des Netzes und des Peritoneums) wird gelegentlich beobachtet. Der *Harn* zeichnet sich zuweilen durch

seinen relativ hohen Harnstoffgehalt aus, als Zeichen eines gesteigerten Eiweißzerfalls im Körper. Mit dem reichlichen Zerfall von Leukozyten hängt wahrscheinlich die oft *sehr beträchtliche Harnsäureausscheidung* (starke Uratsedimente!) zusammen, vielleicht auch die reichliche Ausscheidung von *Phosphorsäure*. In einzelnen Fällen findet man Eiweiß und Zylinder im Harn als Zeichen einer hinzugetretenen *Nephritis*.

In diagnostischer Hinsicht einzig entscheidend sind aber die höchst auffallenden und interessanten *Veränderungen des Blutes* (Abb. 21 und Tafel IV/V, Abb. 2). Seine Farbe ist oft blaß. Bei größeren Blutmengen (im Leichenblut) tritt oft die eigentümlich weiß-bräunliche oder schokoladenähnliche Färbung des Blutes hervor. Die genauere *mikroskopische Untersuchung* ergibt meist auf den ersten Blick im ungefärbten Präparat die oft ungeheuere *Zunahme der weißen Blutzellen*, deren Zahl im Kubikmillimeter etwa 200 000 bis 500 000 betragen kann. Entscheidend ist aber nicht die Zahl, sondern die Art der Zellen. Es handelt sich fast durchweg um *myeloide Zellen*, und zwar in erster Linie um zahlreiche gewöhnliche mehrkernige *neutrophile Leukozyten*, daneben aber stets auch um *eosinophile* und nicht selten auch um *basophile* Leukozyten in vermehrter Menge. Dann aber findet man auch in großer Menge die sonst nur im Knochenmark selbst vorkommenden und nicht ins Blut übertretenden Zellformen, vor allem meist sehr reichliche große *Myelozyten* mit verschiedenen Granulationen, ferner auch *Myeloblasten* und sonstige *Übergangsformen* (»große Mononukleäre« u. a.), sowie überhaupt abnorme Zellen. Gegenüber all diesen Befunden, die unzweifelhaft auf die schwere Erkrankung des leukoplastisch-myeloischen Gewebes hinweisen, tritt die Beteiligung des erythroplastischen Gewebes entschieden in den Hintergrund, obwohl sie, namentlich in den späteren Stadien der Krankheit — wenn auch vielleicht z. T. nur als sekundäre Erscheinung — oft genug auch hervortritt. Die Zahl der *roten Blutkörperchen* ist meist auf etwa 2—3 Millionen herabgesetzt. Anisozytose und Poikilozytose mäßigen Grades sind meist vorhanden. Auch einzelne kernhaltige Normoblasten werden selten vermißt. Der *Hämoglobingehalt* des Blutes im ganzen zeigt eine mittelstarke Verminderung. Die *Lymphozyten* treten *relativ* natürlich ungemein in den Hintergrund des Blutes. Ihre absolute Zahl ist dagegen annähernd normal oder sogar etwas erhöht. Die Zahl der *Blutplättchen* ist meist erheblich erhöht. Verfolgt man das gesamte Blutbild in einem Falle myeloischer Leukämie während des gesamten Krankheitsverlaufs durch häufig wiederholte Untersuchungen, so findet man oft einen überraschenden Wechsel in den quantitativen Verhältnissen der einzelnen Zellarten u. dgl. Zum Teil fallen diese Schwankungen mit Änderungen im Gesamtbefinden der Kranken zusammen, zum Teil beruhen sie auf noch unerklärten Funktionsänderungen des erkrankten Knochenmarks. In seltenen Fällen hat man auch große Milztumoren aus myeloischem Gewebe gefunden, während im Blute keine Vermehrung der weißen Zellen

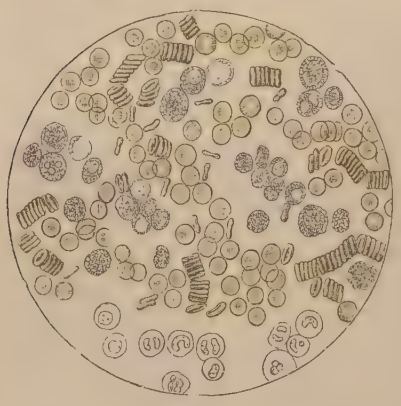


Abb. 21.

Myelogene Leukämie. Ungefärbtes Präparat. Kerne der Leukozyten in der unteren Hälfte des Präparates durch Zusatz von Essigsäure hervortretend.

vorhanden war. In *qualitativer* Hinsicht ist dann aber doch meist der myeloische Charakter der weißen Zellen deutlich ausgesprochen. Derartige »*aleukämische Myelosen*« bilden das Seitenstück der sogenannten lymphatischen Pseudoleukämie.

Daß eine derartige veränderte Blutbeschaffenheit, wie sie die myeloische Leukämie darbietet, das *Allgemeinbefinden* der Patienten erheblich ändern muß, liegt auf der Hand. Doch ist bemerkenswert, daß eigentlich von Folgeerscheinungen der *Myelämie* als solcher nichts bekannt ist, und daß die Allgemeinsymptome der Leukämischen im wesentlichen nur von der gleichzeitigen *Anämie* abhängig zu sein scheinen. Bei gleichzeitiger stärkerer Anämie treten daher die anämischen Allgemeinerscheinungen bei den Leukämiekranken in derselben Weise hervor, wie bei allen schweren Anämien. Sie zeigen sich in der sichtbaren *Blässe* der Haut, die in vorgeschrittenen Fällen einen ebenso hohen Grad erreichen kann wie bei der perniziösen Anämie, ferner in den *anämischen Geräuschen* am Herzen und an den Halsvenen, in allgemeiner *Schwäche* und *Mattigkeit*, in *Appetitlosigkeit* und *Verdauungsstörungen*, in Herzklopfen und Atemnot, und endlich in der ganzen Reihe der »*anämischen Gehirnsymptome*«, d. h. *Kopfschmerzen*, *Schwindel*, *Ohnmachtsanwandlungen*, *Ohrensausen* usw. Zuweilen leiden die Kranken an einem starken *Hautjucken*. Solange die Anämie und ihre Folgen noch nicht stärker hervortreten, kann das Allgemeinbefinden der Leukämischen ein leidlich gutes sein. — Ein bei der Leukämie wiederholt beobachtetes Symptom ist anhaltender *Priapismus* bei Männern. Diese Erscheinung kann, wie wir beobachtet haben, zuweilen als erstes von den Patienten bemerktes Krankheitssymptom auftreten. Ihre Ursache ist nicht in nervösen Erregungszuständen, sondern in der Bildung weißer, leukozytenreicher Thromben in den Corpora cavernosa zu suchen (Kast). — In vereinzelten Fällen hat man *multiple Lähmungen der Gehirnnerven* (Fazialis, Hypoglossus, Akustikus u. a.) beobachtet, die teils auf kleinen Hämorrhagien, teils auf degenerativen Veränderungen in der Oblongata u. a. beruhen.

Die *Eigenwärme* zeigt dieselbe Neigung zu Steigerungen wie bei den schweren Anämien. In vorgeschrittenen Fällen von Leukämie beobachtet man sogar zuweilen recht hohe intermittierende Temperatursteigerungen bis auf 39,5°—40,0° C, die zuweilen von heftigem Frieren begleitet sind, während das darauf folgende Sinken der Temperatur mit einem heftigen und sehr schwächenden Schweißausbruch verbunden ist. Derartige höhere Fiebersteigerungen hängen wahrscheinlich von toxischen Zerfallsprodukten der Blutzellen ab (sogenannte Fermentintoxikation). — *Komplikationen*, die mit der Leukämie nicht in unmittelbarem Zusammenhange stehen, sind im allgemeinen selten. Doch werden interkurrente akute Erkrankungen (*Pneumonie*, *Lungentuberkulose* u. a.) zuweilen beobachtet. Sehr auffallend ist, daß die Vermehrung der weißen Zellen im Blute während solcher Komplikationen zuweilen ganz zurückgeht.

Der *Gesamtverlauf* der myeloischen Leukämie ist meist ein recht chronischer. Der Zustand dauert oft mehrere Jahre lang. Spontane starke Remissionen, wie bei der perniziösen Anämie, kommen nur selten vor. Doch können manche Kranke trotz starker Blutveränderungen und eines großen Milztumors sich längere Zeit leidlich wohl befinden und sogar eine gewisse Arbeitsfähigkeit besitzen. Die oft sehr auffallenden therapeutischen Remissionen werden später erwähnt werden. Der schließliche Ausgang ist stets ein ungünstiger. Er erfolgt durch die zunehmende allgemeine Schwäche, durch Blutungen (s. o.) oder sekundäre Komplikationen. Einzelne Fälle verlaufen so rasch

(in wenigen Wochen oder Monaten) tödlich, daß man von *akuter myeloischer Leukämie* sprechen kann (s. u.).

Über den *pathologisch-anatomischen Befund* bei der myeloischen Leukämie ist wenig mehr hinzuzufügen, zumal histologische Einzelheiten hier nicht erörtert werden können. Die in schweren Fällen zuweilen schokoladenartige Blutfarbe, die Anwesenheit reichlicher Speckgerinnsel, der auf der ungeheueren Wucherung eines *myeloiden* Gewebes beruhende große Milztumor, die entsprechenden Veränderungen der *Leber* und anderer Organe sind alle bereits erwähnt worden. Die *Milz* kann zu Tumoren von 3—5 kg Gewicht und über 30 cm Länge anwachsen. Ihre Schnittfläche ist meist ziemlich lebhaft rot, doch oft auch heller, mehr grau-rötlich, oft eigenartig höckerig, bunt. Nicht selten findet man in ihr große, infarktähnliche Nekrosen in der Form umschriebener, dunkelroter Herde, in denen manchmal Thrombosen der benachbarten Venenstämme gefunden werden. Das *Knochenmark* zeigt eine bald mehr rote, bald mehr graurote oder gelbliche Färbung und zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung in reichster Menge alle Formen und Arten der myeloiden Zellen. Sehr oft bilden sich in ihm und ebenso im Blute nach dem Tode die sogenannten Charcotschen Kristalle, d. h. dieselben oktaedrischen Kristalle, wie man sie auch im Auswurf beim Bronchialasthma findet. Ihre Bildung hängt wahrscheinlich mit dem Zerfall eosinophiler *Zellen* zusammen.

Behandlung der myeloischen Leukämie. Die *Allgemeinbehandlung* ist dieselbe wie bei den schweren Anämien und bedarf daher keiner nochmaligen ausführlicheren Besprechung. Von inneren Mitteln haben die Eisenpräparate keinen Einfluß, während *Arsen* manchmal unzweifelhaft von Nutzen ist. Man verordnet es in der früher (S. 187) angegebenen Weise und sieht danach zuweilen erhebliche Besserungen des Allgemeinbefindens, des Blutbildes und auch ein Kleinerwerden des Milztumors. Von erheblichem Einfluß auf das leukämische Blutbild ist das *Benzol* (Geloduratkapseln aus 0,5 Benzol und 0,5 Ol. olivarum, 4—6 täglich), das ein spezifisch leukotoxisches Mittel ist. Das Benzol ist ein gefährliches Mittel! Neben einigen günstigen Wirkungen sind auch schwere toxische Schädigungen beobachtet worden. Ich kenne mehrere Fälle, bei denen durch unvorsichtige Anwendung größerer Benzolgaben die Leukozytenzahl bis auf 800 (!) herunterging, und die Krankheit rasch zum Tode führte.

Bei weitem die wichtigste und interessanteste Therapie der Leukämie ist aber gegenwärtig ihre Behandlung mit *Röntgenstrahlen*. Zuerst rein empirisch von amerikanischen Ärzten (Senn u. a.) empfohlen, hat diese Behandlungsweise jetzt auch ihre theoretische Grundlage erhalten, seitdem zuerst H. Heineke nachgewiesen hat, daß die Röntgenstrahlen in geradezu *elektiver* Weise gewisse Zellarten zu zerstören imstande sind. Ich halte es für eine der interessantesten therapeutischen Beobachtungen, zu sehen, wie große leukämische Milztumoren durch eine regelrechte Röntgenbehandlung auf die Hälfte und noch weit mehr verkleinert werden können, wie die Leukozytenzahlen im Blut oft schon nach wenigen Wochen von 250000 auf 30000 und noch niedrigere Werte zurückgehen, und wie — was praktisch die Hauptsache ist — dabei auch das Allgemeinbefinden und der Kräftezustand der Patienten sich erheblich bessern. Freilich ist hervorzuheben, daß die Besserungen meist nur vorübergehende sind, und daß wirkliche Heilungen der Leukämie noch nie erzielt sind. Immerhin kenne ich selbst einige Fälle, wo *schwere* Erkrankungen so weit gebessert wurden, daß die betreffenden Patienten trotz der noch fortbestehenden geringen objektiven Veränderungen doch schon mehrere Jahre lang

wieder eine ziemlich schwere Arbeit verrichten können. Jedenfalls ist also mindestens ein Versuch mit der Röntgenbehandlung in jedem Fall von Leukämie dringend geboten. Die Behandlung muß aber von *erfahrenen* Röntgenologen ausgeführt werden, *unter steter Kontrolle des Blutbefundes.* Man bestrahlt mit Unterbrechungen die einzelnen Teile der Milz und meist auch einen Röhrenknochen. Wegen aller Einzelheiten der Technik muß auf die Spezialschriften verwiesen werden. Sehr zweckmäßig ist es, die Röntgenbehandlung mit der Arsentherapie zu vereinigen, oder wenigstens die Arsenbehandlung während der Pausen der Röntgenbehandlung zu verordnen. Neuerdings hat man auch zahlreiche Versuche gemacht, die Leukämie mit Radium- und Mesothoriumstrahlen, sowie mit der inneren Darreichung löslicher radioaktiver Substanzen (z. B. Thorium) zu behandeln. Im allgemeinen sind aber die Ergebnisse weniger günstig als bei der Behandlung mit Röntgenstrahlen. Steht eine Röntgenbehandlung nicht zur Verfügung, so kann man Sonnenbestrahlung und Höhensonne versuchen.

Die *Exstirpation des Milztumors* bei der Leukämie ist m. E. als gefährlich und nutzlos zu verwerfen. Günstige symptomatische Erfolge sollen manchmal durch *Sauerstoffinhalationen* erzielt worden sein.

2. Die chronische lymphatische Leukämie (Lymphämie).

Während die myelogene Leukämie durch eine Erkrankung des *myeloischen Gewebes* und eine dadurch bedingte Vermehrung der myeloiden Zellen im Blute charakterisiert ist, beruht die lymphatische Leukämie auf einer Hyperplasie des *lymphatischen Gewebes* mit einer entsprechenden Zunahme der *lymphoiden Zellen* (Lymphozyten) des Blutes. Demgemäß zeigen vor allem fast alle *Lymphdrüsen* eine mehr oder weniger beträchtliche Hyperplasie (s. Abb. 22). Namentlich am Halse, in den Achselhöhlen, in den Inguinalgegenden vergrößern sie sich zu umfangreichen Geschwülsten, und dieselbe Schwellung zeigen oft auch die inneren Lymphdrüsen sowie die sonstigen lymphatischen Organe (*Tonsillen, Schleimhautfollikel* u. a.). Die äußerlich fühlbaren vergrößerten Lymphdrüsen sind von mittlerer Härte, miteinander nicht verwachsen, unter der Haut frei verschieblich und auf Druck nicht empfindlich. Die Vergrößerung der bronchialen und retrobronchialen Drüsen ist teils durch auftretende ungewöhnliche Dämpfungen, vor allem aber durch die *Röntgendurchleuchtung* sicher nachweisbar. Fast immer ist auch die *Milz* (die »Lymphdrüse des Blutes«) deutlich vergrößert, wenn auch so erhebliche Milztumoren, wie bei der myeloiden Leukämie, nur ausnahmsweise vorkommen. Doch sah ich einen Fall von ausgesprochener *lymphatischer* Leukämie, bei dem nur ein großer Milztumor, aber fast gar keine äußeren Lymphdrüsenschwellungen nachweisbar waren. Auch in fast allen anderen Organen (Leber, Haut, Knochenmark usw.) kommt es zu *lymphoiden* Wucherungen, so daß man die lymphatische Leukämie als *Systemerkrankung des gesamten lymphatischen Gewebes* im Körper bezeichnen kann. Das allgemeine klinische Bild kann dadurch scheinbar große Verschiedenheiten darbieten, daß die lymphatische Neubildung sich zunächst hauptsächlich bald in diesem, bald in jenem Abschnitt des lymphatischen Apparats entwickelt. Neben der häufigsten Form der Lymphämie mit multipler Lymphombildung und mittelstarker Milzschwellung beobachtet man andere Formen, wo sich die lymphomatösen Wucherungen und Infiltrate zunächst hauptsächlich in der Haut oder in den Tonsillen, im Rachen und Kehlkopf oder in den Speichel- und Tränen-

drüsen (unter dem Bilde der sogenannten Milkuliczschen Krankheit) oder an den Knochen oder ausschließlich an der Milz zeigen. Nur die genaue Blutuntersuchung (s. u.) gibt dann über die eigentliche Natur der Krankheit Aufschluß. Bei einer etwaigen Sektion zeigen sich dann auch meist weit ausgedehntere Veränderungen, als man zu Lebzeiten der Kranken nachweisen konnte. *Histologisch* stellt sich die Neubildung allenthalben als diffuse Lymphozytenwucherung dar. Die feinere Struktur der Lymphdrüsen und der Milz ist dadurch völlig verwischt. Nicht selten greift die Wucherung tumorartig auf die Kapsel der Lymphdrüsen und ihre Umgebung über.

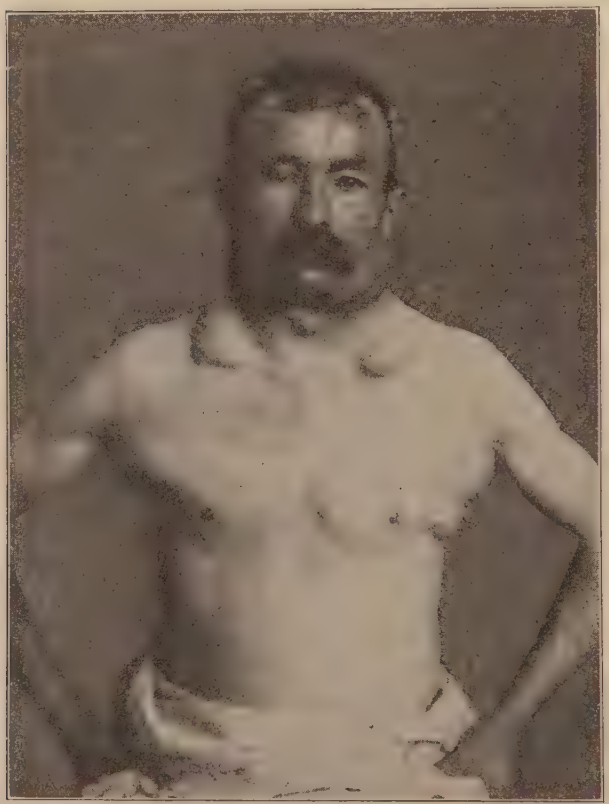


Abb. 22.
Lymphatische Leukämie. Leipziger med. Klinik.

Ursächliche Momente für das Auftreten der Krankheit sind fast niemals nachweisbar. Das Leiden entwickelt sich bei Kindern und Erwachsenen, zuweilen noch im höheren Alter. Gewöhnlich sind die auffallenden Anschwellungen der äußeren Lymphdrüsen dasjenige Symptom, das die Kranken zum Arzt führt. Außerdem bestehen oft deutliche Anzeichen von *Anämie* und *allgemeiner Schwäche*. Doch bleiben manche Kranke ziemlich lange Zeit bei leidlich gutem Kräftezustand und Aussehen. Der *Gesamtverlauf* des Leidens kann sich auf viele Jahre erstrecken. Der schließlich meist ungünstige Ausgang wird durch die zunehmende Anämie, durch akute Verschlimmerungen des Leidens, durch allgemeine *hämorrhagische Diathese*, nicht selten auch durch sekundäre Komplikationen, vor allem septische Infektionen herbeigeführt.

Die *Diagnose* kann nur auf Grund der mikroskopischen *Blutuntersuchung* gestellt werden. Hierbei zeigt sich sofort die erhebliche Vermehrung der weißen Zellen, und zwar der *Lymphozyten* (s. Abb. 23 u. Tafel IV/V, Abb. 3 u. 4), deren Zahl im Kubikmillimeter 200 000 und mehr betragen kann. Zum größten Teil sind es die gewöhnlichen kleinen Lymphozyten, doch kommen auch erheblich größere und sonstige atypische Zellen, sowie auch sogenannte Lymphozytenschatten (Tafel IV/V, Abb. 3, 4, 5) vor. Die gewöhnlichen Polynukleären sind in der Regel nicht vermehrt. Abnorme myeloide Zellen fehlen. Die *roten Blutkörperchen* können längere Zeit in

annähernd normaler Zahl und Qualität vorhanden sein. Bei längerer Dauer der Krankheit macht sich aber meist eine ausgesprochene *Anämie* mit den entsprechenden Blutveränderungen geltend.

Außer den schon erwähnten Lymphdrüsenschwellungen sind als weitere klinische Erscheinungen noch zu erwähnen: die nicht seltenen Veränderungen der *Haut* (Prurigo-ähnliche Erkrankungen, Urticariaformen und vor allem lymphomatöse größere und kleinere Knoten), *Albuminurie*, *Retinitis*, begleitende *Ohrerkrankungen* und vor allem die Neigung zu *Blutungen* (Nasenbluten u. a.). Besonders hervortretend ist die hämorrhagische Diathese in jenen Fällen, die man ihres raschen Verlaufes wegen als *akute lymphatische Leukämie* bezeichnet hat, und die unten eine gesonderte Besprechung erfahren werden.

Die Behandlung der chronischen Lymphämie hat durch die Einführung der therapeutischen *Röntgenbestrahlungen* eine sehr erhebliche Förderung erfahren. Gerade bei der chronischen lymphatischen Leukämie sind die Erfolge der Röntgenbehandlung oft erstaunlich günstig: die Drüsentumoren verkleinern sich erheblich, und die Blutbeschaffenheit bessert sich rasch. Die ungeheueren Lymphozytenzahlen im Blute gehen sehr erheblich zurück. Die Durchführung der Behandlung muß aber ebenso wie bei der myeloischen Leukämie (s. d.) mit großer Vorsicht und Sachkenntnis erfolgen. — Außer der Röntgenbestrahlung ist auch die *Arsenbehandlung* von günstiger Einwirkung. Sie wird daher meistens mit der Röntgenbehandlung vereinigt.

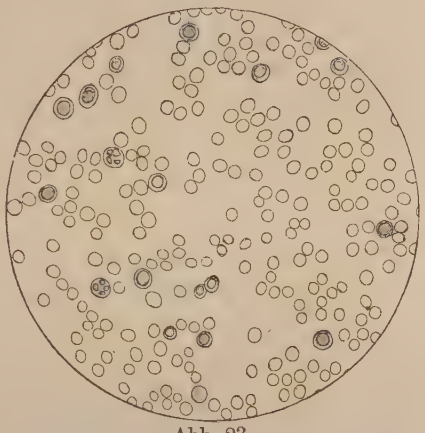


Abb. 23.
Lymphatische Leukämie. Vermehrung der Lymphozyten. (Nach RIEDER.)

3. Die akuten leukämischen Erkrankungen.

Außer den beiden bisher beschriebenen chronischen Formen der Leukämie gibt es auch schwere fieberhafte *akute* Krankheitszustände, die besonders bei jugendlichen Personen nicht ganz selten auftreten und mit einer ausgesprochenen leukämischen Blutveränderung verbunden sind. Das Wesen dieser akuten Leukämie ist uns noch ebenso unbekannt, wie die Natur der chronisch-leukämischen Erkrankungen. Wir können daher auch gar nicht mit Sicherheit annehmen, daß die akuten Leukämien *denselben* Krankheitsvorgang wie die chronischen Leukämien, nur in akuter Form, darstellen. Vieles spricht dafür, daß die akuten Leukämien als ein andersartiger Krankheitsprozeß aufzufassen sind, der nur einen ähnlichen *Blutbefund* darbietet wie die chronischen Leukämien. Nach ihrem ganzen Krankheitsverlauf machen die akuten Leukämien durchaus den Eindruck einer schweren akuten *Infektionskrankheit*. Welcher Art die Infektionserreger sind, wissen wir freilich noch nicht, ebensowenig, ob alle akuten Leukämien eine einheitliche Ätiologie haben oder auf verschiedene Krankheitsursachen zurückzuführen sind. In *klinischer* Hinsicht zeigen alle akuten Leukämien so viel Übereinstimmung, daß wir ihr Krankheitsbild gemeinsam besprechen können. Erst die ge-

nauere histologische Untersuchung des Blutes und der inneren Organe hat die Unterscheidung der verschiedenen Fälle in die *akuten myeloischen* und die *akuten lymphatischen Formen* ergeben — eine Unterscheidung, die freilich im einzelnen Fall keineswegs immer leicht zu treffen ist.

Die Krankheit beginnt meist ziemlich akut, zuweilen sogar mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost. Seltener gehen den schweren Krankheitserscheinungen während einiger Tage oder gar Wochen leichtere Vorläufererscheinungen vorher (allgemeine Mattigkeit, Appetitlosigkeit, blasses Aussehen, Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit, Übelkeit u. dgl.). Das voll entwickelte Krankheitsbild ist durch folgende Erscheinungen gekennzeichnet: 1. Fieber, 2. hämorrhagische Diathese, 3. geschwürig-hämorrhagische Prozesse in der Mundhöhle und im Rachen, 4. Schwellungen der Lymphdrüsen und der Milz, 5. schwere allgemeine Anämie.

Abb. 24.
Hautblutungen bei akuter lymphatischer Leukämie.
(Leipziger med. Klinik.)

Das *Fieber* zeigt unregelmäßige Schwankungen, oft aber beträchtliche Höhen bis 40° und mehr. Die *hämorrhagische Diathese* (s. Abb. 24) zeigt sich zunächst meist durch Zahnfleischblutungen, anhaltendes Nasenbluten, Hautblutungen, seltener Darm- und Nierenblutungen u. a. Blutungen im Augenhintergrund sind häufig nachweisbar, Gehirnblutungen können ausgesprochene schwere zerebrale Erscheinungen verursachen. Die schweren Veränderungen in der *Mund-* und *Rachenhöhle* stehen oft im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes. Es handelt sich nicht nur um Blutungen in der Mundschleimhaut, der Zunge, den Tonsillen u. a., sondern auch um nekrotisierende Prozesse, die aus dem Zerfall leukämischer Infiltrate hervorgehen und zu tiefen Geschwüren, entzündlich ödematösen Schwellungen, sekundären Periostitiden u. a. führen. Die hierdurch hervorgerufenen subjektiven Beschwerden sind beträchtlich und qualvoll. Kauen und Schlucken sind sehr erschwert. Meist besteht ein starker Foetor ex ore. Die am Halse fühlbaren *Lymphdrüsenschwellungen* hängen zum Teil von diesen entzündlichen Veränderungen ab, zum Teil sind es aber echt leukämische Lymphome. Derartige Lymphdrüsenschwellungen findet man außerdem

oft in den Achselhöhlen, in den Inguinalgegenden u. a. Auch die *Milz* ist meist geschwollen. Doch erreichen alle diese Schwellungen kaum jemals denselben Grad wie bei der chronischen Leukämie. Nicht selten ist auch die *Leber* infolge leukämischer Infiltration deutlich geschwollen. Zuweilen beobachtet man Anschwellungen der *Speicheldrüsen* und *Tränendrüsen*, wie bei der sogenannten Mikulicz'schen Krankheit (s. u.). Albuminurie, Durchfälle, Bronchitiden und lobuläre Pneumonien komplizieren nicht selten das schwere Krankheitsbild.

Klarheit und Sicherheit der Diagnose gibt erst die genaue *Blutuntersuchung*. Sie ergibt in den meisten Fällen ohne weiteres die *starke Vermehrung der weißen Blutzellen* und zwar in der Regel das Auftreten großer weißer Blutzellen in erheblicher Zahl (s. Taf. IV u. V, Abb. 5). Eine genauere histologische und histochemische Untersuchung zeigt aber, daß die Veränderungen des Blutbildes nicht immer gleicher Art sind. Am häufigsten erweisen sich wohl die großen weißen Zellen als große einkernige *Lymphozyten* (akute lymphatische Leukämie). Seltener finden sich ausschließlich kleine Lymphozyten im Blute, etwas häufiger ein Gemisch von großen und kleinen Lymphozyten. In anderen Fällen handelt es sich aber um Zellen myeloischen Ursprungs (*akute myeloische Leukämien*) und zwar bemerkenswerterweise am häufigsten um große unreife Zellen (sogenannte *akute Myeloblastenleukämie*). Auch in den Fällen, wo das Blutbild mehr dem Blutbilde der chronischen Myelämie ähnelt, fehlen fast stets die eosinophilen Zellen und die Mastzellen. Übrigens ist die *sichere* Unterscheidung der einzelnen Zellformen auch mit Heranziehung aller neueren Untersuchungsmethoden (Oxydasereaktion u. a.) nicht immer leicht.

Dieselben histologischen Unterschiede wie das Blutbild ergibt die *anatomische Untersuchung* der *inneren Organe*, wobei sich ebenfalls die Infiltrationen der Milz, der Lymphdrüsen, der Leber usw. entweder als myeloische oder als lymphatische Wucherungen herausstellen. Sehr bemerkenswert ist es, daß in nicht ganz seltenen Fällen dieselben anatomischen Veränderungen bei demselben klinischen Krankheitsbilde vorkommen ohne oder mit nur geringer Vermehrung der *Zahl* der weißen Zellen. Dann ist aber die *Qualität* der Zellen doch deutlich verändert, d. h. die vorhandenen Zellen erweisen sich als große einkernige Lymphozyten, Myelozyten, Myeloblasten usw. Derartige Fälle bezeichnet man als *aleukämische akute Lymphadenosen* oder *aleukämische akute Myelosen*. In solchen Fällen kann die Gesamtzahl der weißen Zellen sogar unter die Norm hinuntergehen (4000—5000), während bei der echten akuten Leukämie bis zu 120000 weiße Zellen im Kubikmillimeter Blut gezählt werden können. Nicht selten ist aber die Vermehrung nur eine mäßige (10000—20000). An den *roten Zellen* findet man bei allen akuten Leukämien fast stets alle Veränderungen schwerster Anämie (Poikilozytose, Makrozytose, oft zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen usw.).

Der *Gesamtverlauf* der Krankheit ist wohl ausnahmslos ein ungünstiger. Meist tritt der Tod in wenigen Wochen ein. Er erfolgt durch die allgemeine Schwäche, durch die Blutungen, durch sekundäre Pneumonien u. dgl. Nicht selten entsteht von den Geschwüren der Mundhöhle aus eine sekundäre allgemeine *Streptokokkensepsis*.

Die *Behandlung* der akuten Leukämien ist leider so gut wie ganz machtlos. Auch durch große Arsendosen, durch Röntgenbestrahlung u. a. ist kaum jemals ein wesentlicher Erfolg erzielt worden. Die Behandlung muß somit rein symptomatisch sein.

4. Die leukämoiden Erkrankungen.

(Chlorom, Myelom, Anaemia pseudoleucaemica.)

Im Anschluß an die Leukämien erwähnen wir hier noch einige seltene Krankheitszustände, die sich offenbar an die leukämischen Erkrankungen anschließen und daher als leukämoide Erkrankungen bezeichnet werden können.

1. Das **Chlorom** (*Myeloisches und lymphatisches Chlorom, myeloische und lymphatische Chloroleukämie*). Als »Chlorom« bezeichnet man Fälle, deren Krankheitsbild im wesentlichen der akuten Leukämie fast vollständig entspricht. Fieber, Blutungen, multiple Drüsenschwellungen, dazu das entsprechende Blutbild mit zahlreichen großen einkernigen lymphoiden oder myeloischen Zellen. Charakteristisch für das Chlorom ist besonders das Vorkommen *periostaler Tumoren* an den Schädelknochen, Wirbeln, Rippen, an der Orbita u. a. Gleichzeitig werden nicht selten Lähmungen einzelner Hirnnerven beobachtet. Bei der *Sektion* fällt die ausgesprochen *grünliche* Färbung der Tumoren auf.

2. Die **multiplen Myelome** (Kahlersche *Krankheit*). Unter in der Regel starken Schmerzen entwickeln sich meist bei älteren Männern multiple *Knochenmarkstumoren*, besonders in den Rippen, im Sternum, im Schädeldach, in den Röhrenknochen. Infolge davon treten häufig *Spontanfrakturen* der Knochen auf. Von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist das Auftreten des Bence-Jonesschen *Eiweißkörpers* im Harn: beim Erwärmen auf etwa 50° tritt eine starke Eiweißtrübung im Harn auf, die sich aber bei weiterem Erhitzen wieder völlig auflöst. Der *Blutbefund* ist wenig charakteristisch. In histologischer Beziehung bestehen die Tumoren aus Zellen des blutbildenden Knochenmarks (Myelozyten, Erythroblasten).

3. Die **Anaemia pseudoleucaemica infantum** (Jaksch). Bei Kindern in den ersten Lebensjahren kommen nicht sehr selten schwere anämische Zustände vor, deren genauere Auffassung und Einteilung einstweilen noch viele Schwierigkeiten bereitet. Sie treten zuweilen bei Geschwistern (auch bei Zwillingen) auf. Die Kinder werden elend und ungemein blaß. In dem aufgetriebenen Leib fühlt man die stark *vergrößerte Milz*, nicht selten auch die *vergrößerte Leber*. Die Lymphdrüsen sind in der Regel nicht geschwollen. An den Knochen zeigen sich oft deutliche rachitische Veränderungen. Das *Blutbild* ist verändert, aber in wechselnder Weise. Regelmäßig findet man schwere anämische Veränderungen an den roten Blutkörperchen. Auffallend zahlreich sind oft die kernhaltigen Erythrozyten (Normoblasten und Megaloblasten). Daneben besteht meist eine deutliche Leukozytose (oft mit Myelozyten oder Myeloblasten) oder auch Lymphozytose. Fieber und hämorrhagische Diathese werden nicht selten beobachtet.

Die Prognose dieser Fälle ist nicht ganz ungünstig, obwohl sich die Krankheit jahrelang hinziehen kann. Durch sorgsame diätetische Pflege, durch Arsen, Röntgenbestrahlungen u. a. sind zuweilen sehr erfreuliche Erfolge zu erzielen.

Fünftes Kapitel.

Die pseudoleukämischen Erkrankungen.

1. Die lymphatischen Pseudoleukämien.

(*Aleukämische Lymphadenosen s. Lymphozytomatosen. Lymphogranulomatosis s. Hodgkinsche Krankheit.*)

Unter dem Namen der »*Pseudoleukämien*« hat Cohnheim eine Reihe von Krankheitsformen zusammengefaßt, bei denen scheinbar dieselben anatomischen Organveränderungen wie bei den echten Leukämien auftreten, das Blut aber keinerlei wesentliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen, sondern höchstens einen gewissen anämischen Zustand zeigt. Je nachdem besonders die Lymphdrüsen oder die Milz vergrößert gefunden wurden, unterschied man früher eine *lymphatische* und eine *lienale* Pseudoleukämie. Nun hat sich aber gezeigt, daß unter dieser Bezeichnung die verschiedenartigsten Dinge zusammengebracht wurden, so daß das Kapitel der »Pseudoleukämie« lange Zeit zu den unklarsten und verworrensten der Pathologie gehörte. Erst in den letzten Jahren ist es dank den eingehenden Untersuchungen von Kundrat, Benda, Paltauf, Sternberg, Schridde u. a. gelungen, wenigstens einige festere Punkte in der allgemeinen Verwirrung zu finden. Viele einzelne Krankheitsfälle bleiben freilich ihrer Natur nach auch jetzt noch unaufgeklärt.

Wir beginnen mit der Besprechung der »lymphatischen Pseudoleukämien«, d. h. derjenigen Krankheitszustände, bei denen sich ziemlich gleichzeitig an zahlreichen Körperstellen Lymphdrüsengeschwülste entwickeln, ohne daß die Blutuntersuchung eine Vermehrung der Lymphozyten im Blute ergibt. Da derartige Krankheitsformen zuerst 1832 von dem englischen Arzte Hodgkin beschrieben wurden, so werden sie noch jetzt häufig als »Hodgkinsche *Krankheit*« bezeichnet. In Deutschland wurde die Krankheit zuerst durch Wunderlich genauer bekannt, der sie 1858 als »*progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie*« beschrieb, während Billroth sie später als »*multiples malignes Lymphom*« bezeichnete. Trousseau in Frankreich gab ihr den Namen »*Adenie*«.

Heute wissen wir, daß die früheren Forscher, so insbesondere Hodgkin selbst, alle möglichen, ihrem Wesen nach ganz verschiedenartige und nur äußerlich ähnliche Krankheitszustände zusammengefaßt hatten. Vor allem haben uns die genaueren *histologischen* Untersuchungen gezeigt, daß die Lymphdrüsentumoren in den einzelnen Fällen eine durchaus verschiedene histologische Beschaffenheit zeigen können, und daß wir hiernach vor allem *zwei* Formen unterscheiden können, die eigentlichen, nur aus gewucherten *Lymphozyten* bestehenden *Lymphozytome* (*Lymphadenome*) und die *Lymphogranulome*, in denen die lymphozytäre Zellbildung sehr zurücktritt gegenüber der Bildung eines aus den verschiedensten Zellformen (Leukozyten, Epitheloidzellen, Riesenzellen, Fibroblasten usw). zusammengesetzten *entzündlichen Granulationsgewebes.*

1. Die **aleukämische Lymphomatose** s. **Lymphoadenose.** Der Organbefund (multiple Lymphdrüsentumoren, mehr oder weniger erhebliche Milzgeschwulst) entspricht durchaus der lymphatischen Leukämie, ebenso das Auftreten lymphatischer Infiltrate an anderen Organen (Haut, Augenlider, Wange, Schleimhäute, Darm, Leber u. a.). Es handelt sich also offenbar um eine Erkrankung des gesamten lymphatischen Systems, nur daß aus noch

unbekannten Gründen kein reichlicherer Übertritt von Lymphozyten ins Blut erfolgt, wie bei der echten lymphatischen Leukämie. Übrigens findet man bei genauer Blutuntersuchung doch häufig wenigstens ein *relatives* Überwiegen der Lymphozyten im Blute bei meist fehlender oder nur geringfügiger Leukozytose. Ebenso ist das nicht seltene Vorkommen pathologischer Lymphozytenformen zu beachten. Sehr bemerkenswert ist, daß schon wiederholt ein Übergang der alymphämischen Lymphomatose in echte Lymphämie beobachtet ist. Die beiden Krankheitszustände der leukämischen (lymphämischen) und der aleukämischen Lymphomatose sind daher wahrscheinlich nicht grundsätzlich voneinander zu trennen. Das Verhalten der *roten* Blutkörperchen entspricht meist einer mehr oder weniger stark ausgeprägten *Anämie*. Von dieser Anämie hängen auch die Beschwerden der Kranken ab, die sich vor allem in einer gewissen allgemeinen Schwäche äußern. Im Gegensatz zur Lymphogranulomatose (s. u.) fehlen meist fieberhafte Temperatursteigerungen. Im Harn findet sich keine Diazoreaktion.

Die Krankheit verläuft meist chronisch. Manche Kranke können lange Zeit sich noch leidlich wohl befinden. Doch gibt es auch *akute Formen*, die der akuten lymphatischen Leukämie (s. o.) entsprechen mit hämorrhagischer Diathese, Nekrosen, Fieber und rasch tödlichem Verlauf. Wiederholt beobachtete man tödliche Peritonitis durch Perforation lymphatischer Neubildungen im *Darm*.

Bei der *Behandlung* der chronischen Fälle kommen vor allem *Röntgenbestrahlungen* und *Arsenik* in Betracht. Die Erfolge sind zum Teil recht günstige, wenn auch Dauerheilungen nicht zu erzielen sind.

2. **Die Lymphogranulomatose. Das multiple maligne Granulom.** Diese, von vielen Autoren noch jetzt als »Hodgkinsche Krankheit« bezeichnete, namentlich von Paltauf und Sternberg genauer erforschte Krankheit ist wohl die häufigste und praktisch wichtigste Form der multiplen Lymphdrüsengeschwülste. Es scheint sich in der Tat um eine eigene Krankheit zu handeln, obwohl freilich von manchen Forschern gewisse Beziehungen derselben zu *Tuberkulose* angenommen werden.

Die Krankheit tritt meist im jugendlicheren und mittleren Lebensalter auf, bei Männern entschieden häufiger als bei Frauen. Hereditär-tuberkulöse Beziehungen sind in der Regel *nicht* nachweisbar. Die Krankheit beginnt ganz unmerklich mit langsamen und schmerzlosen *Lymphdrüsen-Schwellungen* am Hals und Nacken oder in den Achselhöhlen, Inguinalgegenden usw. Die Tumoren erreichen oft eine beträchtliche Ausdehnung, ihre Zahl und Ausbreitung nehmen zu, und meist machen sich bald auch die Anschwellungen der inneren Lymphdrüsen (Thymus, Mediastinum, Lungenhilus-Drüsen und mesenteriale Drüsen) bemerkbar, teils durch Perkussion und Palpation, im Brustraum vor allem auch durch die Röntgenuntersuchung. In den meisten Fällen ist auch die *Milz* deutlich vergrößert fühlbar.

Lange Zeit können in manchen Fällen diese Drüsenschwellungen ohne größere Beschwerden ertragen werden. Gewöhnlich kommt es aber nach kürzerer oder längerer Zeit zu schwereren Erscheinungen. Vor allem können die Drüsentumoren selbst zu bedenklichen *Kompressionserscheinungen* führen. Druck auf die Venen macht *Ödeme*, Zyanose, Transsudate in den inneren Körperhöhlen, Druck auf die Luftwege führt zu den qualvollsten *dyspnoischen* Zuständen, Druck auf die Nervenstämme verursacht Lähmungen (besonders häufig Rekurrenslähmung), Neuralgien. Auch schwerere spinale und zerebrale Symptome sind beobachtet worden, ebenso Erscheinungen von seiten des Magens und Darmes, der Lungen, der Nieren (Albuminurie, Hämaturie u. a.).

Daneben leidet der *Allgemeinzustand* der Kranken in immer höherem Maße. Außer der *Anämie* (s. u.) sind vor allem bemerkenswert und für die Granulomatose charakteristisch die eigentümlichen *Fieberzustände*. Zuweilen bestehen anhaltende unregelmäßige Fiebertemperaturen. Am eigenartigsten sind aber die Fälle mit stets *wiederkehrenden Fieberperioden* von etwa 1—3 Wochen, die sich 10—20mal und noch häufiger wiederholen können und meist

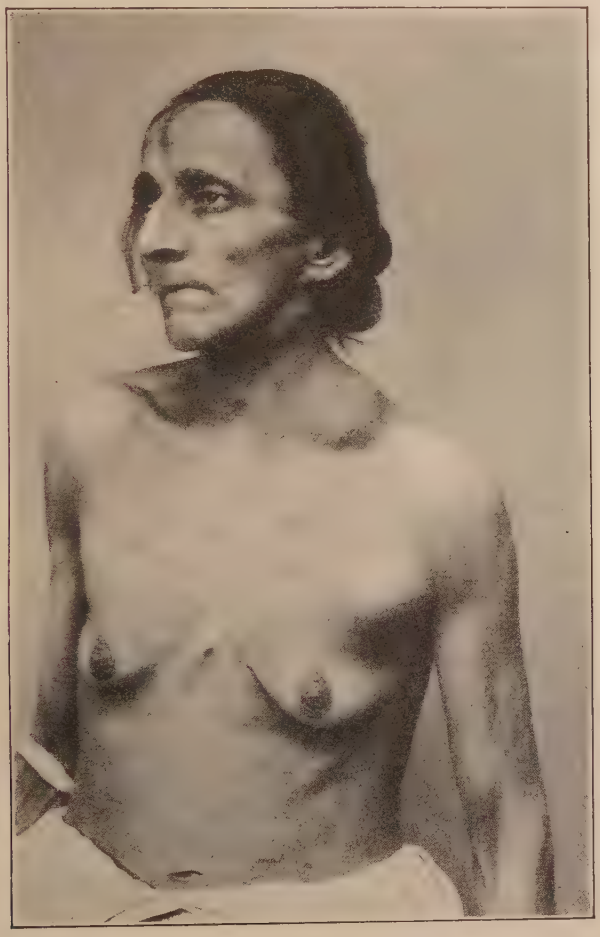


Abb. 25.

Lymphogranulomatose. Vergrößerte Lymphknoten am linken Unterkiefer, in der linken fossa supraclavicularis und linken Achselhöhle. (Leipziger med. Klinik.)

von stärkeren Beschwerden (Frösteln, Schmerzen, Unruhe, Benommenheit Herpes u. a.) begleitet sind. Derartige Fälle haben W. Ebstein und Pel schon vor längerer Zeit als »*chronisches Rückfallfieber*« beschrieben. Es gibt monatelang, mit Unterbrechungen sogar jahrelang anhaltende Fieberzustände, die auf einer Lymphogranulomatose beruhen, lange Zeit aber nicht sicher gedeutet werden können, da stärkere äußere Drüsenschwellungen fehlen.

Besondere Aufmerksamkeit verdient das Verhalten der *Haut*. Schon im Beginne der Krankheit sind *pruriginöse*, stark juckende Hautausschläge nicht

selten. Auch Urtikaria und masernähnliche Ausschläge sind beobachtet worden, endlich vor allem *hämorrhagische* Erkrankungen und *granulomatöse Hauttumoren*, die zu ulzerösem Zerfall und Geschwürsbildungen führen können. Bemerkenswert ist auch die Neigung zu starken *Schweißen*. — Im *Harn* findet sich nicht selten die Ehrlichsche Diazoreaktion.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist das *Verhalten des Blutbildes*. Charak-

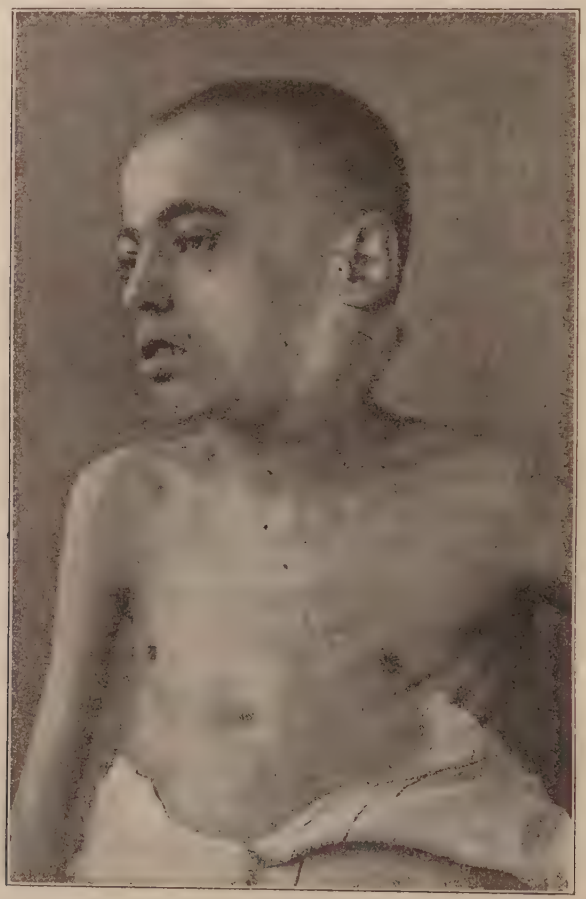


Abb. 26.

Lymphogranulomatose. Vergrößerte Lymphknoten am linken Unterkiefer, an der linken Halsseite, in der linken fossa supraclavicularis und linken Achselhöhle. (Leipziger med. Klinik.)

teristisch ist vor allem die in der Regel vorkommende, nicht unbeträchtliche *Leukozytose* (etwa 20000—50000 Leukozyten, meist neutrophile polynukleäre, aber auch eosinophile). Im Gegensatz hierzu (und zur Lymphomatose [s. o.]) ist die Zahl der Lymphozyten im Blut absolut und verhältnismäßig entschieden herabgesetzt (*Lymphopenie*). Die roten Blutkörperchen bleiben nicht selten längere Zeit annähernd normal. In den späteren Stadien der Krankheit entwickelt sich aber oft eine ausgesprochene *Anämie*.

Der *Gesamtverlauf* der Krankheit ist wohl stets ein ungünstiger. Es gibt langjährige *chronische* und mehr *akute* Formen. Der tödliche Ausgang wird

teils durch die allgemeine Anämie und Kachexie, teils durch die respiratorischen Kompressionsstenosen u. a. verursacht. Die *Sektion* ergibt erst einen vollen Einblick in die allgemeine Ausbreitung der Granulomgeschwülste. Zuweilen sind nur die Drüsen gewisser Körperregionen (Hals- und Achselhöhlen) erkrankt, in manchen Fällen hauptsächlich nur die retroperitonealen Lymphknoten, in anderen dagegen fast der gesamte lymphatische Apparat. Die vergrößerte Milz ist meist mit graugelblichen Knoten durchsetzt (sogenannte Porphyrmilz). Die granulomatöse Wucherung kann auch auf das benachbarte Gewebe (Muskulatur u. a.) übergreifen. Die histologische Untersuchung zeigt, daß das ursprüngliche lymphatische Gewebe durch das wuchernde Granulationsgewebe verdrängt ist. In *ätiologischer* Hinsicht hat bisher immer noch die Abgrenzung von der Tuberkulose die meisten Schwierigkeiten gemacht. Die gelegentlich in den Tumoren *vereinzelt* gefundenen Tuberkelbazillen scheinen auf sekundärer Einwanderung zu beruhen. Auch die Bedeutung der sogenannten Fränkel-Muchschen Granula und granulären Stäbchen ist noch nicht sicher erwiesen. Manche Forscher halten sie für eine besondere Form der Tuberkelbazillen, andere für eine mit den Tuberkelbazillen verwandte, aber doch besondere Bakterienform. Die Mehrzahl der Forscher nimmt, wie gesagt, gegenwärtig das Bestehen einer eigenartigen infektiösen Krankheitsform an. Dabei ist aber hervorzuheben, daß es auch ein echt *tuberkulöses multiples Granulom* gibt, ebenso ein *syphilitisches* Granulom, deren Abgrenzung vom »echten malignen Granulom« nicht immer leicht ist.

Die *Behandlung* der Granulomatose ist weniger aussichtsreich als die Behandlung der Lymphomatose. Immerhin zeigen in manchen Fällen die *Röntgenstrahlen* eine außerordentlich günstige Einwirkung. Gewöhnlich vereinigt man die Röntgenbehandlung mit der innerlichen oder subkutanen Anwendung von *Arsenpräparaten.*

Im Anschluß an die beiden erwähnten wichtigsten Formen der »pseudoleukämischen Erkrankungen« erwähnen wir hier noch kurz das Krankheitsbild der *Lymphosarkomatose* und die sogenannte Mikuliczsche Krankheit.

1. Als **Lymphosarkom** (Kundrat) bezeichnet man eine zunächst *örtliche* (also nicht systematisch generalisierte) Lymphdrüsengeschwulst von lymphozytärem Bau, aber mit den Eigenheiten einer malignen Geschwulstbildung (infiltratives Wachstum mit Übergreifen auf die Umgebung, Haut usw., sowie ausgesprochene Metastasenbildung). Viele Mediastinaltumoren (s. Bd. I), aber auch Lymphdrüsengeschwülste am Halse, im Abdomen u. a. gehören hierher. Im Blut findet man meist eine gewisse *Lymphopenie.*

Die *Behandlung* mit Röntgenstrahlen und Arsen kann zeitweise recht gute Erfolge haben. Von einer chirurgischen Behandlung ist, wie bei den meisten Lymphomatosen, in der Regel abzuraten.

2. Als **Mikuliczsche Krankheit** bezeichnet man einen eigentümlichen chronischen Symptomenkomplex, der sich zunächst als chronische Anschwellung der *Speicheldrüsen* (Parotiden und Submaxillares) und der *Tränendrüsen* kundgibt. Hierdurch entsteht eine höchst auffallende Entstellung des Gesichts. Die Augenlider schwellen ödematös an, und die vergrößerten Tränendrüsen werden fühlbar. Die seitlichen und unteren Teile des Gesichts schwellen ebenfalls an. Die Vergrößerungen der genannten Drüsen beruhen aber nicht auf einer Hyperplasie des eigentlichen Drüsengewebes, sondern auf einer Wucherung von *lymphatischem Gewebe.* Die Verwandtschaft zu den pseudoleukämischen Erkrankungen tritt dadurch noch deutlicher hervor, daß sich der Mikuliczsche

Symptomenkomplex auch mit lymphomatösen oder granulomatösen Erkrankungen der Lymphdrüsen und der Milz vereinigen kann. Dabei bleibt der Blutbefund in der Regel normal, doch kann sich in einzelnen Fällen auch eine ausgesprochene Lymphämie entwickeln.

Röntgenbestrahlungen üben meist auf die geschwollenen Speichel- und Tränendrüsen eine ganz ausgesprochene Wirkung aus.

2. Die aleukämischen Megalosplenien.

(*Splenomegalien. Morbus Banti. Splenomegalie Typus Gaucher.*)

Während unsere Anschauungen über die aleukämischen multiplen *Lymphomatosen* (die sogenannten lymphatischen Pseudoleukämien) wenigstens eine gewisse Klarheit gewonnen haben, herrscht über die Auffassung der Krankheitszustände mit anscheinend primär entstandenen chronischen *Milztumoren* ohne leukämischen Blutbefund noch große Unklarheit und Verwirrung. Trotz der sehr umfangreichen Literatur über diesen Gegenstand hat sich bisher kaum ein einziges allgemein anerkanntes selbständiges Krankheitsbild aus der Fülle der Einzelbeobachtungen ableiten lassen. Sehr häufig sind die verschiedenartigsten Krankheitszustände irrtümlicherweise zusammengefaßt worden und falsche Diagnosen (verkannte chronische Stauungsmilzen, isolierte grobknotige Tuberkulosen der Milz, Milztumoren bei perniziöser Anämie u. a.) haben oft genug zur Verwirrung beigetragen. Unter diesen Umständen muß ich mich darauf beschränken, hier nur kurz wenigstens die Namen und die angegebenen Kennzeichen für zwei, in der Literatur besonders oft genannte, angeblich eigenartige Krankheitszustände anzuführen.

1. **Die Bantische Krankheit.** Der italienische Kliniker Banti beschrieb zuerst 1887 und dann noch genauer 1894 einen von ihm als eigenartige Krankheit angesehenen Symptomenkomplex, der mit einer unbemerkt entstandenen und langsam zunehmenden *Milzschwellung* beginnt. Schließlich besteht ein großer Milztumor. Gleichzeitig entwickelt sich eine ausgesprochene *Anämie*, verbunden mit allgemeinem Schwächegefühl, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, leichten Fiebersteigerungen, Haut- und Schleimhautblutungen u. a. Die Dauer dieser ersten »*anämischen Krankheitsperiode*« kann viele Jahre betragen. Dann tritt eine Vergrößerung der *Leber* hinzu. Die Urinmenge nimmt ab, der Harn enthält reichlich Urobilin. Die Hautfarbe wird oft gelblich. Schließlich tritt eine ausgesprochene *zirrhotische Leberschrumpfung* ein mit reichlichem *Aszites*, zuweilen mit Stauungsblutungen aus dem Magen oder Darm. Der Tod kann unter dem Bilde der Leberinsuffizienz eintreten. Im Blute finden sich mehr oder weniger ausgesprochene anämische Veränderungen, außerdem häufig eine ausgesprochene *Leukopenie*. — Über die Ätiologie des Leidens ist nichts Sicheres bekannt. Ihre scharfe klinische Abgrenzung von anderen splenomegalischen Erkrankungen (granulomatöse und syphilitische Milztumoren, Malaria, essentielle Anämien mit Milztumor u. a.) ist schwierig. Namentlich scheinen chronische Entzündungen der Pfortaderäste aus verschiedener Ursache das Bild der »Bantischen Krankheit« hervorzurufen. Einzelne Erkrankungen mit zweifellos syphilitischer Ätiologie entsprechen völlig dem von Banti geschildertem Symptomenkomplex. Banti selbst faßt das Leiden als eine primäre Milzerkrankung auf. Von der Milz werden bestimmte giftige Stoffe der Leber zugeführt. Diese sind die Ursache der häufig gefundenen chronischen *Endophlebitis* in der Milzvene und Pfortader, sowie der sekundären zirrhotischen Lebererkrankung. Von dieser Anschauung ausgehend, empfahl Banti als einzig wirksames Heilmittel die *Exstirpation*

des Milztumors. Dieser Vorschlag ist schon wiederholt ausgeführt worden, und zwar etwa in der Hälfte der Fälle mit angeblich günstigem Erfolg.

2. **Die großzellige Splenomegalie (Typus Gaucher).** Gaucher beschrieb 1882 eine eigentümliche Form der Splenomegalie, die *familiär* auftreten kann. Es entwickelt sich von früher Jugend an zunächst ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens ein großer, chronischer Milztumor. Die *Haut* der Kranken nimmt allmählich, namentlich an den Händen und im Gesicht, eine ausgesprochen *gelbliche* oder *braungelbliche Färbung* an. Auch an den Conjunctivae nach außen von der Hornhaut findet man zuweilen eigentümliche gelbliche Verdickungen. In späteren Stadien beobachtet man Leukopenie im Blut, Neigung zu Blutungen, schließlich, zuweilen erst nach Jahrzehnten, allgemeine Kachexie und ausgesprochene Anämie. Bei der *anatomischen Untersuchung* der Milz findet man eine ausgedehnte Wucherung *endotheloider Zellen*, die durch Einlagerung lipoider Stoffe auffallend groß geworden sind. Ähnliche Wucherungen zeigen sich in der Leber, im Knochenmark, in den Lymphdrüsen u. a. Durch diese Neubildung entstehen namentlich große *Lebertumoren*, die im Verein mit dem oft ungeheueren Milztumor das Krankheitsbild beherrschen. Von einer besonderen *Therapie* dieser offenbar endogenen systematischen Gewebserkrankung kann keine Rede sein. Günstige Ergebnisse der Milzexstirpation wurden bei diesem Leiden bisher nicht beobachtet.

Sechstes Kapitel.

Die Polyzythämie.

(*Polyglobulie. Erythrozytose und Erythrämie.*)

Während die in den vorhergehenden Kapiteln behandelten Krankheitszustände der myeloischen und lymphatischen *Leukämie* durch eine vermehrte Neubildung der *weißen* Blutzellen gekennzeichnet waren, haben wir jetzt noch einen eigenartigen Symptomenkomplex zu besprechen, der vor allem durch eine krankhafte *Vermehrung der roten Blutkörperchen* im Blut charakterisiert ist. Wir verdanken die erste Kenntnis dieses merkwürdigen Symptoms französischen Forschern (Vaquez, Rendu und Widal). In Deutschland haben zuerst namentlich Türk, Weintraud, Geisböck u. a. genauere einschlägige Beobachtungen gemacht.

Zunächst ist zu erwähnen, daß man eine *symptomatische Polyglobulie* schon seit längerer Zeit bei Zuständen *chronischer kardialer Stauung* und *Dyspnoe* kennt. Vor allem bei der angeborenen *Pulmonalstenose* (s. d.), aber auch bei dekompensierten Mitralfehlern u. a., findet man zuweilen Zahlen von etwa 6—7 Millionen roter Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Vielleicht kann man hierin eine Ausgleichserscheinung erblicken, durch die der Organismus die Gefahren der Kreislaufstörung zu vermindern trachtet. Auch bei chronischen Larynx- und Trachealstenosen ist Ähnliches beobachtet worden. Auch die Polyglobulie bei der *Kohlenoxydgasvergiftung* ist vielleicht eine Kompensationserscheinung. Vielfach besprochen und noch nicht völlig geklärt ist die Polyglobulie im *Höhenklima* und bei *Verminderung des Luftdrucks* in der pneumatischen Kammer. Die vorübergehende Polyglobulie bei Ballonfahrten beruht nur auf einer Eindickung des Blutes durch Abgabe von Plasma. Die andauernde Polyglobulie im Hochgebirge scheint aber wirklich auf einer vermehrten Neubildung von Erythrozyten zu beruhen.

Gegenüber diesen symptomatischen Erythrozytosen gibt es aber auch einen anscheinend eigenartigen Krankheitszustand, der mit einer Polyglobulie ver-

bunden ist. Es handelt sich meist um erwachsene Männer, die über Kopfschmerzen, Kongestionen, Schwindel, Atemnot, Erbrechen, allgemeine Schwäche u. dgl. klagen. Bei der Untersuchung fällt zunächst das hochrote oder mehr *zyanotische Aussehen* der Kranken auf, ohne daß am Herzen oder an den Lungen eine Veränderung besteht. Besonders auffallend ist die bläuliche Verfärbung der Lippenschleimhaut, der Zunge, der Nägel u. a. Der *Puls* ist in manchen (aber nicht in allen) Fällen auffallend gespannt. Die Messung des *arteriellen Drucks* zeigt dann erhöhte Werte. Die Untersuchung des Blutes ergibt eine ungemein starke *Vermehrung der roten Blutkörperchen*, so daß man etwa 7—8 oder gar 10 Millionen und mehr Erythrozyten im Kubikmillimeter findet. Der *Hämoglobingehalt* des Blutes ist zwar absolut erhöht, aber relativ im Verhältnis zur Blutkörperchenzahl eher vermindert. Dem entsprechend sehen die einzelnen Blutkörperchen eher blaß aus. Die *Viskosität* des Blutes ist meist deutlich gesteigert. Die *Leukozyten* sind an Zahl annähernd normal oder etwas vermehrt. Die *Milz* ist meist *deutlich vergrößert* fühlbar. In einzelnen Fällen bilden sich sogar große, knotige, harte Milztumoren. Auch die *Leber* kann vergrößert sein (Komplikation mit Leberzirrhose?). Zuweilen besteht *Albuminurie*. Einmal beobachtete ich anhaltende Schmerzen in einem Bein, verbunden mit Fehlen des Pulses in der Femoralis und den peripherischen Beinarterien. Auch sogenannte *Erythromelalgie* (s. u.) in der Form von Schmerzanfällen in den Fingern ist öfter beobachtet worden. Auffallend ist die Neigung zu *Blutungen* (Zahnfleisch, Nasenbluten, Hämorrhoiden u. a.). Auch *Gehirnblutungen* sind wiederholt beobachtet worden, namentlich in Fällen, die mit *gesteigertem arteriellem Druck* einhergehen. In solchen Fällen tritt auch Herzhypertrophie ein, und schließlich kann sich das volle Bild des dekompensierten Herzfehlers entwickeln (allgemeiner Hydrops, Stauungsharn usw.). Bemerkenswert ist, daß die Lumbalpunktion in fast allen Fällen einen erhöhten Liquordruck ergibt als Zeichen einer vermehrten Liquorsekretion aus den Plexus chorioideis. In den meisten Fällen beziehen sich die *subjektiven Klagen* der Kranken auf Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen u. dgl. Nicht selten bestehen heftige, anfallsweise sich steigernde *abdominale Schmerzen*, die jahrelang andauern können. Heilungen des Leidens sind bisher nicht beobachtet worden. Der Tod erfolgt meist durch Komplikationen oder durch Apoplexie u. a. — Das eigentliche Wesen dieses merkwürdigen Krankheitszustandes — gewissermaßen die neuere wissenschaftliche Formulierung des alten Krankheitsbegriffes der Plethora — ist noch nicht aufgeklärt. Doch sprechen manche Befunde für eine ungewöhnlich vermehrte blutbildende Tätigkeit des Knochenmarkes, so vor allem das fast konstante Vorkommen kernhaltiger roter Blutkörperchen, die, wie erwähnt, nicht selten gleichzeitig bestehende mäßige Leukozytose und das häufige Auftreten von Myelozyten im Blut. — In *therapeutischer* Hinsicht sah man von öfter wiederholten kleinen *Aderlässen* zuweilen guten, wenn auch nicht anhaltenden Erfolg. Auch Sauerstoffeinatmungen, Arsen, Jod, Schilddrüsentabletten u. a. sind empfohlen worden. Von Röntgenbestrahlung der Milz sahen wir keinen wesentlichen Nutzen. Meist muß sich die Behandlung im wesentlichen auf allgemeine diätetische Maßnahmen beschränken Schonung, Bäder u. dgl.).

Siebentes Kapitel.

Die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Begriffsbestimmung und allgemeine Ätiologie. Wenn im Blute eine durch irgendwelche Ursachen bewirkte Auflösung von roten Blutkörperchen stattfindet, so wird das im Serum gelöste Hämoglobin durch die Nieren ausgeschieden, so daß also die *Hämoglobinämie*, d. h. die Anwesenheit von frei gelöstem Hämoglobin im Blute, eine *Hämoglobinurie*, d. h. einen Gehalt des Harns an Hämoglobin zur Folge hat. Die Ursachen der Hämoglobinämie und der im Anschluß daran entstehenden Hämoglobinurie sind sehr mannigfaltig. Zunächst kennt man jetzt bereits eine ganze Reihe von *Giften* (chlorsaures Kali nach Marchand, Pyrogallussäure und Naphthol nach Neisser, Schwefelsäure, Glyzerin, Toluylendiamin u. v. a.), welche, in genügender Menge ins Blut gebracht, auf die roten Blutkörperchen zerstörend einwirken und dadurch eine Hämoglobinurie hervorrufen. Auch *destilliertes Wasser* ist in diesem Sinne ein Gift für die roten Blutkörperchen. Eine Anzahl dieser Gifte (chlorsaures Kali, Anilin und Azetonilid, Nitrobenzol, Phenylhydrazin, Sesamöl u. a.) verwandelt zunächst das Hämoglobin in *Methämoglobin*, ehe die roten Blutkörperchen zugrunde gehen. Von praktischem Interesse und daher hier erwähnenswert ist die zuerst von Boström gefundene Tatsache, daß die *frischen Lorcheln* oder *Morcheln* (Helvella esculenta) ein Gift enthalten, das beim Genuß der Morcheln eine starke Hämoglobinurie und unter sonstigen schweren Erscheinungen (Ikterus, Delirien, Sopor, tetanischen Krämpfen) sogar den Tod herbeiführen kann. Dieses Lorchelgift ist aber so flüchtiger Natur und in heißem Wasser so leicht löslich, daß die vor dem Genusse mit heißem Wasser abgebrühten und gekochten, ebenso auch die getrockneten Lorcheln vollkommen unschädlich sind.

Wie chemische Gifte, so können *zweitens* auch *infektiöse Schädlichkeiten*, wahrscheinlich ebenfalls infolge von im Körper entstehenden Giftstoffen, eine Hämoglobinurie bewirken. So hat man z. B. im Verlaufe eines schweren *Scharlachs*, eines schweren *Abdominaltyphus* und ähnlicher Krankheiten Hämoglobinurie beobachtet. Die Beziehung der *Malaria* und namentlich diejenige der *Syphilis* zur paroxysmalen Hämoglobinurie wird unten erwähnt werden.

Eine *dritte* Entstehungsweise der Hämoglobinämie ist auch nicht ohne praktische Bedeutung. Wird Blut einer Tiergattung einem Tiere anderer Gattung eingespritzt, so entsteht fast ausnahmslos ebenfalls eine Hämoglobinurie und zwar, weil nicht nur die fremden Blutkörperchen sich auflösen, sondern weil auch das fremde Blutserum auf die Blutkörperchen desjenigen Tieres, welchem das Blut injiziert wird, giftig, d. h. zerstörend und auflösend einwirkt. Diese *Transfusionshämoglobinurie* (Prevost und Dumas, Ponfick, Landois u. a.) ist leider auch beim Menschen beobachtet worden, zu der Zeit, als die Lammbluttransfusionen ihre kurzfristige Berühmtheit erlangt hatten. Als praktische Folgerung ergibt sich demnach, daß jede Bluttransfusion nur mit *gleichartigem* Blute vorgenommen werden darf.

Eine *vierte*, praktisch sehr wichtige Ursache von Hämoglobinämie ist der *Einfluß ungewöhnlich hoher oder niedriger Temperaturen* auf das Blut. Bei ausgedehnten *Verbrennungen* tritt eine Hämoglobinämie auf, weil die Blutkörperchen der peripherischen Gefäßgebiete, auf welche die Hitze eingewirkt hat, zerstört sind. Daß aber auch die *Kälte* ähnliche Folgen hervorrufen kann, zeigen namentlich die Fälle von sogenannter *paroxysmaler*

Hämoglobinurie beim Menschen (Wickham Legg, Lichtheim, Murri, Küssner u. a.).

Pathologie und klinische Symptome der Hämoglobinurie, insbesondere ihrer paroxysmalen Form. Während bei den meisten der soeben erwähnten Entstehungsweisen die Hämoglobinurie als Folgeerscheinung einer bekannten oder leicht nachweisbaren Ursache auftritt, gibt es auch eine Form der Hämoglobinurie, die bei sonst gesunden Menschen anfallsweise vorkommt und ein sehr charakteristisches Krankheitsbild darbietet. Sie ist zwar nicht sehr häufig, in ihren Einzelheiten aber doch jetzt schon hinlänglich bekannt.

Wie schon angedeutet, tritt die Krankheit in einzelnen *Anfällen* auf. Sehr oft beginnt ein derartiger Anfall mit häufigem und anhaltendem *Gähnen.* Dazu gesellen sich gewöhnlich bald ziehende *Schmerzen in den Gliedern*, *Kopfschmerzen*, *Übelkeit*, *Erbrechen* und ein *Kühlwerden der peripherischen Körperteile*, der Hände, der Nasenspitze u. a. Bald darauf tritt eine meist mit einem ziemlich heftigen *Schüttelfrost* verbundene *Temperatursteigerung* bis 39,0° und höher ein. Zuweilen bestehen auch heftige *Schmerzen in der Lebergegend*, ein deutlicher *Milztumor* entwickelt sich. Dann sinkt die Temperatur wieder, es tritt *Schweiß* ein, die Kranken fühlen sich noch matt und abgeschlagen, erholen sich indessen bald wieder. Fast regelmäßig kann man an ihnen gegen Ende des Anfalles, welcher im ganzen einige Stunden bis einen halben Tag dauert, eine deutliche leichte *ikterische Hautfärbung* nachweisen. Wiederholt hat man auch während des Anfalles den Ausbruch einer *Urtikaria* beobachtet.

Die interessanteste Erscheinung bildet aber die Beschaffenheit des während des Anfalles und unmittelbar nach diesem entleerten *Harns.* Der Harn zeigt eine dunkelbraunrote, blutige, in schweren Fällen sogar fast schwarze *Farbe.* Seine *Reaktion* ist fast stets sauer, nur ausnahmsweise alkalisch, sein *spezifisches Gewicht* meist ziemlich niedrig (etwa 1008—1012). *Kocht* man den in dünnerer Schicht fast vollkommen klaren Harn, so bildet sich ein zuerst gewöhnlich auf der Oberfläche der Flüssigkeit schwimmendes, später aber meist zu Boden sinkendes braunes Gerinnsel, das aus einem durch die Zersetzung des Hämoglobins beim Kochen gebildeten Eiweißkörper besteht. Untersucht man den frischen Harn *spektroskopisch*, so zeigt das Spektrum die für das Hämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen D und E (im Gelb und Grün) oder auch den schmalen Methämoglobinstreifen zwischen C und D. Während hierdurch also der Hämoglobingehalt des Harns unzweifelhaft festgestellt wird, zeigt dessen *mikroskopische Untersuchung*, daß unzerstörte *rote Blutkörperchen im Harn vollständig fehlen*, daß also keine »Hämaturie« vorliegt. Dagegen finden sich im Urin oft sehr zahlreiche undurchsichtige rote Körner von durchaus unregelmäßiger Gestalt, die zweifellos *Hämoglobinkörner* darstellen. Die Körner sind teils frei, teils haften sie an den gleichfalls vorhandenen *hyalinen*, seltener auch *epithelialen Zylindern.* Nicht selten finden sich die Hämoglobinmassen selbst in zylindrischer Form zusammengeballt. Auch einzelne Nierenepithelien kommen zuweilen im Sediment vor. Diese und die hyalinen Zylinder weisen darauf hin, daß sich in den Nieren leichte nephritische Veränderungen infolge des Reizes der ausgeschiedenen Hämoglobinmassen einstellen. Daher beobachtet man zuweilen nach dem Aufhören der Hämoglobinurie noch eine nachbleibende geringe *Albuminurie.* Bei leichten Anfällen kann es auch nur zu Albuminurie ohne Hämoglobinurie kommen.

Daß aber auch die paroxysmale Hämoglobinurie nur die notwendige Folge einer gleichzeitig bestehenden *Hämoglobinämie* ist, ergibt sich aus der *Untersuchung des Blutes* während des Anfalles. Wie Küssner zuerst gefunden hat, ist das *Serum* einer Blutprobe, die man dem Patienten während des Anfalles mit einem Schröpfkopf entzieht, von *rubinroter Farbe* und enthält unzweifelhaft gelöstes Hämoglobin. Damit ist der entscheidende Beweis geliefert, daß der Zerfall der Blutkörperchen schon innerhalb der Blutbahn selbst vor sich geht. Ferner ergibt auch die *mikroskopische Untersuchung des Blutes* während des Anfalles, namentlich unter gewissen günstigen Bedingungen beim künstlich hervorgerufenen Anfall (s. u.), unzweideutige Anzeichen dieses Zerfalles. Die roten Blutkörperchen haben wenig Neigung zu Geldrollenbildung, sie sind blaß, vielfach unregelmäßig geformt (Poikilozytose), und insbesondere findet man unregelmäßig geformte Hämoglobinschollen und daneben oft zahlreiche *entfärbte rote Blutkörperchen*, sogenannte »Schatten« (Ponfick). Interessant ist die Angabe Erich Meyers, daß während des hämoglobinurischen Anfalls die Eosinophilen aus dem Blute fast ganz verschwinden und die Lymphozyten eine sehr erhebliche Abnahme erfahren. Nach Beendigung des Anfalls tritt dagegen eine reaktive Eosinophilie und Lymphozytose ein.

Die *Veranlassungsursache* der einzelnen Anfälle bei der paroxysmalen Hämoglobinurie ist in den meisten Fällen eine *Erkältung*. Daher tritt der Anfall bei den Patienten meist nur dann ein, wenn sie sich bei schlechtem, kaltem Wetter im Freien aufgehalten haben, oder wenn sie von kaltem Regen durchnäßt sind. Im Sommer hören die Anfälle bei derartigen Kranken völlig auf. Trotzdem können sie, wie Rosenbach zuerst durch den Versuch bewiesen hat, auch dann jederzeit künstlich hervorgerufen werden, wenn man die Haut der Kranken absichtlich einer starken Abkühlung aussetzt, wenn man z. B. die Patienten ein eiskaltes Fußbad nehmen läßt oder dgl. Um zu zeigen, daß es sich hierbei nur um eine rein *örtliche* Kältewirkung handelt, haben Ehrlich und ebenso Boas diesen Versuch in der Weise angestellt, daß sie den vermittelst einer elastischen Unterbindung abgeschnürten Finger der Versuchsperson eine Viertelstunde lang in Eiswasser eintauchen ließen. In jeder dem Finger entnommenen Blutprobe konnten dann die oben beschriebenen Veränderungen des Blutes aufs deutlichste nachgewiesen werden, während das übrige Körperblut fast gar keine Veränderungen darbot. Der an paroxysmaler Hämoglobinurie Leidende hat also in seinem Blute einen hämolytisch wirkenden Körper, der aber seine Wirkung nur nach vorhergehender Kälteeinwirkung ausüben kann. Dieses Hämolysin hat die Eigenschaften eines Ambozeptors. Es verbindet sich in der Kälte mit den roten Blutkörperchen. Aber erst wenn bei nachfolgender Erwärmung auch das Komplement des Serums zu dem Ambozeptor hinzutritt, beginnt die hämolytische Wirkung. Durch Abkühlen des Blutes eines Hämoglobinurikers kann man die Hämolyse auch im Reagensglase hervorrufen. Hat man aber das Blut *vorher* erwärmt, also das Komplement zerstört (das Serum »inaktiviert«), so bleibt die Hämolyse aus. Erst durch Zusatz einiger Tropfen komplementhaltigen normalen Serums kann dann die Hämolyse wieder hervorgerufen werden (Donath und Landsteiner, Erich Meyer u. a.).

Durch welche Ursachen aber das Hämolysin im Blute entsteht, ist noch völlig unklar. Von großer Bedeutung ist nur die zuerst von Murri gefundene Tatsache, daß fast alle an paroxysmaler Hämoglobinurie leidende Kranke früher an *Syphilis* gelitten haben. Ihr Blut gibt deshalb auch meist eine positive Wassermannsche Reaktion. Übrigens sind offenbar

nicht alle Fälle von Hämoglobinurie gleichartig. Außer der »*Kältehämoglobinurie*« scheinen noch andere Formen vorzukommen (Hämoglobinurie nach körperlichen Überanstrengungen, Hämoglobinurie mit schweren Muskelveränderungen verbunden u. a.). Praktisch wichtig ist noch das sogenannte *Schwarzwasserfieber*, d. h. eine Hämoglobinurie, die bei Kranken mit *tropischer* Malaria (s. d.) zuweilen auftritt, wenn die Kranken mit *Chinin* behandelt werden. Hierbei findet sich auch kein Hämolysin im Blute.

Für das Verständnis des gesamten Krankheitsbildes des hämoglobinurischen Anfalls ist es von Wichtigkeit, zu wissen, daß keineswegs die Nieren allein zur Aufnahme der Bestandteile der zerstörten und aufgelösten Blutkörperchen dienen. Wie Ponfick auf Grund von Experimenten nachwies, kommen hierbei außerdem, und zwar oft sogar noch früher als die Nieren, die *Milz* und die *Leber* in Betracht. Die *Milz* nimmt die körperlichen Fragmente der roten Blutkörperchen auf und schwillt infolge hiervon zuweilen nicht unbeträchtlich an (sogenannter spodogener Milztumor, d. h. Schlacken-Milztumor). Die *Leber* nimmt einen großen Teil des gelösten Hämoglobins auf und verwendet ihn zur Gallenbildung, die hierdurch eine Steigerung erfährt. Durch Gallenstauung und Gallenaufsaugung in der Leber selbst entsteht der *Ikterus* (»hämohepatogener Ikterus« nach Afanassiew).

Prognose und Therapie. Die Prognose der Hämoglobinurie, die als Teilerscheinung sonstiger Krankheitsvorgänge (Vergiftungen, Infektionskrankheiten usw.) auftritt, hängt ganz von der Schwere des Grundleidens ab. Bei der paroxysmalen Hämoglobinurie scheint der Anfall niemals mit einer unmittelbaren Lebensgefahr verbunden zu sein. Die Wiederkehr der Anfälle kann dadurch vermieden werden, daß der Kranke sich nicht mehr den betreffenden Schädlichkeiten aussetzt. Ein sicheres Mittel, die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegen die letzteren zu erhöhen, gibt es nicht. Nur in denjenigen Fällen, bei welchen Syphilis vorhergegangen war, scheint eine *Schmierkur* oder *Salvarsanbehandlung* die Anfälle dauernd beseitigen zu können.

Der Anfall selbst bedarf keiner besonderen Behandlung. Der Kranke muß sich nur so rasch wie möglich der Einwirkung der Kälte entziehen. Am zweckmäßigsten ist Bettruhe und außerdem reichliche Zufuhr von Flüssigkeit (Tee u. dgl.), um die Ausspülung der Hämoglobinmassen aus den Nieren nach Möglichkeit zu befördern.

Achtes Kapitel.

Der Skorbut.

(*Scharbock.*)

Vorbemerkungen. Der Skorbut bildet mit einer Anzahl ähnlicher Affektionen eine zusammengehörige Gruppe von Krankheitsformen, die man als die »*hämorrhagischen Erkrankungen*« bezeichnen kann. Die hauptsächlichste diesen Erkrankungen gemeinsame Eigentümlichkeit besteht darin, daß sich bei ihnen allen neben gewissen sonstigen mehr oder weniger ausgeprägten Symptomen eine ausgesprochene »*hämorrhagische Diathese*« des Körpers entwickelt, d. h. die Neigung zu dem Auftreten *spontaner Blutungen*. In vielen, namentlich in den meisten leichteren Fällen zeigen sich die Blutungen ausschließlich oder wenigstens vorzugsweise in der *äußeren Haut*, in anderen Fällen treten aber daneben auch noch Blutungen in den tiefer gelegenen Teilen (Muskeln, Gelenken) und in den Schleimhäuten und serösen Häuten auf.

Je nach der Art des Auftretens der Blutungen und je nach dem gleichzeitigen Bestehen anderer Symptome hat man die hämorrhagischen Erkrankungen in verschiedene einzelne Krankheiten getrennt und mit einer großen Zahl verschiedener Namen belegt (*Skorbut*, *Morbus maculosus*, *Purpura*, *Peliosis* u. a.). Demgegenüber muß aber betont werden, daß man zwar in der Tat mehrere Krankheitsformen unterscheiden kann, die ein ziemlich gut charakterisiertes Krankheitsbild geben, daß es aber andererseits auch manchmal Übergangsarten zwischen den einzelnen Formen gibt. Im besonderen Falle hängt es daher fast ganz von dem Belieben des Arztes ab, welche nähere Bezeichnung er wählen will. Jedenfalls weisen diese zahlreichen Übergangsfälle auf die *Verwandtschaft* und vielleicht sogar auf die zum Teil bestehende *Identität* aller vorhin genannten Krankheiten hin. Ferner ist darauf aufmerksam zu machen, daß gewisse andere Erkrankungsformen, die für gewöhnlich keinen hämorrhagischen Charakter haben, sondern nur durch entzündlich exsudative Veränderungen in der Haut gekennzeichnet sind und gewöhnlich zu den »Hautkrankheiten« im engeren Sinne gerechnet werden, ebenfalls mit den hämorrhagischen Erkrankungen nahe verwandt sind. Wir denken hierbei vorzugsweise an das *Erythema exsudativum multiforme*, das nicht sehr selten eine teilweise ausgeprägt hämorrhagische Beschaffenheit zeigt und hierdurch in seinem äußeren Bilde den Purpuraerkrankungen sehr ähnlich wird. Endlich tritt bei vielen hämorrhagischen Erkrankungen noch eine weitere klinische Beziehung hervor, nämlich zur *Polyarthritis rheumatica*, dem gewöhnlichen »akuten Gelenkrheumatismus« (s. d.). Alle »hämorrhagischen Erkrankungen« zeichnen sich durch die häufige Mitbeteiligung der *Gelenke* aus, während andererseits die akute Polyarthritis zuweilen mit ausgedehnten hämorrhagischen Hautaffektionen verbunden ist.

Eine völlige Aufklärung über alle diese Beziehungen wird erst gewonnen werden, wenn die *Ursachen* der in Rede stehenden Erkrankungen genau bekannt sein werden. Zunächst hat man vielfach an *infektiöse Ursachen* gedacht. In der Tat scheinen manche Formen hämorrhagischer Erkrankung auch gewisse Beziehungen zu den »*septischen*« Erkrankungen zu haben. Die anscheinende Verwandtschaft mit der akuten Polyarthritis ist schon erwähnt. Andererseits scheinen in anderen Fällen aber auch rein *toxische* Einflüsse oder eigentümliche Einflüsse einseitiger Ernährung eine ursächliche Bedeutung zu haben. Einstweilen sind wir noch vorzugsweise auf den rein *klinischen* Standpunkt angewiesen und müssen daher im folgenden vorzugsweise die Krankheitsbilder beschreiben, wie sie sich der ärztlichen Beobachtung darbieten. Wir beginnen dabei mit der Beschreibung des *Skorbuts*, weil wir es hierbei mit der verhältnismäßig am festesten umgrenzten Krankheitsform zu tun haben.

Ätiologie des Skorbuts. Der Skorbut tritt sowohl in *sporadischer* Weise, als auch häufiger in *epidemischer* und *endemischer* Ausbreitung auf. Namentlich in früheren Zeiten, wo die äußeren hygienischen Verhältnisse bei der Ansammlung größerer Menschenmassen weniger beachtet wurden, kamen ungemein ausgebreitete und gefährliche Skorbutepidemien vor, wie aus zahlreichen Berichten über das Auftreten der Krankheit in Armeen, in belagerten Städten, ganz vorzugsweise aber auf Schiffen hervorgeht. Der »Seeskorbut« war und ist zum Teil noch jetzt eine der gefürchtetsten Krankheiten, welcher früher oft ganze Schiffsmannschaften zum Opfer gefallen sind. Gegenwärtig kommen in Friedenszeiten Skorbutepidemien erheblich seltener und auch nicht mehr in großer Ausdehnung vor, am häufigsten in Strafanstalten und Gefängnissen, in Kasernen u. dgl. Während des Weltkrieges sind nament-

lich in den späteren Monaten des Winters verschiedentlich größere oder kleinere Skorbutepidemien beobachtet worden.

Die eigentliche *Ursache* des Skorbuts sucht man seit langer Zeit in gewissen *Mängeln der Ernährung*, entweder überhaupt in einer schlechten, verdorbenen, nicht ausreichenden Nahrung, oder insbesondere in dem einseitigen *Vorwiegen gewisser Nahrungsmittel*, so namentlich des als Schiffskost viel gebrauchten *Salzfleisches* (Pökelfleisches), oder endlich vorzugsweise in dem *Mangel gewisser Nahrungsmittel*, und zwar vor allem in dem *Mangel an Pflanzenkost*, namentlich an frischer vegetabilischer Nahrung. Mit einem Aufwand von viel Fleiß und Scharfsinn ist die Theorie verteidigt worden, daß der Mangel an Pflanzenkost durch die *zu geringe Zufuhr an Kalisalzen* in den Körper die Krankheit hervorrufe (Garrod). Jedenfalls spielen die *anorganischen Mineralstoffe* der Nahrung, wie auch experimentelle Untersuchungen dargetan haben, eine wichtigere Rolle bei der Ernährung, als man früher annahm. Neuerdings hat man noch den Begriff der »*Vitamine*«, d. h. gewisser in kleinster Menge in der Nahrung vorhandener lebenswichtiger Stoffe geprägt und rechnet den Skorbut ebenso wie andere Folgen einer einseitigen oder künstlichen Ernährung zu den sogenannten *Avitaminosen*. Sicher liegen hier höchst interessante Tatsachen und Verhältnisse zugrunde, deren Beurteilung im einzelnen aber sehr schwierig ist. Beim *Skorbut* ist es mir aber stets aufgefallen, daß *einzelne* vollkommen ausgebildete Fälle vorkommen, bei denen keine besonderen Abweichungen der Ernährung nachweisbar sind. Ich beobachtete früher in Erlangen einen Kranken, der unter durchaus normalen und sogar günstigen Verhältnissen lebte und trotzdem im Laufe der Jahre wiederholt an typischem, ziemlich schwerem Skorbut erkrankte. Jedenfalls scheinen mir die ursächlichen Verhältnisse noch keineswegs völlig geklärt zu sein. — Als sonstige prädisponierende, aber nicht entscheidende Momente sind noch zu nennen: *ungünstige feuchte Wohnräume*, ferner *Temperatureinflüsse* (Kälte, Nässe, andererseits auch anhaltende Hitze), übermäßige *körperliche Arbeit* u. dgl.

Geschlecht und *Alter* haben auf die Skorbuterkrankungen keinen wesentlichen Einfluß. Schwächliche Personen werden scheinbar etwas häufiger befallen als kräftige. — Die Möglichkeit einer Übertragung der Erkrankung durch *Ansteckung* ist zwar wiederholt behauptet worden, aber nicht sicher festgestellt. Die unbefangene klinische Erfahrung spricht dafür, daß man von einer unmittelbaren Ansteckungsfähigkeit des Skorbuts nicht sprechen kann.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der Skorbut beginnt meist nicht plötzlich, sondern allmählich *mit gewissen allgemeinen Krankheitssymptomen*. Diese bestehen vorzugsweise in einer allgemeinen *Mattigkeit* und *Schwäche*, in einem Gefühl von *Druck* und *Beklemmung* auf der Brust, in *Herzklopfen*, zu welchen Erscheinungen sich meist *rheumatische, ziehende Schmerzen* im Kreuze und in den Extremitäten, besonders in den Beinen, hinzugesellen. Namentlich auffallende *Schmerzen in den Schienbeinen* sind ein sehr charakteristisches Anfangssymptom. Auch über leichte Sehstörungen, namentlich *Hemeralopie*, wird nicht selten geklagt. Die Kranken werden in allen schwereren Fällen bettlägerig, sind gegen Kälte sehr empfindlich und leiden oft an einer auffallenden Schläfrigkeit und geistigen Apathie.

Nachdem diese Anfangssymptome einige Tage oder sogar noch länger gedauert haben, entwickeln sich gewisse andere Krankheitserscheinungen, die für den Skorbut vorzugsweise charakteristisch sind und die richtige Erkenntnis des Zustandes leicht ermöglichen.

Zunächst gehört hierher das Auftreten *spontaner Hämorrhagien*, hauptsächlich an den *unteren Extremitäten*. Ein Teil der Blutungen sitzt *in der Haut* und verursacht hier zahlreiche kleinere und größere, etwas erhabene *dunkelrote Flecke*, die mit besonderer Vorliebe *um die Haarfollikel* herum ihren Sitz haben. Außerdem, und dies ist eine besondere Eigentümlichkeit des Skorbuts, treten fast immer auch *in den tieferen Weichteilen*, im *subkutanen Bindegewebe*, in und zwischen den *Muskeln*, seltener auch im *Periost* Extravasate auf, welche teils als harte und schmerzhafte Anschwellungen der betroffenen Teile fühlbar sind, teils auch durch die bald erfolgende Auflösung und Diffusion des Blutfarbstoffes zu sehr charakteristischen Farbeveränderungen der Haut führen. Auf dieser entstehen *diffuse bläuliche, in der Peripherie mehr grünliche oder gelbliche, oft ziemlich große Flecke*, welche ganz wie ausgedehnte traumatische *Sugillate* aussehen. Sie werden selbstverständlich um so dunkler und ausgedehnter, je reichlicher und der Haut näher die subkutane Blutung stattgefunden hat. Durch die tiefen Blutungen tritt, wie gesagt, oft eine sehr ausgeprägte, stark schmerzhafte Muskelschwellung ein, so namentlich an den Waden, durch die alle Bewegungen sehr erschwert sind. Auch an den *oberen Extremitäten* und am *Rumpfe* treten zuweilen ähnliche Blutungen auf, doch immerhin seltener und fast nur in schwereren Fällen. Im Gesicht und am behaarten Kopfe hat man nur ausnahmsweise die Bildung von Hämorrhagien beobachtet. — Erwähnenswert ist, daß zuweilen einzelne Hautstellen infolge der Blutung nekrotisch werden und sich abstoßen können. Durch den Hinzutritt von Entzündungserregern aus der Luft bilden sich dann Ulzerationen (die sogenannten *Skorbutgeschwüre*), die jedoch fast nur unter ungünstigen äußeren Umständen eine gefährliche Ausdehnung erreichen können. Außerdem muß noch bemerkt werden, daß namentlich in einzelnen Epidemien neben den Hauthämorrhagien oder anstatt derselben auch *sonstige Ausschläge in der Haut* nicht selten beobachtet sind: Erytheme, Quaddelbildungen, Blasenbildungen, zuweilen mit blutigem Inhalte (»Pemphigus scorbuticus«), Knötchen, Pusteln u. a.

In den gewöhnlichen, vereinzelt bei uns vorkommenden Skorbutfällen sind *Schleimhautblutungen* (abgesehen von der gleich näher zu besprechenden Zahnfleischerkrankung) und *Blutungen aus inneren Organen* eine ziemlich große Seltenheit. Höchstens ist ein *geringer* (nur chemisch oder mikroskopisch nachweisbarer) *Blutgehalt des Harns* festzustellen. In schweren Fällen, wie sie namentlich bei epidemischer Ausbreitung der Krankheit unter schlechten hygienischen Verhältnissen beobachtet werden, kommen dagegen innere Blutungen etwas häufiger vor. Besonders zu erwähnen sind Anfälle von *Nasenbluten*, ferner *Magenblutungen*, *Darmblutungen*, *Bronchialblutungen*, *Nieren-* und *Nierenbeckenblutungen* (Hämaturie), Blutungen in den *serösen* Häuten, Gehirnblutungen u. a.

Neben den Blutungen ist das *zweite Hauptsymptom* des Skorbuts eine eigentümliche *Erkrankung der Mundschleimhaut*, insbesondere des *Zahnfleisches*. Erst durch den Nachweis des gleichzeitigen Vorkommens der skorbutischen Haut- bzw. Muskelblutungen mit den skorbutischen Zahnfleischveränderungen kann in den sporadischen Fällen die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden.

Die *skorbutische Zahnfleischerkrankung* tritt gewöhnlich schon ziemlich frühzeitig im Krankheitsverlaufe auf, manchmal zu gleicher Zeit mit den Blutungen, zuweilen aber auch etwas früher oder später. Das Zahnfleisch nimmt eine *bläulich-zyanotische Färbung* an, schwillt an, wird lockerer und gewulstet, schmerzhaft und blutet leicht. Am stärksten bilden sich diese Veränderungen

gewöhnlich an den vorspringenden Stellen des Zahnfleisches zwischen den einzelnen Zähnen aus, während sie sich auffallenderweise fast gar nicht an den Stellen entwickeln, wo Zahnlücken vorhanden sind. Dementsprechend fehlt die skorbutische Zahnfleischerkrankung auch fast immer bei zahnlosen Kindern und bei Greisen. — In schweren Fällen tritt zu der Schwellung des Zahnfleisches eine zunächst oberflächliche, später zuweilen auch tiefer greifende *Nekrose* desselben hinzu, die zur Bildung unreiner Geschwürsflächen führt. Dann breitet sich der Prozeß nicht selten auch auf die übrige Mundschleimhaut aus, so daß eine diffuse, mit höchst üblem Geruch verbundene *ulzeröse Stomatitis* entsteht.

Weniger charakteristisch als die Blutungen und die Zahnfleischaffektion, aber doch ebenfalls nicht selten, sind noch gewisse *Erkrankungen der übrigen Organe* und einige *Allgemeinerscheinungen.* Unter den letzteren ist vorzugsweise die *Skorbutanämie* hervorzuheben. Wenn diese zum Teil auf die mangelhaften äußeren Verhältnisse der Kranken zurückzuführen ist, so scheint doch auch die Krankheit selbst einen unmittelbaren schädlichen Einfluß auf die Gesamternährung auszuüben. In allen schweren Fällen sehen die Kranken auffallend blaß und fahl aus, die Haut ist welk und trocken, die Muskulatur und das Fettpolster magern rasch ab. Die Untersuchung des Blutes ergibt eine Abnahme der Erythrozyten mit herabgesetztem Färbeindex. Nicht selten besteht ausgesprochene *Leukozytose.* Die *Eigenwärme* bleibt in vielen Fällen unverändert. Zuweilen treten aber auch im Beginn der Erkrankung oder später einzelne *Temperatursteigerungen* auf. Eintretende Komplikationen sind nicht selten von höherem Fieber begleitet. Der *Puls* ist beim Skorbut oft auffallend *verlangsamt* (bis auf 60—40 Schläge); in anderen Fällen ist er beschleunigt, dabei meist klein und weich.

Was die zuweilen vorkommenden Erscheinungen von seiten der bisher noch nicht besprochenen inneren Organe betrifft, so ist zunächst die nicht sehr seltene anfängliche *Angina* zu erwähnen. Meist zeigt sie sich in einfach katarrhalischer Form; zuweilen kann sie aber auch einen hämorrhagischen Charakter annehmen. Von Wichtigkeit ist ferner das nicht seltene Auftreten einer *Bronchitis.* Auch *lobuläre Pneumonien* und echte *kruppöse Pneumonie* sind bei schwerem Skorbut wiederholt beobachtet worden. Ferner kommen komplizierende *Entzündungen der serösen Häute* (*Pleuritis*, *Perikarditis*) vor, die ebenfalls nicht selten durch die hämorrhagische Beschaffenheit der entstehenden Exsudate ausgezeichnet sind. Endlich müssen noch die *skorbutischen Gelenkerkrankungen* hervorgehoben werden. Sie bestehen in akuten, oft gleichfalls hämorrhagischen Ergüssen in die Gelenkhöhlen hinein. Wie schon hier betont werden muß, ist die verhältnismäßig nicht seltene Vereinigung mit Gelenkschwellungen eine *Eigentümlichkeit aller »hämorrhagischen Erkrankungen«* und der mit ihnen verwandten Affektionen (s. o.). Am Herzen kommt *Endokarditis* vor. Die *Milz* ist, namentlich in schweren Fällen, nicht selten deutlich geschwollen. Auch *Albuminurie* ist wiederholt festgestellt worden, jedoch fast nur in schweren Fällen, bei denen sich auch eine ausgebildete akute *Nephritis* entwickeln kann. Nicht selten findet man reichlich *Urobilin* im Harn.

Krankheitsverlauf. Verschiedene Formen des Skorbuts. Prognose. Die bei uns gewöhnlich vorkommenden sporadischen Skorbutfälle haben fast immer einen *gutartigen Verlauf.* Die Krankheitserscheinungen beschränken sich im wesentlichen meist auf die Störung des Allgemeinbefindens, auf die Blutungen an den unteren Extremitäten und die Zahnfleischerkrankung, während

die oben angeführten schwereren Komplikationen nur selten auftreten. Die *Dauer* der meisten Fälle beträgt trotzdem einige Wochen. Sie ist eine um so längere, unter je ungünstigeren äußeren Verhältnissen die Patienten sich befinden. Immerhin ist der *Ausgang* schließlich fast stets ein guter. Bemerkenswert ist aber die Neigung des Skorbuts zu *Rückfällen*, wodurch der Krankheitsverlauf sehr in die Länge gezogen werden kann. Auch wenn die Krankheit glücklich völlig überstanden ist, bleibt doch, ähnlich wie beim akuten Gelenkrheumatismus, eine gewisse Disposition zu neuen Erkrankungen an Skorbut zurück. Ich kannte in Erlangen einen Kranken in guten äußeren Verhältnissen, der *ohne jede nachweisliche Ursache* im Verlauf mehrerer Jahre etwa 5—6 mal an schwerem Skorbut erkrankte.

Ungünstiger ist die Prognose der *schweren Fälle*, wie sie besonders unter schlechten hygienischen Verhältnissen und bei mangelhafter Ernährung und Pflege der Kranken vorkommen. Hier endet die Krankheit nicht selten *tödlich*, teils infolge der zunehmenden Kachexie, teils infolge gefährlicher Komplikationen (Pneumonie, Perikarditis, Gehirnblutungen u. a.).

Bemerkenswert ist, daß namentlich bei epidemischer oder endemischer Ausbreitung des Skorbuts nicht selten unentwickelte, *anormale* oder *rudimentäre Fälle* der Krankheit zur Beobachtung kommen. Diese gehören meist, doch nicht immer, zu den leichteren Formen der Krankheit. Man findet z. B. eine skorbutische Gingivitis und Stomatitis ohne Blutungen, oder umgekehrt hämorrhagische Haut- und Schleimhauterkrankungen ohne entsprechende Zahnfleischveränderung, oder heftige, vielleicht von subperiostalen Blutungen abhängige Tibiaschmerzen u. dgl. Sogar das Vorkommen von reiner Skorbutanämie ohne alle örtlichen Erscheinungen ist beschrieben worden.

Diagnose. Die Diagnose des Skorbuts ist bei gleichzeitiger Entwicklung der beiden Hauptsymptome — Blutungen und Zahnfleischerkrankung — eine sehr leichte. Fehlt aber das eine oder das andere dieser Symptome oder ist es nur undeutlich vorhanden, so kann die Auffassung des einzelnen Krankheitsfalles und seine Abgrenzung von gewöhnlicher Stomacace, von der Peliosis rheumatica und den verwandten Erkrankungen Schwierigkeiten machen. Als charakteristisches Merkmal ist hier noch einmal hervorzuheben, daß es sich beim Skorbut fast niemals ausschließlich um Hautblutungen, sondern fast immer um *tiefer* (in den *Muskeln*, *Faszien*) sitzende größere Blutungen handelt, die in der Haut erst sekundär die charakteristischen sugillatähnlichen, bläulichgelblichen Flecken hervorrufen.

Therapie. Die Behandlung des Skorbuts muß in erster Linie stets eine hygienisch-diätetische sein. Gute Luft, ausreichende Ernährung und gehörige Pflege sind, rechtzeitig angewandt, in den meisten Fällen ganz allein imstande, die Krankheit zur Heilung zu führen, während beim Fehlen obiger Faktoren alle übrigen Mittel den Arzt völlig im Stich lassen können.

Von der Anschauung ausgehend, daß in dem Mangel an frischer Pflanzenkost ein Hauptgrund für die Entstehung des Skorbuts liegt, ist es noch jetzt üblich, den Kranken den reichlichen *Genuß von grünem Gemüse* (Salat, Spinat, Sauerampfer u. dgl.), von *Kartoffeln*, *Obst*, *Fruchtsäften* und *Fruchtlimonaden*, namentlich *Zitronenlimonade*, vorzuschreiben. Es liegt kein Grund vor, von dieser durch die Erfahrung gebilligten Behandlung abzuweichen, obwohl wir häufig gesehen haben, daß die Darreichung frischer vegetabilischer Kost durchaus keine conditio sine qua non für die rasche Heilung des Skorbuts ist, und daß man bei jeder anderen guten und mannigfaltigen Ernährung der Kranken dieselben günstigen therapeutischen Erfolge erzielen kann. Noch weniger wissenschaftlich begründet ist der Ruf, welchen sich einzelne besondere

Pflanzenarten als »Antiskorbutika« erworben haben, so vor allem das in den meisten älteren Beschreibungen von Polarreisen oft erwähnte *Löffelkraut* (Cochlearia officinalis). Die Darreichung von *Pflanzensäuren*, *Kalisalzen* (Kalium bitartaricum, nitricum u. a.) und neuerdings namentlich von *Kalksalzen* (Calcium chloratum, Calciumkompretten u. dgl.) ist auch oft versucht worden, aber ohne besonders auffallenden Erfolg.

Neben den genannten Verordnungen werden beim Skorbut von medikamentösen Mitteln am meisten die Amara und die »Roborantien« angewandt. Eine spezifische Wirkung kommt ihnen sicher nicht zu; immerhin bilden sie eine für die Praxis zweckmäßige Verordnung. Empfehlenswert sind ein *Decoctum cort. Chinae* 10,0 : 150,0 mit 2,0 Acid. sulfurici und 20,0 Syrup. Rubi Idaei, ferner die Präparate der *Gentiana*, des *Calamus* und ähnlicher bitterer Mittel. Daß die innere Darreichung der *Mineralsäuren* und des *Ergotins* auf die hämorrhagische Diathese günstig einwirke, wie man geglaubt hat, kann wohl mit Recht bezweifelt werden.

In *symptomatischer* Beziehung ist die Behandlung der skorbutischen *Munderkrankung* von entschiedener Wichtigkeit. Reinlichkeit und häufiges Ausspülen des Mundes mit desinfizierenden und leicht adstringierenden Lösungen (Wasserstoffsuperoxyd, Salbeitee u. a.) ist die Hauptsache. Zweckmäßig ist es auch, das entzündete und gelockerte Zahnfleisch öfter mit einer Mischung von gleichen Teilen *Tinct. Myrrhae* und *Tinct. Ratanhiae* einzupinseln. — Die Resorption der *Extravasate* in den unteren Extremitäten wird durch *vorsichtiges Massieren* befördert. Namentlich bei schmerzhaften blutigen Infiltrationen der tieferen Weichteile sind *Einreibungen* mit Chloroformöl u. dgl. nützlich. — In schweren Skorbutfällen müssen *Exzitantien* (Kampfer, Äther, Wein) angewandt werden. Außerdem verlangen etwaige *Komplikationen* noch eine besondere Behandlung.

Die *Rekonvaleszenz* wird durch fortdauernde gute Ernährung, durch Bäder, Eisen- und Chinapräparate wirksam gefördert.

ANHANG.

Barlowsche Krankheit.

An dieser Stelle wollen wir kurz einen eigentümlichen Symptomenkomplex erwähnen, der wahrscheinlich seinem Wesen nach in naher Beziehung zum Skorbut steht, insofern es sich auch hierbei um die Folgen einer *unzweckmäßigen Ernährung* zu handeln scheint. Man bezeichnet das Leiden gewöhnlich nach dem Namen seines Entdeckers (1883) als Barlow*sche Krankheit* (oder auch Möller-Barlowsche Krankheit).

Die Krankheit ist bis jetzt nur bei *künstlich genährten Kindern* beobachtet worden, am häufigsten im Lebensalter von $^1/_2$—$1^1/_2$ Jahren. Zuweilen waren es Kinder, die schon vorher deutliche Zeichen von *Rachitis* an sich trugen, in anderen Fällen aber auch vorher ganz gesunde und kräftige Kinder. Ohne Fieber oder mit geringen Fiebersteigerungen verbunden, treten äußerst *schmerzhafte Anschwellungen* an den *Knochen*, insbesondere an den Epiphysen der langen Röhrenknochen, doch auch an den Rippen, am Unterkiefer, Schädel und besonders oft an den Augenhöhlen auf. Die Epiphysen können gelockert oder sogar vollständig gelöst werden, die Gelenke selbst bleiben aber frei. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, daß die Anschwellungen von *periostalen Blutergüssen* herrühren. Infolge dieser Knochenveränderungen werden die Bewegungen der Kinder natürlich stark gehemmt. Die Kinder schreien beim

Anfassen und bei Bewegungsversuchen. Schließlich liegen die Beinchen fast unbeweglich im Bett. Mit der Knochenerkrankung verbinden sich zuweilen auch sonstige Erscheinungen einer *hämorrhagischen Diathese* (Hautblutungen, hämorrhagische Entzündung der serösen Häute, Hämaturie). Sind einzelne Zähne bei den Kindern bereits durchgebrochen, so entstehen am Zahnfleisch daselbst deutliche *skorbutische Veränderungen.* Meist stellt sich eine ausgesprochene *Anämie* ein. In schweren Fällen werden die Kinder wachsbleich. Als *Komplikationen* können Bronchitiden, Bronchopneumonien, Darmkatarrhe u. a. eintreten. Der Verlauf ist — wenn die einzig richtige diätetische Behandlung (s. u.) nicht eingreift — meist ein chronischer. In leichteren Fällen — welche die Regel bilden — werden die Blutergüsse an den Knochen resorbiert und wiederholen sich nicht, so daß nach Wochen oder nach Monaten Heilung eintritt. In schwereren Fällen treten aber stets neue Blutungen auf, und die Kinder gehen zuweilen schließlich an Erschöpfung zugrunde.

Die *Prognose* der Krankheit ist günstig, seitdem man weiß, daß die Ursache des Leidens in gewissen, freilich noch nicht genau bekannten Anomalien der Ernährung zu suchen ist. Nur bei künstlich genährten Kindern und vor allem bei Kindern, die mit *gekochter* Milch ernährt werden, tritt die Krankheit auf. Daher besteht die *Behandlung* vor allem in gewissen diätetischen Maßregeln. Statt der sterilisierten, gekochten Milch erhält das Kind *rohe Kuhmilch* (wenn nicht Ammenmilch zu beschaffen ist, was natürlich das Beste ist). Außerdem bekommen ältere Kinder etwas dünne Fleischbrühe oder 2—3 Teelöffel rohen Fleischsaft (succus carnis rec. expressus), ferner frische Gemüse (Spinat, Mohrrüben, Apfelmus, geschabte Bananen), bei kleineren Kindern gibt man teelöffelweise frischen gesüßten Kirsch- und Himbeersaft, im Winter Apfelsinensaft oder den ausgepreßten Saft von Mohrrüben.

Neuntes Kapitel.

Morbus maculosus Werlhofii. Purpura. Peliosis.

(*Blutfleckenkrankheit.*)

Wie schon im vorigen Kapitel bemerkt ist, zeigen die verschiedenen Formen der »hämorrhagischen Erkrankungen« so vielfache Beziehungen zueinander, daß eine strenge Einteilung derselben in verschiedene Krankheitsarten ganz unmöglich ist. Halten wir uns rein an die klinischen Tatsachen, so ist hervorzuheben, daß es Krankheitsfälle gibt, deren Hauptsymptom in dem spontanen Auftreten mehr oder weniger zahlreicher *Hämorrhagien* in der Haut oder gleichzeitig auch in inneren Organen (Schleimhäute u. a.) besteht. In den leichteren Fällen dieser Art bilden die Hämorrhagien fast die einzige Krankheitserscheinung, während in den schwereren Fällen sich außerdem noch bemerkenswerte *Allgemeinerscheinungen* (Fieber, allgemeine Schwäche) oder gewisse *örtliche Komplikationen* entwickeln. Die eigentliche *Ursache* dieser Erkrankungen ist uns noch nicht bekannt. Sie treten meist ohne alle nachweisbare Veranlassung ebenso bei gut, wie bei schlecht genährten, bei alten, wie bei jungen Leuten, bei Männern, wie bei Frauen auf. Immerhin weist die unbestreitbare Verwandtschaft, welche diese Prozesse mit einigen anderen Krankheiten (Skorbut, Erythema exsudativum, vielleicht auch Rheumatismus acutus und Endokarditis) haben, darauf hin, daß man es auch hier mit *infektiösen* bzw. *toxischen Vorgängen* zu tun hat, eine Annahme, die jedenfalls bis jetzt am

besten ein Verständnis für die in Betracht kommenden Vorgänge ermöglicht. Angeblich sollen auch subkutane Injektionen des Blutes von Kranken mit Morbus maculosus bei Kaninchen eine ähnliche Erkrankung hervorrufen (Petrone u. a.). Von Bedeutung für das Zustandekommen aller hämorrhagischen Diathesen ist wahrscheinlich die Abnahme der Blutplättchen (sogenannte *Thrombopenie*). Nur in einzelnen, vielleicht gar nicht unmittelbar hierher gehörigen Fällen muß man vorzugsweise an vorhergehende Ernährungsstörungen der Gefäßwände denken, so namentlich bei den Hämorrhagien, die nicht selten ohne weitere Veranlassung in der Haut alter marastischer Personen, namentlich an den Vorderarmen, entstehen und **Peliosis senilis** genannt werden.

Die leichtesten hier zu erwähnenden Krankheitsformen werden als **Purpura** bezeichnet. Die Hämorrhagien zeigen sich vorzugsweise in der Haut der *unteren Extremitäten* und haben hier mit Vorliebe einen follikulären Sitz. Nicht selten findet man aber auch in der Haut des Rumpfes und der oberen Extremitäten Blutungen, während die Schleimhäute und die tieferen Teile frei bleiben. Im Gegensatz zu dem Skorbut ist namentlich das Fehlen der Muskelblutungen und das Fehlen der Zahnfleischerkrankung hervorzuheben, obgleich, wie schon früher gesagt, auch Übergangsfälle vorkommen. Als *Purpura simplex* bezeichnet man die Krankheit, wenn außer den Hautblutungen sonstige Krankheitserscheinungen fehlen oder wenigstens nur gering entwickelt sind. Diese Fälle nehmen fast ausnahmslos einen günstigen Verlauf und heilen vollständig nach etwa $1^1/_2$—3 Wochen. Bilden sich einzelne Hämorrhagien in zuvor entstandenen quaddelartigen Erhebungen der Haut, so spricht man zuweilen auch von einer *Purpura urticans*, einer Form, die schon den Übergang zu den mit Hämorrhagien verbundenen Fällen des *Erythema exsudativum* darstellt. In betreff weiterer hierauf bezüglicher Einzelheiten muß auf die Lehrbücher der Hautkrankheiten verwiesen werden.

Ziemlich häufig sind die Hämorrhagien mit *ziehenden »rheumatoiden« Schmerzen* verbunden: diese Krankheitsform bezeichnet man als **Purpura rheumatica** oder **Peliosis rheumatica** (Schönlein). Hierbei ist oft auch das Allgemeinbefinden der Kranken gestört, leichte Fieberbewegungen können sich einstellen, der Appetit ist gering, die Kranken fühlen sich matt und zu körperlicher wie geistiger Arbeit unfähig. Nicht selten kommt es in den *Gelenken*, vorzugsweise in denen der unteren Extremitäten (Kniegelenke), zu wirklichen *entzündlichen Ergüssen*. Das Zahnfleisch ist *meist* normal; ebenso fehlen *gewöhnlich* Blutungen der Schleimhäute und der inneren Organe. — Die *Dauer* der Peliosis rheumatica beträgt zuweilen nur 2 bis 3 Wochen. Manchmal zieht sich aber die Krankheit mehr in die Länge, indem sich wiederholte Nachschübe der Hämorrhagien und der Gelenkschmerzen einstellen. Der schließliche Ausgang ist jedoch fast immer ein günstiger.

Ohne jede scharfe Grenze gehen die bisher besprochenen, leichteren Purpuraformen in die schweren über. Letztere sind es, welche vorzugsweise als **Morbus maculosus Werlhofii** und (in wenig passender Weise, da jede Purpura hämorrhagisch ist) auch als *Purpura haemorrhagica* oder in den schwersten akuten Fällen als *Purpura fulminans* bezeichnet werden. Hierher gehören die Erkrankungen, bei denen zunächst die Hautblutungen gewöhnlich eine größere Ausdehnung zeigen, während außerdem aber auch noch *Schleimhautblutungen* (Nase, Mundschleimhaut, weicher Gaumen, Magen- und Darmkanal), sowie *Blutungen innerer Organe* (seröse Häute, Nieren, Gehirn) nicht selten auftreten. In diesen Fällen zeigen gewöhnlich auch

die *Allgemeinerscheinungen* einen höheren Grad. Der Gesamtzustand der Kranken ist ein schwerer und kann manchmal sogar das ausgesprochene Bild des »Status typhosus« darbieten. *Fieber* fehlt zwar selbst in schwereren Fällen zuweilen fast ganz; nicht selten stellen sich jedoch auch Temperatursteigerungen von nicht unbeträchtlicher Höhe ein.

Sonstige *Veränderungen einzelner Organe* werden gewöhnlich vermißt. Insbesondere bleibt das Zahnfleisch in der Regel normal. Dagegen sind *Anschwellungen einzelner Gelenke* wiederholt beobachtet. Auch *Endokarditis* und akute *hämorrhagische Nephritis* können vorkommen. Entwickeln sich schwere *Gehirnerscheinungen* (*apoplektische Zufälle* u. dgl.), so hat man an die Möglichkeit entstandener Gehirnhämorrhagien zu denken. Endlich ist noch hervorzuheben, daß sich zuweilen schwere *Magen-* und *Darmsymptome* entwickeln. Derartige Fälle sind von Henoch bei Kindern beobachtet worden; sie kommen jedoch auch bei Erwachsenen vor. In vereinzelten Fällen kann sich sogar eine von einer Darmulzeration ausgehende Perforationsperitonitis entwickeln. Die *Milz* zeigt nicht selten eine akute Schwellung.—Alle die genannten Erscheinungen lassen die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes in schweren Fällen von »Morbus maculosus Werlhofii« mit schweren *septischen Infektionen* deutlich hervortreten. In der Tat ist es nicht unmöglich, daß bei fortgesetzter Untersuchung der Morbus maculosus seine Sonderstellung als spezifische Krankheitsform verlieren und sich, wenigstens zum Teil, als eine besondere Form schwerer septischer Allgemeininfektion herausstellen wird. Bis jetzt haben freilich die bakteriologischen Blutuntersuchungen noch zu keinem sicheren Ergebnis geführt. Auch an die hämorrhagische Diathese bei den akuten leukämischen Erkrankungen ist in diagnostischer Hinsicht stets zu denken und auch eine genaue histologische Blutuntersuchung daher niemals zu unterlassen.

Abb. 27.
Akuter Morbus maculosus mit starkem Nasenbluten. (Leipziger med. Klinik.)

Die *Prognose* des Morbus maculosus muß stets mit Vorsicht gestellt werden, da der schwere Allgemeinzustand, die sich ausbildende Anämie oder gewisse einzelne Krankheitserscheinungen eine Lebensgefahr mit sich bringen können. Immerhin kommen auch bei schweren Erkrankungen zuweilen noch Heilungen vor. Die Gesamtdauer der Krankheit wechselt von den schwersten, in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Fällen bis zu den mehr subakuten und chronischen Formen, die Wochen und Monate lang dauern können.

Endlich ist hier noch eine Form hämorrhagischer Erkrankung zu erwähnen, die man gewöhnlich als *chronisch-rezidivierende Purpura* oder wohl besser als *chronisch-rezidivierende hämorrhagische Diathese* bezeichnet. Der Zustand tritt oft zum ersten Male schon im Kindesalter auf, führt zu Haut- und Schleimhautblutungen, zu Nasenbluten, Vaginalblutung u. dgl. Die Kranken können an der Anämie zugrunde gehen. Zuweilen erholen sie sich aber auch noch nach den schwersten Zuständen vollständig. Doch treten dann nicht selten nach kürzeren oder auch langen Pausen dieselben oder ähnliche Zustände von neuem auf. In der Zwischenzeit besteht keine ausgesprochene Hämophilie, doch zeigt sich eine gewisse hämorrhagische Diathese meist beständig darin, daß nach Anlegung einer Stauungsbinde sehr leicht in der gestauten Haut Blutungen entstehen. Während der Zeit der Anfälle findet man im Blut gewöhnlich eine auffallende Herabsetzung der Blutplättchenzahl. Die extravaskuläre Gerinnung des Blutes verläuft aber annähernd normal. Nur zieht sich der Blutkuchen wenig oder gar nicht zusammen.

Die **Therapie** der hämorrhagischen Erkrankungen richtet sich in allgemein-diätetischer Beziehung nach denselben Regeln, wie sie für die Behandlung des Skorbuts gebräuchlich sind. Erhaltung der Kräfte der Patienten durch zweckmäßige Ernährung muß jedenfalls in allen schweren Fällen eine Hauptaufgabe für den Arzt bilden. Ob die mannigfachen, zum größten Teil aus rein theoretischen Gründen gegen die Krankheit empfohlenen inneren Mittel wirklich einen günstigen Einfluß auf deren Verlauf haben können, läßt sich schwer beweisen. In Anwendung gezogen sind vorzugsweise die *Kalksalze* (Calcium lacticum, Kalzantabletten, Calciumkompretten), ferner *Ergotin* (Pillen zu 0,05—0,1), *Ferrum sesquichloratum* (1,0 auf 100 Aq. Cinnamomi, eßlöffelweise), *Acidum sulfuricum*, *Chinadekokt* u. a. In Fällen mit Gelenkschwellungen oder Endokarditis würden wir zu einem Versuch mit *Aspirin* oder *Antipyrin* raten. Neuerdings sind vorzugsweise Gelatineinjektionen, Seruminjektionen, intravenöse Kalk-Kochsalzinjektionen und zuweilen auch Bluttransfusionen versucht worden. Interessant ist die Angabe von R. Stephan, wonach eine einmalige *Röntgenbestrahlung der Milz* eine außerordentliche Steigerung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes zur Folge hat und daher bei allen »hämorrhagischen« Erkrankungen von großem Nutzen sein kann.

Zehntes Kapitel.

Die Hämophilie.

(*Bluterkrankheit. Hämorrhagische Diathese.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Unter *Hämophilie* versteht man eine eigentümliche Konstitutionsanomalie, die in einer auffallend großen Neigung der betreffenden Personen zu spontanen und traumatischen Blutungen besteht. Wohl in allen Fällen ist die Hämophilie ein *angeborener* und in

vielen Fällen ein *ererbter Zustand*. Schon seit langer Zeit sind ausgedehnte Stammbäume von sogenannten »*Bluterfamilien*« bekannt, bei denen sich durch viele Generationen hindurch das häufige Vorkommen der Hämophilie sowohl bei direkten, als auch bei seitlichen Deszendenten nachweisen läßt. Immerhin werden von der auffallenderweise oft gerade sehr zahlreichen Nachkommenschaft der Bluter keineswegs alle, sondern fast immer nur einige Mitglieder von der Krankheit befallen. Insbesondere sind in dieser Hinsicht zwei von Grandidier festgestellte Tatsachen beachtenswert, weil sie oft (z. B. mit Bezug auf die Frage der Eheerlaubnis) von praktischer Bedeutung sind. *Männer*, die aus Bluterfamilien stammen, erzeugen, wenn sie selbst Bluter sind, mit gesunden, nicht aus einer Bluterfamilie stammenden Frauen meist, wenn sie selbst *nicht* Bluter sind, gesunde, nicht hämophile Kinder. *Frauen*, die aus einer Bluterfamilie stammen, haben dagegen, auch wenn sie selbst nicht Bluter sind, fast immer einige (wenn nicht durchweg) hämophile Kinder. Sonach geschieht also die *Vererbung* der Krankheit entschieden häufiger durch *weibliche* als durch männliche Familienglieder. Die *Hämophilie selbst*, wenigstens in ihren höheren Graden, ist dagegen beim *männlichen Geschlecht* bedeutend häufiger als beim weiblichen. Hössel, der einen sehr genauen Stammbaum der Bluter von Tenna (Kanton Graubünden) aufgestellt hat, leitet hieraus folgende Schlüsse ab: »Die Vererbung der Hämophilie geschieht nicht selten vom Vater durch die Tochter auf die Enkel (männlich), ebenso von der Mutter durch die Tochter auf die Enkel, am seltensten vom Vater unmittelbar auf den Sohn«. — Ob *Rasse* und *Wohnort* auf das Entstehen der Krankheit von Einfluß sind, ist zweifelhaft. Soweit bekannt, scheint die Hämophilie, wenn sie auch zum Glück immerhin als ein seltenes Leiden bezeichnet werden darf, in allen Ländern vorzukommen.

Die eigentlichen *Ursachen* der Hämophilie sind uns vollständig unbekannt. Vorzugsweise muß man hierbei an zwei Umstände denken, die aber selbst noch der Erklärung bedürfen; erstens an eine *krankhafte Beschaffenheit der Gefäßwände*, die sich in einer ungewöhnlich *leichten Zerreißlichkeit* derselben zeigt, und zweitens an eine *mangelhafte Gerinnungsfähigkeit* des Blutes. Auf letztere darf man daraus schließen, daß bei Hämophilen jede, auch die kleinste Blutung nur schwer zu stillen ist. Ein anatomischer oder chemischer Grund für diese unvollkommene Gerinnbarkeit des Blutes hat sich aber bisher nicht auffinden lassen: weder in bezug auf seinen Salzgehalt, noch in bezug auf die Menge der Eiweißstoffe (Fibrinbildner u. a.) und der körperlichen Bestandteile weicht das Blut der Hämophilen wesentlich von den normalen Verhältnissen nachweislich ab. Die charakteristische Eigenschaft des Blutes bei den Hämophilen ist die *Verlangsamung der Gerinnung*. Diese beruht nicht auf einem Mangel an Fibrinogen, sondern auf einer abnorm geringen Bildung von Thrombokinase, die ihrerseits wieder mit einer krankhaften chemischen Beschaffenheit der Blutkörperchen als auch der Endothelien zusammenzuhängen scheint (Sahli). Ob auch die Blutplättchen bei der Hämophilie eine Rolle spielen, ist nicht sicher bekannt. Eine auffallende Verminderung der Blutplättchen bei hämophilen Zuständen ist nicht selten nachweisbar. Die anatomischen Angaben über die Beschaffenheit der Gefäßwände und des Herzens bei Hämophilen sind nicht geeignet, zum Verständnis der Krankheit beizutragen. Denn die wiederholt hervorgehobene *abnorme Enge der Arterien* und die dünne *Beschaffenheit der Intima* kommen zuweilen auch vor, ohne daß Hämophilie besteht, und die mehrfach gefundene *Verfettung der Intima* ist gewiß mehr eine Folge der entstandenen Anämie, als die Ursache der Hämo-

philie. Die Angaben über die Beschaffenheit des *Herzens* weichen voneinander ab; bald ist es auffallend klein, bald normal groß, zuweilen sogar hypertrophisch gefunden worden.

Daß die Gesamtkonstitution der Bluter eine besondere Eigentümlichkeit zeige, läßt sich nicht sagen. Zwar ist darauf hingewiesen worden, daß die Hämophilen sich auffallend oft durch ihren blonden Teint, ihre weiße zarte Haut, durch die oberflächliche Lage und außergewöhnlich starke Füllung der Hautvenen auszeichnen: ein ausnahmsloses Gesetz ist aber hierin keineswegs zu erblicken.

Symptome und Verlauf der Hämophilie. Die Hämophilie zeigt nicht in allen Fällen denselben hohen Grad ihrer Erscheinungen. Hat man z. B. Gelegenheit, genauere Erkundigungen über Bluterfamilien einzuziehen, so findet man nicht selten, daß neben ausgebildeten und schweren Fällen auch *rudimentäre Formen* vorkommen. Diese zeichnen sich zwar auch durch das Hervortreten einer auffallenden Neigung zu Blutungen aus, ohne daß jedoch letztere jemals einen bedrohlichen Grad annehmen. Bei aufmerksamer Beobachtung kann man auf diese Weise eine fast ununterbrochene Reihe von den leichtesten bis zu den schwersten Graden der Hämophilie aufstellen. Die folgende Darstellung soll sich vorzugsweise auf das ausgesprochene Krankheitsbild der schwereren Formen beziehen.

Der konstitutionell hereditäre Charakter der Hämophilie zeigt sich in dem Umstand, daß die Anfänge des Leidens nicht selten schon *in der ersten Lebenszeit* auftreten. Manche, wenn auch natürlich lange nicht alle *Nabelblutungen* der Neugeborenen können schon auf die hämophile Disposition des Kindes zurückgeführt werden. Bei jüdischen Kindern sind ferner die Folgen der rituellen *Zirkumzision* oft das erste Anzeichen der bestehenden Krankheit. In manchen Fällen tritt das Leiden zwar erst später hervor, jedoch nicht, weil es sich selbst erst später entwickelt, sondern weil die Veranlassungen zu seinem Hervortreten in den ersten Lebensjahren selbstverständlich seltener und geringfügiger sind als später. Immerhin scheint die hämorrhagische Diathese zu manchen Zeiten besonders stark hervorzutreten, so daß Zeiten schwerer Blutungen (aus der Nase, aus der Mundschleimhaut, aus dem Uterus u. a.) mit Zeiten guten Befindens abwechseln.

Das auffallendste Symptom der entwickelten Hämophilie ist das *Auftreten verhältnismäßig starker Blutungen durch die geringfügigsten äußeren Anlässe.* Ein schwacher Stoß gegen einen harten Gegenstand ruft ein Hautsugillat, einen »blauen Fleck« hervor, wie er bei Gesunden nur durch heftige mechanische Beschädigungen entstehen kann. Aus einem Nadelstich, aus einer kleinen Schnittwunde des Fingers, aus dem Alveolus eines extrahierten Zahnes quillt beim Hämophilen unablässig Blut hervor in einer Menge, wie dies bei so kleinen Verletzungen gesunder Personen niemals der Fall ist. Beim Schnauben der Nase entsteht Nasenbluten, beim Reinigen der Zähne treten Zahnfleischblutungen auf u. dgl. Ob bei der Hämophilie auch ganz *spontan* Blutungen auftreten, ist nicht sicher bekannt. Zwar treten in schweren Fällen nicht selten *scheinbar ohne jede äußere Veranlassung* Blutungen in der *Haut*, den *äußeren Schleimhäuten* (Nase, Zahnfleisch) und in seltenen Fällen sogar auch *Blutungen innerer Organe* (Magenblutungen, Darmblutungen, Blutungen aus den Harnwegen) auf. Indessen läßt es sich wohl kaum entscheiden, ob nicht auch diese Blutungen durch unbedeutende, gar nicht festzustellende mechanische Einflüsse entstanden sind. Jedenfalls kommen intraparenchymatöse Blutungen innerer Organe an Stellen, die vor allen äußeren Beschädigungen geschützt sind, fast niemals vor. Dieser Umstand bildet einen wesentlichen

Unterschied zwischen der Hämophilie und der erworbenen hämorrhagischen Diathese.

Das zweite Hauptsymptom der Hämophilie liegt in dem schon erwähnten Umstande, daß jede irgendwie entstandene äußere Blutung durch künstliche Mittel nur sehr schwer oder selbst gar nicht zu stillen ist. Hierin liegt die *Hauptgefahr der Krankheit* und der Grund, warum die Hämophilen nur selten ein höheres Alter erreichen. Schon oft ist es vorgekommen, daß eine scheinbar geringe Verletzung der Haut, eine kleine Operation, eine Zahnextraktion, die Menstruation, der Geburtsvorgang bei Frauen u. dgl. den Anlaß zu einer unstillbaren, trotz aller angewandten Mittel immer wieder auftretenden und daher schließlich *zum Tode führenden Blutung* gegeben haben. In anderen Fällen gelingt es zwar, die Blutung schließlich zum Stillstande zu bringen, jedoch erst, nachdem der Blutverlust bereits eine bedeutende Anämie des gesamten Körpers hervorgerufen hat, und wenn auch die Hämophilen sich oft auffallend rasch von einem größeren Blutverluste erholen, so können doch immer von neuem wiederkehrende Blutungen schließlich einen hohen Grad andauernder *allgemeiner Anämie* mit allen ihren früher geschilderten Folgen nach sich ziehen. Eine praktisch besonders wichtige Form der Hämophilie, von der ich mehrere Fälle gesehen habe, zeigt sich bei jungen, etwa 13—15jährigen Mädchen beim Auftreten der ersten *Menstruation*. Die menstruelle Blutung kann wochenlang unstillbar anhalten und zu den schwersten anämischen Zuständen, ja sogar zum Tode führen. Überhaupt kommen im jugendlichen und kindlichen Alter nicht sehr selten eigentümliche hämophile Zustände vor, die sich etwa alle paar Jahre wiederholen können (Hautblutungen, Zahnfleischblutungen, Nasenbluten, Menorrhagie u. dgl.), bei geeigneter Pflege und Behandlung wieder verschwinden, in den schwersten Fällen aber auch zum Tode führen können.

Sonach gestaltet sich das *allgemeine Krankheitsbild* der Hämophilie verschieden je nach der Intensität des Zustandes (rudimentäre und ausgesprochene Formen) und je nach den gewissermaßen zufälligen äußeren Anlässen, welche die bestehende Krankheit erst in die Erscheinung treten lassen. Tritt keine besondere Veranlassung zum Entstehen einer stärkeren Blutung ein, so können die Hämophilen sich jahrelang scheinbar im Zustande völliger Gesundheit befinden. In den schwersten Formen der Hämophilie ist freilich auch der Zustand relativer Gesundheit gar nicht oder höchstens vorübergehend vorhanden, da hier schon die geringsten, überhaupt nicht zu vermeidenden Anlässe das Auftreten der Blutungen herbeiführen. In solchen Fällen ist die Haut fast beständig der Sitz mehr oder weniger ausgedehnter Hämorrhagien, während außerdem noch die von Zeit zu Zeit aus inneren Organen auftretenden Blutungen zur Erhöhung der allgemeinen Anämie und Schwäche beitragen. In welcher Weise das gesamte Krankheitsbild durch die letztgenannten beiden Symptome beherrscht werden kann, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. — Von charakteristischen *Komplikationen* der Hämophilie ist nur weniges zu berichten. Bemerkenswert ist die Neigung der Hämophilen zu *»rheumatischen« Muskelerkrankungen* und *Gelenkschwellungen*, weil sich hierin eine auffallende Analogie zu den hämorrhagischen Erkrankungen im engeren Sinne finden läßt. Hierbei handelt es sich oft um wirkliche *Blutergüsse in die Gelenkhöhle*, die zu schweren Funktionsstörungen des Gelenkes und schließlich zu Ankylosenbildung führen können. Auch das verhältnismäßig häufige Vorkommen von *Neuralgien* (besonders im Trigeminus) bei Blutern ist wiederholt hervorgehoben worden.

Prognose. Zahlreiche traurige Erfahrungen lehren, daß die an schwerer Hämophilie Leidenden häufig das Kindesalter nicht überschreiten und schon früh an der Krankheit zugrunde gehen. In anderen Fällen freilich fügt es ein glückliches Geschick oder eine leichtere Form des Leidens, daß die Kranken ein höheres Alter erreichen. Von großer praktischer Bedeutung ist die wiederholt gemachte, wenn auch nicht ausnahmslos sich bestätigende Beobachtung, daß die *Hämophilie im späteren Leben allmählich geringer wird.* Haben also die Hämophilen erst glücklich die Kindheit und die Pubertätsjahre überschritten, so darf man wenigstens die Hoffnung hegen auf eine allmählich eintretende Abnahme der Gefahr, in der die Kranken beständig schweben.

Die Prognose der Hämophilie ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Der Grad der im gegebenen Zeitpunkte bestehenden Gefahr ermißt sich aus der Heftigkeit der Blutung und der durch diese bedingten Anämie. Die Beurteilung der Gesamtschwere des Falles hängt ganz von den bereits gemachten Erfahrungen ab. Daß die Prognose mit zunehmendem Alter des Kranken sich oft günstiger gestaltet, ist soeben schon hervorgehoben.

Therapie. Eine höchst wichtige Aufgabe bei der Behandlung der Hämophilie fällt der *Prophylaxis* zu. Diese besteht selbstverständlich *zunächst* darin, daß bei Kindern, die aus Bluterfamilien stammen oder bei denen sich bereits deutliche Anzeichen der bestehenden Erkrankung eingestellt haben, alles getan wird, um durch eine *Besserung der Gesamtkonstitution* nach Möglichkeit auch die verderbliche Anlage zur Hämophilie in ihrer Ausbildung zu hemmen oder wenigstens zu beschränken. Auf die hierzu dienenden Mittel braucht nicht näher eingegangen zu werden. Es sind die allgemein bekannten: möglichst gute Ernährung, gute Luft, vorsichtige Abhärtung des Körpers, Bäder, tonisierende Mittel (Eisen, Arsen, Chinin) usw. Die *zweite* prophylaktische Aufgabe kommt bei bereits festgestellter Hämophilie in Betracht und besteht in der *möglichsten Fernhaltung aller mechanischen Schädlichkeiten*, welche die Veranlassung zum Auftreten von Blutungen werden können. Hierher gehört vor allem auch die Vorsicht bei der Ausführung gewisser, vielleicht notwendiger Eingriffe, wie z. B. der Vakzination, etwaiger Operationen u. dgl.

Was die eigentliche Behandlung der Hämophilie betrifft, so ist ein sicher wirksames Mittel gegen die Krankheit selbst nicht bekannt. Zu versuchen ist die Darreichung von *Calciumpräparaten. Ergotin, Hydrastis canadensis* und ähnliche Medikamente kommen höchstens in symptomatischer Beziehung — und auch hier mit unsicherem Erfolge — während einer eingetretenen Blutung in Betracht. Mehr Aussicht auf Erfolg scheint nach interessanten neueren Beobachtungen die *Injektion von normalem Blutserum* zu haben. Ich selbst kenne einen Fall, wo die Injektion von Diphtherie-Heilserum günstig wirkte. Auch die örtliche Anwendung von Blutserum auf die blutenden Stellen ist wiederholt mit Erfolg versucht worden, ebenso die Einwirkung sonstiger Organextrakte (sogenannte Coagulea u. a.) und die Transfusion von Normalblut. Endlich erwähne ich hier einige merkwürdige neueren Beobachtungen, wonach die *Exstirpation der Milz* bei erworbener hämorrhagischer Diathese von auffallendem Erfolg gefunden wurde. Die Veranlassung zu diesem Verfahren lag in der Annahme, daß die Milz der Ort eines ungewöhnlich vermehrten Untergangs der zur Blutgerinnung notwendigen Thrombozyten (Blutplättchen) sein soll. Hiermit hängen vielleicht auch die schon oben (S. 231) erwähnten, von Stephan gemachten Beobachtungen über den günstigen Einfluß einer *Röntgenbestrahlung der Milz* bei hämorrhagischer Diathese zusammen. — Die Beschreibung der *chirurgischen*

Blutstillungsmethoden übergehen wir hier, zumal sie sich im Grundsatz nicht von den auch sonst bei Nichtblutern angewandten Maßregeln unterscheiden.

Elftes Kapitel.

Diabetes mellitus.

(*Zuckerharnruhr.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Obgleich das Blut unter normalen Verhältnissen stets eine geringe, unter den verschiedensten Nahrungsverhältnissen annähernd gleich bleibende Quantität (0,7—1,0 ‰) *Traubenzucker* (Glykose, Dextrose) enthält, so tritt dieser doch für gewöhnlich nicht in nachweisbarer Menge in den Harn über. Unter normalen Verhältnissen hält der Körper durch ungemein feine Regulationsvorrichtungen an dem genannten Zuckergehalte des Serums fest, trotz aller Schwankungen in der Zuckerzufuhr. Sowohl der aus den Kohlehydraten gebildete und als solcher von den Pfortadergefäßen aufgenommene Zucker, als auch das aus den Eiweißstoffen (und unter Umständen vielleicht sogar aus den Fetten) gebildete Glykogen wird in den Glykogendepots der Leber und der Muskeln abgelagert. Von diesem Glykogenvorrat tritt immer nur so viel ins Blut über, als der Körper gerade zur Bildung von Muskelkraft und Wärme bedarf. Nur wenn aus irgendwelchen Gründen die Leber nicht imstande ist, ihren Glykogenvorrat festzuhalten, oder wenn ungewöhnlich große Mengen von Traubenzucker aus dem Darm der Leber zugeführt werden, tritt Traubenzucker in vermehrter Menge in das Blut über. Um sich dieses schädlichen Überschusses zu entledigen, scheidet der Körper einen Teil des Traubenzuckers durch den Harn aus. Infolge der abnorm starken *Glykämie* entsteht *Glykosurie*. Ein derartiges Verhalten beobachtet man als eine mehr oder weniger rasch vorübergehende Erscheinung unter sehr verschiedenen Umständen. Hierbei tritt ein meist nur geringer Zuckergehalt im Harn auf, verschwindet aber bald wieder, ohne eine dauernde pathologische Bedeutung zu besitzen. Diese Erscheinung bezeichnet man als *Glykosurie* oder *Melituric* im engeren Sinne und im Gegensatze zu der eigentümlichen Krankheit, bei der ein *andauernder* Zuckergehalt des Harns das wichtigste Symptom darstellt, und die daher den Namen des *Diabetes mellitus* oder der *Zuckerharnruhr* erhalten hat.

Auf alle Ursachen der *vorübergehenden Glykosurie* braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Nur kurz sei angeführt, daß Glykosurie nach einem *sehr reichlichen* Zuckergenuß auch bei gesunden Menschen beobachtet wird. Erhält ein gesunder Mensch etwa 200 g oder mehr Traubenzucker in Wasser gelöst auf einmal, so tritt meist nach 1—2 Stunden eine deutliche, wenn auch nicht sehr starke Zuckerausscheidung im Harn auf. Dies ist die sogenannte *normale alimentäre Glykosurie*. Hierbei erfolgt eine so starke Überladung der Leber und des Blutes mit Zucker, daß weder die Aufspeicherung noch die Oxydation des Zuckers rasch genug vor sich gehen können; ein Teil des Zuckers bleibt daher unoxydiert und tritt in den Harn über. Wird dieselbe Zuckermenge auf eine längere Zeit verteilt, so erfolgt keine Glykosurie. Darum tritt beim Gesunden auch nach einem noch so reichlichen Genuß von *Amylaceen* niemals Glykosurie auf. Die Umwandlung der Amylaceen in Zucker geschieht nicht so rasch, daß eine Überflutung des Blutes mit Zucker möglich ist. Tritt schon nach der Darreichung von geringeren Zuckermengen (50—100 g)

Glykosurie auf, so kann man bereits von einer *krankhaften alimentären Glykosurie*, von einer Herabsetzung der Aufspeicherungsfähigkeit oder der Zersetzungsfähigkeit des Körpers für Zucker sprechen. Eine derartige abnorme Glykosurie beobachtet man z. B. nicht selten bei fettleibigen starken Biertrinkern, bei Kranken mit schwerer traumatischer Neurose, beim M. Basedowii u. a. — Eine *vorübergehende* Glykosurie auch ohne besonders reichliche Zuckerzufuhr beobachtet man nicht selten bei gewissen *Vergiftungen*, so namentlich nach schweren Vergiftungen mit *Kohlenoxydgas*, *Morphium*, *Blausäure*, *Quecksilber*, *Amylnitrit*, *Kurare* u. a. Auch bei *akuten Infektionskrankheiten* ist in vereinzelten Fällen eine vorübergehende Glykosurie nachgewiesen worden, so z. B. beim *Milzbrand*, bei der *Cholera*, bei *Typhus*, *Scharlach*, *Diphtherie*, *Malaria* u. a. Weit häufiger ist aber die durch *Störungen im Gebiete des Nervensystems* auftretende Glykosurie: bei starken *Hirnerschütterungen*, *Schädelfrakturen* oder *Gehirnhämorrhagien*, *Cerebrospinalmeningitis*, nach *epileptischen Anfällen* u. dgl. hat man wiederholt eine oft nicht unbeträchtliche Menge von Zucker im Harn gefunden. Auch beim *Morbus Basedowii* tritt zuweilen Glykosurie auf, und bemerkenswerter Weise verbindet sich die *Akromegalie* (s. d.) nicht selten mit einer andauernden Zuckerausscheidung im Harn. Vor allem ist auf das Auftreten von Glykosurie bei *Erkrankungen der Oblongata* zu achten, und es braucht kaum angedeutet zu werden, in wie naher Beziehung die hierher gehörigen klinischen Erfahrungen zu der berühmten Entdeckung Claude Bernards stehen, nach welcher eine bestimmte Verletzung am Boden des vierten Ventrikels das Auftreten von Zucker im Harn zur Folge hat. Diese Tatsache hat neuerdings eine interessante Erkärung gefunden. Von der gereizten Stelle der Oblongata aus geht der Reiz wahrscheinlich auf dem Wege des *Sympathicus* zu den *Nebennieren* (dem sogenannten *chromaffinen System*) und veranlaßt eine Überproduktion von *Adrenalin*. Das Adrenalin gelangt mit dem Blutstrom zur Leber und bewirkt die Abgabe (»Ausschüttung«) des Glykogens: daher Hyperglykämie und Glykosurie. Durch Adrenalininjektionen kann unmittelbar Glykosurie hervorgerufen werden.

Auch bei einigen anderen Organerkrankungen kann vorübergehend eine symptomatische Glykosurie beobachtet werden. Besondere Aufmerksamkeit in dieser Beziehung schenkte man früher vor allem den Erkrankungen der *Leber*. Doch ist hervorzuheben, daß im allgemeinen auch bei ausgedehnten Erkrankungen dieses Organs (so insbesondere bei Leberzirrhose u. a.) keine Glykosurie beobachtet wird, selbst wenn den Kranken große Zuckermengen mit der Nahrung zugeführt werden. Dagegen kommt die Kombination von anhaltendem Diabetes mellitus und Leberzirrhose nicht ganz selten vor. Wie wir unten noch einmal hervorheben werden, halten wir wenigstens in den meisten dieser Fälle beide Krankheitszustände für die koordinierten Wirkungen derselben Ursache (des chronischen Alkoholismus). Ebenso werden wir später noch näher auf das Verhältnis zwischen Diabetes und *Nierenkrankheiten* eingehen. Diese Frage hat besonderes Interesse erhalten, seitdem v. Mering im *Phloridzin*, einem Glykosid, welches sich in der Wurzelrinde von Äpfel- und Kirschbäumen findet, einen Stoff entdeckte, nach dessen Einverleibung bei Hunden, Kaninchen u. a. ein sehr hoher Zuckergehalt des Harns auftritt. Auch beim *Menschen* kann durch Einführung von Phloridzin ohne sonstige Störung des Allgemeinbefindens starke Glykosurie erzeugt werden. Beim Phloridzindiabetes ist der Zuckergehalt des Blutes nicht vermehrt, sondern *vermindert*, und es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, daß die Phloridzinglykosurie im Gegensatz zu den anderen toxischen Glykosurien auf einer Veränderung der Nierenepithelien

beruht, infolge deren die letzteren für den im Blute zirkulierenden Zucker durchlässig werden.

Von besonderem Interesse ist aber die Frage nach den Beziehungen zwischen Glykosurie und Erkrankungen des **Pankreas** geworden. Minkowski und v. Mering haben die wichtige Entdeckung gemacht, daß man bei Hunden durch Exstirpation des Pankreas einen starken Diabetes erzeugen kann. Die Unterbindung des Ausführungsganges der Drüse oder die Ableitung des Pankreassekretes durch eine Hautfistel nach außen ruft keinen Diabetes hervor. Ebenso tritt der Diabetes nicht ein, wenn man das Pankreas nicht vollständig, sondern nur zum Teil exstirpiert. Es muß sich also bei dem Pankreasdiabetes um die Störung einer besonderen, noch nicht näher bekannten Funktion des Pankreas handeln. Wie das *Adrenalin* (s. o.) die Abgabe des Glykogens und seine Umwandlung in Zucker *fördert*, scheint das *Pankreas* diese Funktion der Leber zu *hemmen*. Nach Wegnahme des Pankreas tritt vermehrte Adrenalinwirkung auf. Bei pankreaslosen Tieren können selbst nach reichlicher Amylaceenzufuhr höchstens geringe Spuren Glykogen in der Leber und in den Muskeln gefunden werden. Aus den unzähligen Tierversuchen, die zur Klärung der Frage der Beziehungen des Pankreas zum Diabetes angestellt worden sind, geht einwandfrei hervor, daß an die Pankreassubstanz als solche eine innere Sekretion gebunden ist, deren wesentlichste Aufgabe die Regulierung des Zuckerstoffwechsels ist. Die früher vielfach verfochtene Ansicht, die auch jetzt noch viele Anhänger hat, daß die Langerhansschen Inseln im Pankreas jene Organe seien, welchen diese Aufgabe zukommt, hat sich nicht halten lassen. Beide epithelialen Gebilde des Pankreas, sowohl die Azini als auch die Inseln nehmen an dieser inneren Sekretion teil. Von den Formelementen der Azini, die für diese in Frage kommen, haben wahrscheinlich die zentroazinären Zellen eine den Inselzellen vollkommen gleiche innersekretorische Funktion (C. Seyfarth). Auch die weiteren Schlüsse der »*Inseltheorie*«, daß Erkrankungen der Langerhansschen Inseln Diabetes mellitus verursachten, haben nur vorübergehend Geltung behalten. Die neueren Forschungen stellten fest, daß Veränderungen des gesamten Pankreasdrüsenparenchyms, der Inseln und der Azini, in kausale Beziehung zum Diabetes zu setzen sind. Und zwar werden mit großer Regelmäßigkeit beim Diabetes mellitus Pankreasveränderungen gefunden, doch braucht nicht in jedem Falle von Pankreaserkrankung ein Diabetes zu bestehen. (Siehe unten S. 252.)

Schließlich wollen wir hier noch kurz erwähnen, daß unter Umständen auch andere Zuckerarten als die Dextrose im Harn gefunden werden können. Bei *Schwangeren* und *Wöchnerinnen* mit reichlicher Milchsekretion und ungenügendem Abfluß der Milch tritt nicht selten *Milchzucker* ins Blut über und erscheint dann im Harn (sogenannte *Laktosurie*). Der Milchzucker gibt die Reduktionsproben und ist rechtsdrehend, wird aber durch Hefe nicht in Gärung versetzt. In einzelnen Fällen hat man bei sonst gesunden Menschen im Harn auch *Pentose* ($C_5H_{10}O_5$) ohne gleichzeitige Glykosurie gefunden. Die Pentose gibt ebenfalls die Reduktionsproben, ist aber nicht gärungsfähig und dreht die Polarisationsebene nicht. Die Pentosurie hat eine gewisse praktische Bedeutung, da sie zu Verwechslungen mit echtem Diabetes führen könnte. Sie kommt merkwürdigerweise zuweilen *familiär* vor.

Im Gegensatz zur vorübergehenden Glykosurie bezeichnen wir mit dem Namen *Diabetes mellitus* einen chronischen Krankheitszustand, bei dem eine anhaltende oder wenigstens unter gewissen Ernährungsverhältnissen stets eintretende Zuckerausscheidung durch den Harn eine dauernde Störung in dem Stoffwechsel der Kohlehydrate anzeigt. Diese Stoffwechselanomalie

ist das eigentliche Grundsymptom des ganzen Krankheitszustandes. Es ist jedoch zweifelhaft, ob der Diabetes mellitus in ätiologischer Hinsicht als eine vollkommen einheitliche Krankheit aufzufassen ist. Für die meisten »reinen« Fälle, d. h. vor allem für die schwere Form des Diabetes, die in der Regel bei jüngeren Personen ohne jede nachweisbare Ursache und insbesondere ohne jede primäre Organveränderung auftritt, ist die Annahme eines einheitlichen, wenn auch seinem Wesen nach uns noch unbekannten Krankheitsprozesses sehr wahrscheinlich. Für die sogenannten leichteren Formen des Diabetes dagegen, die namentlich im mittleren und höheren Alter auftreten, kommen wahrscheinlich verschiedene Krankheitsursachen in Betracht, die freilich offenbar in ihrer Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel zusammentreffen. Dabei ist indessen zu betonen, daß eine strenge Grenze zwischen der »schweren« und der »leichteren« Form des Diabetes nicht gezogen werden kann.

Wenn uns auch die eigentliche Ursache des Diabetes völlig unbekannt ist, so kennen wir doch gewisse Umstände, die das Auftreten des Diabetes begünstigen. Diese ursächlichen Momente sind folgende:

1. *Erblichkeit.* Nicht selten sind Erkrankungen an Diabetes in mehreren Generationen derselben Familie oder bei Geschwistern beobachtet worden. Auch sonstigen Stoffwechselanomalien (Gicht, harnsaure Diathese, Fettleibigkeit) und der Arteriosklerose begegnet man in den Familien der Diabetiker auffallend häufig. Auch in solchen Familien, bei denen eine *erbliche Disposition zu Nervenkrankheiten* vorhanden ist, tritt zuweilen Diabetes auf. Wir beobachteten einmal bei demselben Kranken die bemerkenswerte Kombination von Diabetes mit spinaler progressiver Muskelatrophie. 2. *Unzweckmäßige Lebensweise.* Beschuldigt wird vorzugsweise eine unpassende Nahrung, insbesondere ein anhaltender *überreichlicher Genuß von Amylaceen und Zucker*, ferner eine *sitzende Lebensweise*, zumal wenn sie mit einer zu reichlichen Ernährung verbunden ist. Daher soll es kommen, daß der Diabetes in den wohlhabenden Klassen häufiger ist als bei der ärmeren Bevölkerung, daß die Krankheit ferner verhältnismäßig oft bei *Fettleibigen* (s. u.) vorkommt. Nach eigenen Erfahrungen muß ich einem lange anhaltenden *übermäßigen Biergenuß* (4—5 Liter täglich und mehr) einen Einfluß auf die Entstehung des Diabetes zuschreiben. Hierbei mögen in gleicher Weise die reichliche Zufuhr gelöster Kohlehydrate und der *chronische Alkoholismus* wirksam sein. Es kann meines Erachtens kein Zufall sein, wie häufig namentlich in Bayern der Diabetes bei Brauern, Gastwirten u. dgl. auftritt. Auch die Kombination des Diabetes mit anderen Folgen des chronischen Alkoholismus (Leberzirrhose, chronische Nephritis, endlich, wie ich beobachtet habe, Polyneuritis alcoholica) spricht für die Richtigkeit meiner Annahme. Der schon lange bekannte »Diabetes der Fettleibigen« gehört in vielen Fällen zu diesem »*Bierdiabetes*«. 3. *Erkältungen* und starke *Durchnässungen* des Körpers sollen in einzelnen, aber jedenfalls seltenen Fällen den Ausbruch des Diabetes hervorgerufen haben. Ich selbst habe niemals einen sicheren Fall von Erkältungsdiabetes beobachtet. 4. *Psychische Affekte, geistige Überanstrengungen, Sorgen und Gemütserregungen* werden ebenfalls zuweilen als Krankheitsursache angeschuldigt. Dieses Moment kann, wie ich glaube, nicht in Abrede gestellt werden. Ich kenne mehrere Fälle von Diabetes, wo die ersten Krankheitserscheinungen unmittelbar im Anschluß an eine große geistige Aufregung aufgetreten sind. 5. Sehr bemerkenswert ist es, daß zuweilen dieselben Umstände, welche wir oben als mögliche *Ursachen einer vorübergehenden Glykosurie* kennen gelernt haben, auch einen *dauernden Diabetes mellitus* zur Folge haben können. Hierher gehören die sicher nachgewiesenen Diabetesfälle nach *Kopf-*

verletzungen und im Gefolge von akuten *Infektionskrankheiten* (Typhus, Cholera, Scharlach, Malaria u. a.). 6. Von einzelnen Autoren (Schmitz u. a.) ist auf die Möglichkeit einer Übertragung des Diabetes durch *Ansteckung* hingewiesen (Diabetes bei Eheleuten u. a.). Diese Deutung der beschriebenen Tatsachen ist aber sehr unwahrscheinlich. Eher könnte man an eine Einwirkung der übertragenen *Syphilis* denken. Da der Diabetes sicher mit arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen zusammenhängen kann (s. u.), so ist die Möglichkeit, daß auch *syphilitische* Gefäßerkrankungen einen Diabetes hervorrufen, sehr wahrscheinlich. Ferner können syphilitische Erkrankungen des Pankreas Diabetes verursachen. 7. Sehr wichtig ist das Auftreten des Diabetes im Verein oder im Anschluß an gewisse andere konstitutionelle Erkrankungen. Hierher gehört der schon oben erwähnte *Diabetes der Fettleibigen*, ferner das gleichzeitige Vorkommen von Diabetes und echter *Gicht* (Arthritis urica s. d.) und endlich die praktisch ganz besonders wichtige Vereinigung des Diabetes mit *allgemeiner Arteriosklerose*. Über das tatsächlich häufige Vorkommen aller dieser Kombinationen kann kein Zweifel herrschen. Sehr schwierig ist aber die Erklärung dieses Zusammenhanges. Oft mögen beide Zustände die gleichzeitige Wirkung derselben äußeren Ursachen sein (unzweckmäßige Lebensweise, Alkoholismus u. a.). Oder es handelt sich um arteriosklerotische Erkrankungen bestimmter Gefäßgebiete (Leber, Pankreas u. a.). In anderen Fällen endlich weisen alle diese Ernährungsanomalien auf eine abnorme *konstitutionelle Veranlagung* als gemeinsame Ursache hin. Besonders bemerkenswert erscheint mir, daß man nicht selten, wie schon erwähnt, in denselben Familien das Auftreten dieser untereinander offenbar verwandten Konstitutionskrankheiten — Fettsucht, Gicht, Diabetes, Arteriosklerose — beobachtet.

Überblickt man alle bisher bekannten Tatsachen aus der Ätiologie des Diabetes, so muß man meines Erachtens dahin kommen, wie bei fast allen anderen »Konstitutionskrankheiten«, so auch bei der Entwicklung des Diabetes ein »*endogenes*«, d. h. in der gegebenen (*ererbten*) körperlichen Veranlagung und ein »*exogenes*«, d. h. in *äußeren* Schädlichkeiten (Trauma, Infektion, Intoxikation u. a.) gegebenes Moment zu unterscheiden. Die *schweren*, scheinbar ganz spontan bei *jugendlichen* Personen auftretenden Diabetesfälle sind wahrscheinlich der Hauptsache nach *endogener* Natur, während bei den leichteren Formen des höheren Alters die oben erwähnten exogenen Schädlichkeiten vielfach eine große Rolle spielen, obwohl auch hier das endogene Moment selbstverständlich nicht ganz außer acht zu lassen ist, da dieselbe Schädlichkeit keineswegs auf alle Menschen dieselbe Wirkung ausübt.

Obgleich der Diabetes über die ganze Erde verbreitet ist, scheinen sich doch einzelne Länder und Gegenden durch eine besondere Häufigkeit seines Vorkommens auszuzeichnen (Indien, Ceylon, Italien). In *Deutschland* sollen Württemberg und Thüringen diejenigen Länder sein, in denen der Diabetes verhältnismäßig am häufigsten vorkommt. Doch habe ich früher in Bayern und dann in Schlesien und Sachsen so zahlreiche Fälle von Diabetes gesehen, daß mir eine annähernd gleichmäßige Verteilung der Krankheit in Deutschland wahrscheinlich zu sein scheint. Zu bemerken ist die auffallende Häufigkeit des Diabetes bei *Israeliten*. — Was das zur Erkrankung besonders disponierte *Lebensalter* anlangt, so werden die meisten Fälle bei Patienten zwischen etwa 30 und 40 Jahren beobachtet, demnächst bei jüngeren Personen zwischen 20 und 30 Jahren. Bei älteren Leuten über 50 Jahre kommt der Diabetes ebenfalls nicht selten vor, während Erkrankungen bei Kindern unter 10 Jahren zwar selten, jedoch schon wiederholt mit Sicherheit festgestellt sind. Die

Diabetesfälle im jugendlichen und kindlichen Alter gehören fast durchweg zu der *schweren* Form, die Diabetesfälle im vorgerückteren Alter meist zu der *leichteren* Form. Eine Vergleichung der Erkrankung bei beiden *Geschlechtern* ergibt, daß das *männliche Geschlecht* häufiger befallen wird als das weibliche.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die klinischen Erscheinungen des Diabetes mellitus entwickeln sich in der Regel langsam und allmählich. Zuweilen sind es nur *unbestimmte allgemeine Symptome*, Mattigkeit, Abmagerung, Muskelschwäche, rasches Ermüden u. dgl., in anderen Fällen *leichte nervöse Symptome*, Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, schlechter Schlaf, neuralgische Beschwerden, endlich zuweilen auch *gastrointestinale Beschwerden*, Übelkeit, Aufstoßen, unregelmäßiger Stuhlgang u. dgl., welche die ersten Anzeichen der Krankheit bilden. Ein deutlicherer Fingerzeig auf die nähere Art des Leidens ist erst dann gegeben, wenn die Kranken außer den erwähnten Symptomen auch auf das *veränderte Verhalten des Urins*, namentlich auf dessen *vermehrte Menge* aufmerksam werden und außerdem ihren *gesteigerten Durst* und die ihnen oft im Vergleich zur zunehmenden Körperschwäche und Abmagerung verhältnismäßig reichliche *Nahrungsaufnahme* bemerken. »Essen kann ich immerzu, und doch werde ich alle Tage matter«, ist eine nicht selten zu hörende Angabe bei der Anamnese Diabeteskranker. Daß zuweilen aber auch ganz andere Erscheinungen zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken können, wird später erwähnt werden. Immerhin ist das einzige für die Diagnose maßgebende und entscheidende Symptom die krankhafte Beschaffenheit des Harns, so daß es gerechtfertigt ist, bei der nun folgenden Erörterung der einzelnen Erscheinungen des Diabetes mit der Besprechung des diabetischen Harns zu beginnen.

1. Verhalten des Harns. Nachweis des Zuckers. Das gewöhnlich zuerst auffallende Symptom ist die *Vermehrung der ausgeschiedenen Harnmenge*. Letztere beträgt in 24 Stunden häufig 3000—5000 ccm, während zuweilen sogar noch viel höhere Werte (8000—12000 und mehr) beobachtet sind. Bei geeigneter Behandlung und Diät kann die Harnmenge freilich auch viel niedriger sein. In nicht seltenen Fällen, die freilich größtenteils zu den »leichteren Formen« (s. u.) des Diabetes gehören, *fehlt die Vermehrung der Harnmenge* gänzlich oder ist nur gering (»Diabetes decipiens«). Auch in den schweren Fällen mit anfänglicher Polyurie kann man häufig die Beobachtung machen, daß bei interkurrenten Erkrankungen und ebenso auch in der letzten Zeit vor dem tödlichen Ende der Krankheit die tägliche Harnmenge abnimmt.

Die *Farbe* des Harns ist entsprechend seiner vermehrten Menge *hellgelb*, oft etwas grünlich schimmernd, in dünneren Schichten zuweilen fast wasserhell. Meist ist der Harn klar und frei von Sedimenten; erst nach längerem Stehen zeigen sich in ihm nicht selten *Trübungen*, die gewöhnlich auf der reichlichen Entwicklung von *Gärungspilzen* beruhen.

Der *Geruch* des Harns hat zuweilen etwas Aromatisches (Azetongeruch, s. u.). Sein *Geschmack* soll zuweilen deutlich süßlich sein. Die *Reaktion* ist sauer, und zwar kann der Säuregehalt des Harns beim Stehen durch eine eintretende Milchsäure- und Alkoholgärung des Zuckers noch zunehmen.

Sehr wichtig ist die Prüfung des *spezifischen Gewichts* des Harns, das infolge des reichlichen Zuckergehaltes fast stets sehr beträchtlich *erhöht* ist. Bei einem blassen Harn, der ein spezifisches Gewicht von über 1025 zeigt, kann man schon hieraus mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit auf einen Zuckergehalt schließen. Gewichtszahlen von 1030—1045 und darüber sind

nicht selten. Niedrige Gewichtszahlen unter 1020 kommen nur ausnahmsweise vor, doch darf man sich durch ein niedriges spezifisches Gewicht nie abhalten lassen, die Untersuchung auf Zucker vorzunehmen. Ich selbst habe in einem Harn von dem spezifischen Gewicht 1007 durch die Gärungsprobe Zucker nachgewiesen.

Entscheidend für die Diagnose ist nur der chemische Nachweis des *Zuckers* im Harn. Der beim Diabetes im Blute und Harn vorkommende Zucker ist, wie schon erwähnt, *Traubenzucker* (Glykose, Dextrose, $C_6H_{12}O_6$). Die in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge beträgt in schweren Fällen häufig 200—500 g. Doch kommen in dieser Beziehung natürlich sehr große Schwankungen vor, die von der Diät des Kranken, von der Lebensweise, der Behandlung u. a. abhängen. Die höchsten beobachteten, in 24 Stunden ausgeschiedenen Zuckermengen betragen über 1000 g. Der *Prozentgehalt* des Harns an Zucker schwankt zwischen $^1/_2$—1% und 8—10%; am häufigsten beträgt er etwa 2—4%.

Die klinisch wichtigen *Proben zum Nachweise des Zuckers* im Harn sind: 1. Die Trommersche *Probe*. Der Harn wird im Reagensglase mit einem reichlichen (etwa $^1/_4$—$1^1/_3$ Vol.) Zusatze von Kalilauge (oder Natronlauge) versehen. Dann wird tropfenweise gelöstes *Kupfersulfat* (Lösung von etwa 1 : 10) zugesetzt. Enthält der Harn Zucker, so wird das sich bildende Kupferoxydhydrat in ziemlich großer Menge gelöst, wobei sich meist eine schöne tiefblaue Färbung der Flüssigkeit einstellt. Der Zusatz des Kupfersulfats muß eigentlich so lange erfolgen, als sich das Kupferoxydhydrat noch löst. Erhitzt man dann den Harn, so bewirkt der Zucker eine *Reduktion des Kupferoxyds*, und es scheiden sich *gelbe oder gelbrötliche Streifen von Kupferoxydulhydrat* bzw. *Kupferoxydul* aus. Wenn die Ausscheidung des Kupferoxyduls beginnt, darf man nicht zu lange weiter erhitzen, da die Probe sonst undeutlich wird. Die Reduktion geht auch ohne Erhitzen weiter. — Bei einem Zuckergehalte des Harns über 0,5% ist die Trommersche Probe ganz zuverlässig. Mit der Verwertung *undeutlicher Proben* (nur Gelbfärbung des Harns *ohne Ausscheidung* von Kupferoxydul oder mit Ausscheidung von Kupferoxydul erst später nach Erkalten des Harns) sei man vorsichtig, da der Harn außer Zucker zuweilen noch andere reduzierende Substanzen (Harnsäure, Kreatinin, Mucin u. a.) enthalten kann. 2. Die *Wismutprobe* (Böttgersche *Probe*). Der Harn wird mit Natronlauge (oder besser mit kohlensaurem Natron) versetzt und dann eine kleine Menge *basisch salpetersauren Wismutoxyds* in Substanz zugefügt. Beim Kochen färbt sich der zuckerhaltige Harn bald ganz *schwarz*, durch Reduktion des Wismutoxyds zu Wismut bzw. Wismutoxydul. Einfacher und jetzt allgemein üblich ist es, die Wismutprobe in der Weise anzustellen, daß man zum Harn etwa $^1/_3$ seines Volumens von folgender Lösung (Nylander) hinzusetzt: 2,0 basisch salpetersaures Wismut, 4,0 Seignettesalz, 100,0 Natronlauge von 8%. Nach 1—2 Minuten langem Kochen tritt dann ebenfalls eine Schwarzfärbung der Flüssigkeit ein. Täuschungen bei dieser Probe sind namentlich dann möglich, wenn der Kranke gewisse Medikamente (Antipyrin, Salizylsäure, Rheum u. a.) genommen hat. 3. Die *Kaliprobe* (Mooresche *Probe*). Von dem mit Kalilauge vermischten Harn wird die oberste Schicht vorsichtig erhitzt. Bei zuckerhaltigem Harn entsteht dann durch die Einwirkung des Kalis auf den Zucker bald eine *tiefbraune Färbung*, die sich von den unteren, noch hellen Schichten des Harns scharf abgrenzt.

Zeigen die beschriebenen Proben ein undeutliches, zweifelhaftes Ergebnis, was nicht selten in Fällen mit geringer Zuckerausscheidung vorkommt, so kann der sichere Nachweis des Zuckers mit Hilfe der *Gärungsprobe* (Zerfall

des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure) und der *Zirkumpolarisation* (Rechtsdrehung der Polarisationsebene durch Traubenzucker) geführt werden. *Namentlich sollte die leicht anzustellende Gärungsprobe in keinem irgend zweifelhaften Falle unterlassen werden*, da sie vollkommen unzweideutige Resultate ergibt. Näheres hierüber, sowie über die praktisch ebenfalls wichtige E. Fischersche *Phenylhydrazinprobe* (Darstellung von Osazonkristallen) und über die leicht ausführbare *quantitative Zuckerbestimmung* ist in den physiologisch-chemischen Lehrbüchern zu finden.

Außer dem Traubenzucker sind im diabetischen Harn einige Male auch andere Zuckerarten (linksdrehende *Lävulose*, Pentose) in geringer Menge gefunden worden. Ihnen kommt aber bis jetzt keine praktische Bedeutung zu.

Der *Harnstoffgehalt* des diabetischen Harns ist meist ein *hoher*. Dies hängt zumeist nur mit der vermehrten Eiweißzufuhr zusammen. Doch kann in schweren Fällen bei der mangelhaften Ausnutzung der Kohlehydrate auch Körpereiweiß zerfallen und somit zur Erhöhung der N-Ausscheidung beitragen. Ob unter Umständen, namentlich in schweren Fällen und während des Coma diabeticum, auch eine krankhafte Erhöhung des Eiweißumsatzes (sogenannter toxogener Eiweißzerfall) stattfindet, ist nicht sicher erwiesen, wird aber von Noorden u. a. als wahrscheinlich angenommen. *Harnsäure* wird meist in annähernd normaler Menge ausgeschieden; in einzelnen Fällen scheint auch ihre Ausscheidung vermehrt zu sein. Der Gehalt des Harns an *Phosphorsäure* und *Schwefelsäure* entspricht dem Harnstoffgehalt, d. h. dem Eiweißzerfall im Körper. Die ausgeschiedenen *Kochsalzmengen* hängen ebenso wie unter normalen Verhältnissen ganz von der Kochsalzaufnahme ab.

Von größerer Wichtigkeit als die zuletzt besprochenen Verhältnisse ist die von Hallervorden gefundene Tatsache, daß die *Ammoniakausscheidung* durch den Harn in manchen (nicht in allen) Fällen von Diabetes eine erhebliche *Steigerung* erfährt. Die täglich davon ausgeschiedene Menge kann 3—6 g und darüber betragen. Da nun der diabetische Harn trotzdem *sauer* reagiert, und da ferner, wie Stadelmann nachgewiesen hat, in dem sauer reagierenden Harn die Basen beträchtlich die nachweisbaren, bisher *bekannten* Säuren überwiegen, so folgt hieraus, daß in den NH_3-reichen diabetischen Harnen mit saurer Reaktion noch eine früher als Harnbestandteil unbekannte Säure enthalten sein muß. Nach Untersuchungen von Minkowski und Külz hat sich herausgestellt, daß die betreffende Säure hauptsächlich *Oxybuttersäure* (genauer linksdrehende β-Oxybuttersäure) ist. Die Oxybuttersäure wird manchmal in großer Menge (bis 50—100 g täglich) ausgeschieden. Mit ihr zusammen erscheinen meist noch zwei andere Körper im Harn, die aus der Oxybuttersäure hervorgehen: das *Azeton* und die *Azetessigsäure*. Das Mengenverhältnis dieser drei Körper untereinander kann ein sehr wechselndes sein. Zuweilen findet sich nur Azeton im Harn, in anderen Fällen Azeton und Azetessigsäure, in einer dritten Reihe von Fällen endlich treten alle drei »*Azetonkörper*« im Harn auf. Über die Entstehung der Azetonkörper war man lange Zeit nicht im klaren. Jetzt weiß man, daß sie nicht aus den Kohlehydraten und auch nur im geringen Maße aus den Eiweißkörpern entstehen, sondern vorzugsweise aus den *Fetten* und zwar aus den hohen *Fettsäuren*. Bemerkenswerterweise treten Azetonkörper nur dann im Harn auf, wenn der Umsatz der Kohlehydrate beschränkt ist. Bei gleichzeitiger Verbrennung von Kohlehydraten führt auch die stärkste Fettzufuhr nicht zur Ausscheidung von Azetonkörpern (»Ketonurie«). Aber im *Hunger* oder bei schweren Krankheiten, wo der Körper von seinem eigenen Fett zersetzt

ohne gleichzeitige Kohlehydratzufuhr, tritt alsbald Azeton im Harn auf. Dasselbe geschieht beim schweren Diabetiker, der nur noch ungenügend Kohlehydrate zersetzt und dabei mehr Fett verbrennen muß. Die Oxybuttersäure (CH_3-CHOH-CH_2-COOH) ist das erste Glied in der Reihe der Azetonkörper, die Azetessigsäure (CH_3-CO-CH_2-COOH) und das Azeton (CH_3COCH_3) gehen erst aus ihr hervor. Der chemische Nachweis der Oxybuttersäure ist nur im Laboratorium möglich. Die beiden anderen Körper sind aber qualitativ leicht nachweisbar. Die *Azetessigsäure* ist die Ursache einer zuerst von Gerhardt angegebenen Reaktion, die in dem *Auftreten einer burgunderroten Farbe auf Zusatz von Eisenchlorid* im frischen Harn besteht. Das *Azeton* wird durch die Legalsche Probe nachgewiesen: man setzt einige Tropfen frischer Natriumnitroprussidlösung zum Harn zu und fügt Natronlauge hinzu. Der Harn nimmt dann eine rötliche Färbung an, die beim Zusatz von Essigsäure in Purpurrot oder Violettrot übergeht. Fehlt Azeton im Harn, so tritt diese Purpurfärbung nach Essigsäurezusatz nicht ein. Der Harn wird gelb. Sehr schön kann die Azetonprobe im Harn auch in der Weise ausgeführt werden, daß man den Harn mit Natriumnitroprussidlösung und Essigsäure versetzt und dann mit Ammoniak überschüttet. Nach kurzer Zeit bildet sich an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein schöner violetter Ring. — Die wichtigen Beziehungen der Oxybuttersäure und der übrigen Azetonkörper zum Coma diabeticum werden später zur Sprache kommen.

Das nicht seltene Vorkommen von *Eiweiß* im diabetischen Harn wird bei der Besprechung der Komplikationen von seiten der Niere erwähnt werden.

2. Stoffwechsel beim Diabetes. Quellen der Zuckerausscheidung und Einfluß äußerer Verhältnisse auf deren Größe. Da das Vorkommen reichlicher Mengen von Zucker im Harn jedenfalls die auffälligste Erscheinung des Diabetes ist, so muß die Frage nach der Herkunft des Zuckers vor allem unser Interesse erregen. In dieser Beziehung ist zunächst die Tatsache unzweifelhaft sicher, daß der größte Teil des Harnzuckers unmittelbar von dem in den Körper eingeführten Zucker, d. i. von dem Gehalte der Nahrung an Amylaceen abhängt. Bei jedem Diabetiker kann man ohne weiteres die Erfahrung machen, daß *die Größe der Zuckerausscheidung durch den Harn mit dem Amylaceengehalt der Nahrung parallel zunimmt und abnimmt.* Erhält ein Diabetiker eine Zeitlang von Amylaceen völlig freie Nahrung, so verschwindet der Zuckergehalt des Harns in manchen Fällen (nicht in allen, s. u.) vollständig. Diese Tatsache in anderen Worten ausgedrückt, lautet dahin, daß der Diabetiker *die Fähigkeit ganz oder wenigstens zum Teil verloren hat, den mit der Nahrung ihm zugeführten* (bzw. auch den aus anderen Quellen im Körper gebildeten) *Zucker wie ein Gesunder zu Kohlensäure und Wasser zu oxydieren.* Demgemäß findet sich im *Blute* des Diabetikers ein krankhaft erhöhter Zuckergehalt (0,2—0,5%). Der Diabetiker muß also seinen Energiebedarf in höherem Maße als der Gesunde durch die Verbrennung von *Eiweiß* und namentlich von *Fett* decken. Die Sauerstoffaufnahme aus der Luft ist unverändert.

Übrigens ist hervorzuheben, daß die Oxydation des Zuckers beim Diabetiker niemals vollständig aufgehoben ist. Külz hat durch zahlreiche Versuche festgestellt, daß stets nur ein *Teil* der genossenen Amylaceen unverändert als Zucker ausgeschieden wird. In schweren Fällen von Diabetes wird der größte Teil des eingeführten Zuckers unverbrannt als solcher durch den Harn wieder ausgeschieden, in leichten Fällen nur ein kleiner Teil desselben. Für jeden einzelnen Fall von Diabetes muß daher der Grad der »Toleranz für Kohle-

hydrate« besonders festgestellt werden. Auch bei demselben Kranken ist diese Toleranz nicht zu allen Zeiten die gleiche. — Sehr interessant ist die ebenfalls von Külz zuerst festgestellte Tatsache, daß der Diabetiker nur die Fähigkeit, den *rechts*drehenden Zucker zu verbrennen, verloren hat. *Links*drehender *Fruchtzucker* (Lävulose), *Inulin*, ferner gewisse andere verwandte Stoffe, wie *Mannit* und *Inosit*, werden auch von Diabeteskranken ganz oder wenigstens zum größten Teil zersetzt, so daß also die Zuckerausscheidung im Harn durch Zufuhr dieser Stoffe gar nicht oder nur wenig vermehrt wird. Gegenüber dem *Milchzucker* verhalten sich die einzelnen Fälle verschieden.

Die Kohlehydrate sind indessen nicht die einzige Quelle für die Zuckerausscheidung der Diabeteskranken. In vielen, freilich nicht allen Fällen dauert der Zuckergehalt des Harns auch noch fort, wenn die Kranken eine von Kohlehydraten völlig freie Nahrung erhalten. Hierbei kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das Glykogen bzw. der aus diesem entstehende Zucker aus dem *Eiweiß* der Nahrung herstammt. Im allgemeinen kann man behaupten, daß es stets das Zeichen einer *schweren* Form des Diabetes ist, wenn auch der aus dem Eiweiß entstehende Zucker bei völliger Entziehung der Kohlehydrate zum Teil unverbrannt ausgeschieden wird, während es ein Beweis für das Bestehen einer *leichteren* Form des Diabetes ist, wenn der Zuckergehalt des Harnes bei kohlehydratfreier oder an Kohlehydraten armer Nahrung verschwindet.

Was endlich die Frage der Zuckerbildung aus *Fett* betrifft, so sind die Meinungen der Forscher hierüber noch geteilt. Sicher ist, daß auch durch die stärkste Fettzufuhr in der Nahrung eine Erhöhung der Zuckerausscheidung beim Diabetiker niemals stattfindet. Aber in schweren Fällen von Diabetes, die eine von Kohlehydraten völlig freie Nahrung erhalten, wird zuweilen so reichlich Zucker ausgeschieden, daß das Eiweiß allein als Quelle hiervon nicht ausreicht. Da bleibt anscheinend nichts anderes übrig, als eine Zuckerbildung aus Fett anzunehmen (Seegen, Noorden, Pflüger).

Von sonstigen äußeren Einflüssen, welche — von der Art der Ernährung abgesehen — die Zuckerausscheidung beim Diabetes beeinflussen, ist namentlich noch die *Muskelarbeit* hervorzuheben. Da jede Muskeltätigkeit zunächst vorzugsweise den Zerfall der *stickstofffreien* Körpersubstanzen und zwar der Kohlehydrate steigert, so entspricht dieser Ansicht vollkommen die Tatsache, daß *durch vermehrte körperliche Arbeit* bei Diabetikern *die Größe der täglichen Zuckerausscheidung ceteris paribus herabgesetzt wird.* Es gibt aber auch interessante Ausnahmen von dieser Regel (Külz, Noorden), d. h. Fälle, wo vermehrte Muskelarbeit bei gleichbleibender Nahrungszufuhr die Zuckerausscheidung nicht vermindert, wo also anscheinend den Muskeln nicht mehr die Möglichkeit geboten ist, auf Kosten der Kohlehydrate zu arbeiten.

Stärkere *psychische Erregungen* scheinen häufig die Zuckerausscheidung beim Diabetes zu vermehren. Erhöhte Außentemperatur (wärmeres Klima) soll dagegen die Zuckerausscheidung herabsetzen.

Interkurrente akute fieberhafte Erkrankungen setzen die Zuckerausscheidung zuweilen beträchtlich herab; in anderen Fällen bewirken sie aber auch eine *vermehrte* Zuckerausscheidung. Eine Hauptrolle spielen hierbei die veränderten Verhältnisse der Ernährung des Kranken; außerdem sind aber auch die durch das Fieber oder die Krankheit selbst bedingten Veränderungen des Stoffwechsels nicht ohne Einfluß auf den Diabetes. Auch in der letzten Zeit vor dem Tode verschwindet nicht selten der Zuckergehalt des Harns vollständig.

3. Die Allgemeinerscheinungen beim Diabetes mellitus. In manchen leichteren Fällen von Diabetes ist das Allgemeinbefinden der Kranken längere Zeit hindurch nur wenig gestört. Der Ernährungszustand bleibt ein guter, und außer einer gewissen leichten Ermüdbarkeit und den geringen Unbequemlichkeiten, welche etwa die Polyurie und die Polydipsie, d. i. das gesteigerte Bedürfnis nach Wasseraufnahme, mit sich bringen, haben die Patienten wenig subjektive Beschwerden. Es gibt Diabetiker, die sich sehr lange, selbst bei nicht ganz geringer Zuckerausfuhr, subjektiv so gut wie ganz wohl fühlen. In den meisten schwereren Fällen macht sich aber der Einfluß des abnormen Stoffverlustes auf das Gesamtbefinden meist in sehr merklicher Weise geltend. Die Kranken *magern* ab, werden *kraftlos*, *ermüden sehr leicht* und schließlich kann sich ein allgemeiner *schwerer Marasmus* entwickeln. — Die psychische Stimmung vieler Diabetiker ist eine trübe, leicht reizbare. Die Geisteskräfte der Kranken nehmen zwar nicht ab, aber eine Unlust zu geistiger Anstrengung stellt sich ein. — Die *Körpertemperatur* bleibt normal oder geht etwas unter die Norm herab; eintretendes Fieber deutet stets auf Komplikationen hin.

4. Symptome von seiten der Verdauungsorgane. Die starke Vermehrung des *Durstgefühls* beim Diabetes ist schon wiederholt erwähnt. Der Durst kann quälend und lästig werden, indem die Kranken auch nachts in kurzen Zwischenräumen trinken müssen. Über das gegenseitige Verhältnis der Polyurie und der reichlichen Wasseraufnahme ist man noch nicht zu völliger Klarheit gelangt. Am ungezwungensten erscheint die Annahme, daß die vermehrte Wasserausscheidung durch die Nieren das primäre Moment ist, welches das gesteigerte Bedürfnis nach Wasseraufnahme nach sich zieht. Die Polyurie beruht zum Teil auf der Absonderung des Zuckers durch die Nieren, welcher zu seiner Lösung großer Wassermengen bedarf, zum Teil auf noch unbekannten nervösen Einflüssen. Letztere werden dadurch wahrscheinlich gemacht, daß die Harnmenge und die Größe der Zuckerausscheidung zwar in der Regel, aber durchaus nicht immer einander parallel gehen. Es kann reichliche Polyurie ohne oder mit nur geringer Zuckerausscheidung bestehen, und umgekehrt gibt es auch Fälle von Diabetes mellitus mit normaler Harnmenge und demgemäß auch ohne gesteigertes Durstgefühl der Kranken (der schon erwähnte sogenannte *Diabetes decipiens*). Andererseits ist auch betont worden, daß der Zucker vielleicht einen besonderen Reiz auf die sensiblen Nerven der Mund- und Rachenhöhle ausübt und die Kranken hierdurch zum vielen Wassertrinken angeregt werden. Die Polyurie wäre dann wenigstens zum Teil auch die Folge der reichlichen Flüssigkeitsaufnahme. — Der *vermehrte Hunger* der Diabetiker entsteht wohl sicher infolge der ungenügenden Verwertung der aufgenommenen Nahrung. Viele Kranke können gar nicht satt werden und haben namentlich ein stetes Verlangen nach dem Genusse von Kohlehydraten. In einzelnen Fällen stellt sich zeitweilig ein wahrer Heißhunger ein, verbunden mit Kopfschmerz und allgemeinem Schwächegefühl, welche Symptome bald nachlassen, wenn die Kranken Nahrung zu sich genommen haben. Doch gibt es auch von dieser Regel einige Ausnahmen, so daß der Appetit zuweilen sogar in schweren Fällen von Diabetes die gewöhnliche Grenze nicht überschreitet.

Die *Zunge* der Diabetiker ist oft auffallend trocken, dabei breit und dick, auf der Oberfläche uneben und rissig, teils belegt, teils gerötet. Das *Zahnfleisch* ist nicht selten gelockert und leicht blutend. Sehr charakteristisch ist eine Nekrose an den freien Rändern des Zahnfleisches (wahrscheinlich beruhend auf der verminderten Widerstandskraft des Gewebes), wodurch namentlich die

Schneidezähne allmählich immer mehr und mehr gelockert werden und schließlich ausfallen. Schon manche Fälle von Diabetes sind zuerst aus diesem Verhalten der Zähne erkannt worden. Auch Karies der Zähne ist nicht selten. Die *Mundflüssigkeit* und ebenso auch der isoliert aufgefangene *Parotidenspeichel* reagieren stets sauer, was auf der Anwesenheit von Milchsäure beruhen soll. Zucker kann mit seltenen Ausnahmen in dem Speichel nicht nachgewiesen werden. Am weichen Gaumen entwickelt sich in schweren Fällen zuweilen ein *Soorbelag.*

Besondere Symptome von seiten des *Magens* fehlen in der Regel. Die durch die reichliche Nahrungszufuhr zuweilen eintretende *Erweiterung des Magens* hat keine praktische Bedeutung. Treten Erkrankungen des Magens (chronische Gastritis u. dgl.) auf, so ist dies eine ungünstige Komplikation. Der *Stuhl* ist gewöhnlich träge; doch kommen zuweilen auch vorübergehend heftige *Durchfälle* vor. Starker *Fettgehalt der Stühle* weist auf eine Erkrankung des *Pankreas* hin (s. u.). *Leber* und *Milz* bieten meist keine Besonderheiten dar; nur ausnahmsweise erscheint erstere etwas vergrößert. *Ikterus* wird manchmal beobachtet, beruht aber stets auf besonderen Komplikationen. In der Regel verhält sich die Gallenabsonderung normal.

5. Symptome von seiten der Respirationsorgane. Die Respirationsorgane bleiben in vielen Fällen lange Zeit völlig normal. Zu erwähnen ist nur, daß in schweren Fällen von Diabetes ein zeitweise recht stark werdender *obstartiger Geruch der Respirationsluft* auftritt (Azetongeruch infolge von Ausscheidung des Azetons durch die Lungen). Im späteren Verlaufe der Krankheit sind aber *Komplikationen von seiten der Lunge* sehr häufig. In erster Linie ist die *Tuberkulose* der Lunge zu nennen, welche namentlich bei den schweren Formen des Diabetes im jugendlichen Alter auftritt und zuweilen einen rasch tödlichen Verlauf nimmt. Die Diagnose ist durch den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum sicher zu stellen. — Nächst der Tuberkulose sind *gangränöse Prozesse* in der Lunge als nicht selten hervorzuheben. Man findet teils eine diffuse Gangrän, teils einzelne Brandherde mit verflüssigtem, sauer reagierendem, aber auffallend wenig übelriechendem Inhalt. Demgemäß ist auch der Auswurf bei der Lungengangrän der Diabetiker zuweilen geruchlos. Auch *kruppöse Pneumonien* kommen beim Diabetes vor; sie verlaufen oft ungünstig und können, wie wir es beobachtet haben, ebenfalls den Ausgang in Gangrän nehmen.

6. Symptome von seiten der Zirkulationsorgane. In vielen Fällen bietet der Zirkulationsapparat keine besonderen Veränderungen dar. Der Puls ist normal oder ein wenig verlangsamt, meist weich, selten von vermehrter Spannung. — Bei manchen Diabetikern zeigen sich deutliche Anzeichen von *Herzschwäche.* Der Puls ist klein, aussetzend, zuweilen stark verlangsamt (bis auf 50 bis 40 Schläge), in anderen Fällen beschleunigt (100 bis 120 Schläge). Die Kranken klagen dann über Kurzatmigkeit, Ohnmachtsneigung, Übelkeit u. dgl. Auch *plötzliche Anfälle hochgradiger Herzinsuffizienz* sind einige Male beobachtet worden und können die Ursache eines rasch eintretenden Todes werden (s. u. Coma diabeticum). In allen diesen Fällen handelt es sich aber meist *nicht* um eine *Folge* des Diabetes, sondern um eine koordinierte Erscheinung. Die Herzstörungen treten vorzugsweise bei den älteren, fettleibigen Diabetikern auf und beruhen auf gleichzeitiger *Koronar-* und *Aortensklerose*, auf alkoholischer Herzerkrankung u. dgl.

7. Symptome von seiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Trotz der bedeutenden Anforderungen, die bei den meisten Diabetikern an die Funktion der *Nieren* gestellt werden, bleiben letztere doch in

vielen Fällen ganz gesund. Daß sie gewöhnlich sogar *auffallend groß* sind, wird unten bei Besprechung der pathologischen Anatomie des Diabetikers noch einmal erwähnt werden. Zuweilen entwickelt sich aber, meist in den späteren Stadien der Krankheit, eine komplizierende *chronische Nephritis*. Der Harn wird *eiweißhaltig*, und auch sonstige Symptome des Nierenleidens (Ödeme u. a.) stellen sich ein. Die Ursache der beim Diabetes auftretenden Albuminurie scheint nicht in allen Fällen dieselbe zu sein. Zuweilen beruht die Albuminurie auf den Nierenveränderungen, welche durch die anhaltende Ausscheidung abnormer, auf die Nierenepithelien schädlich einwirkender Harnbestandteile entstehen. Man hat hierbei teils an den Zucker selbst, vielleicht auch an andere Stoffe (Azeton, Azetessigsäure, Oxybuttersäure u. a.) zu denken. In den meisten Fällen scheinen Diabetes und Nephritis *gleichzeitige koordinierte Erkrankungen* zu sein, welche von derselben Krankheitsursache (Arteriosklerose, Alkoholismus, Gicht u. dgl.) abhängen. Dies folgt schon daraus, daß die Nierenkomplikationen bei dem Diabetes der *älteren* und fettleibigen Personen viel häufiger auftreten als bei den schweren, im jugendlichen Alter auftretenden Formen. Endlich ist nicht zu vergessen, daß auch sonstige Komplikationen des Diabetes, wie z. B. eine Lungenphthise, die Entstehung der Nephritis begünstigen können. Interessant ist die Beobachtung, daß Glykosurie und Albuminurie bei Diabetikern zuweilen bis zu einem gewissen Grade miteinander abwechseln können. Tritt stärkere Albuminurie bei Diabetes auf, so nimmt der Zuckergehalt des Harns meist beträchtlich ab oder verschwindet sogar gänzlich. — Auch schwere *Pyelitis* und *eitrige Pyelonephritis* kommt bei Diabetes zuweilen vor, ebenso *Cystitis*, die mit Gärung des Harns in der Harnblase und *Pneumaturie* verbunden sein kann.

Auf der Reizung der betreffenden Teile durch den sich zersetzenden zuckerhaltigen Harn beruht der starke *Pruritus pudendi*, der namentlich bei Frauen oft vorkommt. Er kann sogar dasjenige Symptom sein, welches zuerst an die Möglichkeit eines Diabetes denken läßt. Nicht selten stellen sich auch *Ekzeme* und *furunkulöse Abszesse an den äußeren Geschlechtsteilen ein*. Bei Männern entwickelt sich manchmal eine starke *Balanitis* mit entzündlicher Phimose oder Paraphimose. — Ein häufiges und wichtiges Symptom des Diabetes ist die *Abnahme der geschlechtlichen Potenz* bei Männern. Sie tritt zuweilen sehr frühzeitig auf, kann sich aber auch wieder bessern. Ihre Entstehung müssen wir wahrscheinlich auf degenerative Veränderungen im Nervensystem zurückführen (s. u.). Angeblich sollen manchmal auch stärkere Ernährungsstörungen in den Hoden bei Diabetikern vorkommen.

8. Symptome von seiten der Sinnesorgane. Eine wichtige und nicht seltene Folgeerscheinung des Diabetes ist der *Katarakt* (grauer Star, Linsentrübung). Er kann zu fast völliger Blindheit der Patienten führen. Die Ursache der Kataraktbildung beim Diabetes ist nicht bekannt. Die frühere Annahme, daß das zuckerhaltige Blut der Linse Wasser entziehe und hierdurch deren Trübung entstehe, hat sich nicht bestätigt. — Außer der Starbildung sind auch *Akkommodationsstörungen* bei Diabetikern verhältnismäßig häufig. Auch Lähmungen der größeren Augenmuskeln sind beobachtet worden. *Retinitis* und *Atrophia nervi optici* kommen auch vor, sind aber sehr selten. Eitrige Chorioiditis ist wohl nur eine zufällige Komplikation.

Im Gebiete der übrigen Sinnesorgane sind für den Diabetes charakteristische Veränderungen nicht zu nennen.

9. Symptome von seiten der Haut. Die *Haut* ist in den meisten Fällen von Diabetes auffallend *trocken* und *spröde*. Doch kann ausnahmsweise auch eine stärkere Schweißabsonderung vorkommen. Ein Gehalt des

Schweißes an Zucker ist früher wiederholt angegeben worden, von neueren Untersuchern aber nicht bestätigt. Zuweilen besteht ein lästiges *Hautjucken*. Nicht sehr selten beobachtet man ein stärkeres Ausgehen der Haare und eine Abstoßung der Nägel. Eine eigentümliche kanariengelbe Hautverfärbung an den Nasolabialfalten, Händen und Füßen beschrieb v. NOORDEN als *Xanthosis diabetica*. — Eine wichtige Erscheinung ist die bei manchen Kranken auftretende *Furunkulose*, die sich schon frühzeitig einstellen kann und zu den Symptomen gehört, welche manchmal zuerst den Verdacht auf das Bestehen eines Diabetes hinlenken. In späteren Stadien treten zuweilen auch größere *Karbunkel* und multiple phlegmonöse Eiterungen im Unterhautzellgewebe auf. Derartige Erkrankungen können zur unmittelbaren Todesursache werden. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei ebenso um Komplikationen, wie bei der häufigen Komplikation des Diabetes mit Lungentuberkulose. Einige Male sahen wir eine *pemphigusartige Eruption* auf der Haut, die in einem Falle in umschriebene Gangränbildung überging. Wiederholt ist auch das Auftreten von *Gangränbildung* beobachtet worden, namentlich *Gangrän einzelner Zehen* (zum Teil unter der Form des sogenannten Mal perforant), in seltenen Fällen sogar einer ganzen Extremität. Gewöhnlich beruht diese Gangrän auf *sklerotischen Prozessen in den Arterien*; in einzelnen Fällen bleibt ihre Ursache dunkel. Die *Zehengangrän* kann als scheinbar erstes Symptom der Krankheit anfangs ganz gering auftreten. Erst durch die Erfolglosigkeit aller therapeutischen und operativen Eingriffe erweckt das Leiden Verdacht und führt zur Entdeckung des Diabetes. Wir sahen solche prognostisch meist ungünstigen Fälle namentlich bei fettleibigen und bei älteren Personen.

Ödeme des Unterhautzellgewebes kommen auch ohne gleichzeitige Nephritis vor. Sie gehören dann wahrscheinlich meist in die Kategorie der durch Herzschwäche bedingten Ödeme.

10. Symptome von seiten des Nervensystems. Die beim Diabetes häufigen leichteren *nervösen Allgemeinerscheinungen*, wie Kopfschmerzen, körperliche und geistige Trägheit, psychische Verstimmung u. dgl., sind schon mehrfach erwähnt. Charakteristisch ist eine Reihe anderer nervöser Komplikationen, die wahrscheinlich darauf zurückzuführen sind, daß abnorme beim Diabetes gebildete Stoffwechselprodukte auf gewisse Nervengebiete teils reizend, teils degenerierend einwirken. So erklärt sich insbesondere das verhältnismäßig häufige Auftreten von *Neuralgien*, am häufigsten in der Form der *Ischias*. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine Neuritis ischiadica. Doppelseitige Ischias, oft sehr hartnäckig, kann eins der ersten Symptome der Krankheit sein. Auch *Okzipitalneuralgien*, *Trigeminusneuralgien*, *Hemikranie*-ähnliche Schmerzen u. a. kommen vor. Auf degenerativen Veränderungen in den peripherischen Nerven beruhen wahrscheinlich auch die zuweilen beobachteten umschriebenen *Anästhesien* der Haut, ferner die manchmal auftretenden *peripherischen Lähmungen*. Wir selbst sahen einmal peripherische neuritische Peronaeuslähmung. — Zu den soeben besprochenen Erscheinungen gehört offenbar auch die zuerst von BOUCHARDAT nachgewiesene Tatsache, daß bei Diabeteskranken verhältnismäßig häufig die *Patellarreflexe* fehlen. Freilich haben wir auch wiederholt die schwersten Fälle von Diabetes beobachtet, bei denen die Patellarreflexe in normaler Stärke erhalten waren. Denkt man sich einen Fall, wo das Fehlen der Patellarreflexe mit neuritischen Schmerzen in den Beinen verbunden ist, so versteht man, wie von einer »*diabetischen Pseudotabes*« gesprochen werden konnte. Als anatomische Ursache der genannten Erscheinungen sind *neuritische Degenerationen* beim Diabetes wiederholt nachgewiesen worden. In einzelnen Fällen können

sich sogar leichte Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarkes entwickeln.

Die wichtigste Erscheinung von seiten des Nervensystems bildet aber ein eigentümlicher schwerer Symptomenkomplex, der in einer ziemlichen Anzahl von Fällen mehr oder minder plötzlich beim Diabetes auftritt und meist einen unerwartet raschen Tod zur Folge hat. Man bezeichnet diesen eigenartigen, schon lange bekannten, aber von Kussmaul zuerst eingehender studierten Symptomenkomplex als *diabetisches Koma*. Noorden beobachtete unter 292 Todesfällen bei Diabetikern 169 mal, d. i. in 58 %, den Tod im Koma. Fast dieselbe Prozentzahl ergeben die Beobachtungen an der Leipziger medizinischen Klinik (von 89 Todesfällen an Diabetes mellitus 52 unter ausgesprochenen Erscheinungen des Coma diabeticum).

Das diabetische Koma entwickelt sich in der Regel ohne jede nachweisbare Veranlassung; manchmal scheint dagegen eine starke körperliche Anstrengung, eine heftige psychische Erregung, eine an sich vielleicht geringfügige Erkrankung, ein Magenkatarrh, eine Bronchitis, eine Angina o. dgl. den Anlaß zum Ausbruch der schweren Erscheinungen zu geben. Häufig gehen dem diabetischen Koma gewisse leichtere Symptome als *Vorboten* voraus. Diese bestehen in Übelkeit, Kopfschmerzen, Anfällen von Magenschmerzen, Kreuzschmerzen, Oppressionsgefühl auf der Brust, allgemeiner Unruhe u. dgl. Bald verändert sich das Krankheitsbild: die Patienten werden eigentümlich apathisch, somnolent und schließlich tritt vollständige Bewußtlosigkeit (Koma) ein. Nur ausnahmsweise geht dem Eintritt des Koma ein Stadium starker Erregung vorher. Konvulsionen treten beim echten Coma diabeticum niemals auf. Sehr häufig und charakteristisch ist dagegen eine eigentümliche *Veränderung der Atmung* (Coma dyspnoicum). Die *Atemzüge* werden auffallend tief, zuweilen geräuschvoll (»große Atmung«), wobei sie eine annähernd normale Frequenz bewahren oder beschleunigt werden (»diabetische Dyspnoë«). Das Aussehen der Kranken ist dabei nicht cyanotisch. Der *Puls* ist meist beschleunigt und klein. Die *Körpertemperatur* sinkt allmählich immer tiefer, so daß Temperaturen von 30,0° C und darunter schon wiederholt gefunden sind. An den Augäpfeln fand zuerst P. Krause in meiner Breslauer Klinik eine oft sehr auffallende Abnahme der Spannung (*Hypotonia bulbi*). Diese Abnahme der Spannung hängt wahrscheinlich z. T. mit der *allgemeinen Kreislaufsschwäche* und der *Abnahme des Blutdrucks* zusammen, die beim diabetischen Koma fast regelmäßig eintreten. Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel fand Krause an den Netzhautgefäßen auffallende weiße Randstreifen. Diese Streifen hängen mit dem starken *Fettgehalt des Blutes* zusammen. Das Aderlaßblut zeigte sehr starke *Lipämie*. Lipämie ist in schweren Diabetesfällen und namentlich beim Koma wiederholt beobachtet worden. Die Ursache auch dieser merkwürdigen Erscheinung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Übrigens scheint es sich oft weniger um eine echte Lipämie, als vielmehr um eine *Lipoidämie* zu handeln, denn K. Reicher u. a. fanden bei der diabetischen Lipämie meist auch einen vermehrten Gehalt des Blutes an Lipoiden (Lezithin, Cholesterin), die vielleicht auch bei der Giftwirkung der Azetonkörper eine Rolle spielen. Sehr bemerkbar ist in den meisten Fällen der *starke obstartige* oder *chloroformähnliche Azetongeruch* der Exspirationsluft, der nicht selten im ganzen Krankenzimmer wahrgenommen werden kann. Auch der *Harn* zeigt oft diesen Geruch. Er nimmt regelmäßig beim *Zusatz von Eisenchlorid eine dunkelrote Farbe an* und zeigt deutliche Azetonreaktion (s. o.). In dem Zentrifugat des Harns findet man — auch ohne gleichzeitige Albuminurie — meist zahlreiche

kurze granulierte Harnzylinder (sogenannte *Komazylinder*). Diese *Cylindrurie* geht nicht selten schon den eigentlichen Komaerscheinungen voraus.

Vom echten diabetischen Koma zu unterscheiden sind die selten auftretenden andersartigen komatösen Zustände (Urämie, Koma bei Lebercirrhose, Apoplexie u. dgl.). Das echte diabetische Koma endet, wenn es voll entwickelt ist, fast ausnahmslos tödlich, meist nach 1—2 Tagen. Die kürzeste an der Leipziger Klinik beobachtete Dauer des Komas betrug sechs Stunden, die längste vier Tage. Nur in wenigen Fällen sieht man, daß ein beginnendes Koma wieder verschwindet.

Über die *Ursachen des Koma* haben uns die schon oben erwähnten Untersuchungen von Stadelmann, Minkowski u. a. einigen Aufschluß gebracht. Vollständig klar sind aber die Verhältnisse noch keineswegs. Die Mehrzahl der Forscher nimmt als Ursache des Koma eine Säurevergiftung des Körpers an. Das Auftreten großer Mengen von Oxybuttersäure beim Diabetes haben wir schon oben kennen gelernt. Beim Koma fand Magnus-Levy im Harn eine Ausscheidung von 100—160 g in 24 Stunden, ferner große Mengen in den Organen nach dem Tode. Diese Mengen sind durchaus hinreichend, um eine Säurevergiftung zu bewirken. Sämtliche Alkalien des Blutes werden durch die Säure in Beschlag genommen, so daß die Kohlensäure nicht mehr gebunden und daher aus den Geweben nicht mehr abgeführt werden kann. Diese Stauung der CO_2 in den Geweben, insbesondere im Gehirn, ruft die Erscheinungen des Koma hervor, wie man es experimentell bei Tieren ähnlich auch durch andere Säuren hervorrufen kann. Der CO_2-Gehalt des *Blutes* ist demgemäß beim Coma diabeticum stark herabgesetzt. Gegen diese Erklärung des diabetischen Komas als einer Säureintoxikation lassen sich aber einige gewichtige Einwände machen. Rolly fand an meiner Klinik unter elf Fällen von diabetischem Koma nur dreimal eine saure Reaktion des Blutes, in den anderen Fällen war eine schwach alkalische, in einem schweren Fall aber auch eine ganz normal alkalische Reaktion des Blutes vorhanden. Auch wenn die Blutreaktion durch reichliche Zufuhr von Natriumkarbonat ihre normale Alkaleszenz erreicht, ändert dies nichts an den Erscheinungen des Komas. Somit scheint es sich also doch — wenigstens in vielen Fällen — nicht um eine reine Säurevergiftung zu handeln. Neben den allgemeinen Wirkungen der Übersäuerung des Blutes kommen wahrscheinlich noch spezifische Giftwirkungen der Oxybuttersäure, der Azetessigsäure und anderer noch unbekannter Stoffe in Betracht.

Pathologische Anatomie und Histochemie des Diabetes mellitus. Sehen wir von den komplizierenden Organerkrankungen (Lungentuberkulose, Nephritis) und von zufälligen Befunden ab, so sind die dem Diabetes als solchem zukommenden anatomischen Veränderungen recht gering. Mit Rücksicht auf die bekannte Bernardsche Entdeckung, wonach durch die Verletzung einer gewissen Stelle am Boden des vierten Ventrikels bei Tieren eine Glykosurie hervorgerufen werden kann, ist auch beim Diabetes mellitus zunächst dem Verhalten des *Nervensystems* große Aufmerksamkeit zugewandt worden. In einigen Fällen sind auch Tumoren, Sklerosen, kleine Blutungen und entzündliche Veränderungen u. a. in der Oblongata und im Kleinhirn gefunden worden, doch hat man es dann offenbar mit einer symptomatischen Glykosurie (s. o.), nicht mit einem idiopathischen Diabetes zu tun. Bei letzterem bietet das zentrale Nervensystem keine bemerkbare Veränderung dar.

In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen von Untersuchern, die bei *allen* genau untersuchten Fällen von echtem Diabetes mellitus *Pankreasveränderungen* gefunden haben (Weichselbaum, C. Seyfarth). Als erster hat Bouchardat 1845 die Lehre vertreten, daß der Diabetes mellitus durch eine Erkrankung des Pankreas zustande komme, eine Tatsache, die namentlich durch die schon erwähnte Entdeckung Minkowskis von dem nach Pankreasexstirpation auftretenden Diabetes große Bedeutung gewann. Schon oben S. 238 führte ich an, daß die Vertreter der »*Inseltheorie*« in Veränderungen der *Langerhansschen Inseln* im Pankreas die anatomische Grundlage des Diabetes mellitus gefunden zu haben glauben; doch haben neuere Forschungen gezeigt, daß die Inseltheorie des Diabetes nicht zu halten ist (Marchand, v. Hansemann, Herxheimer u. a.).

Nach den Untersuchungen C. Seyfarths bilden nicht ausschließlich Veränderungen der Langerhansschen Inseln im Pankreas die anatomische Grundlage des Diabetes, sondern *das gesamte Drüsenparenchym* steht in ursächlicher Beziehung zu diesem. Erkrankungen sowohl des sezernierenden Parenchyms allein, als auch ausschließlich der Inseln, meistens aber wohl Schädigungen beider Gewebselemente können die Entwicklung eines Diabetes zur Folge haben. Immerhin muß den Inseln eine *bedeutendere* Rolle beim Zustandekommen des Diabetes zugesprochen werden. Von den Formelementen der Azini sind es wahrscheinlich vor allem die *zentroazinären Zellen*, deren Schädigungen zum Diabetes führen können. Diabetes tritt ein, wenn ein Funktionsausfall vorliegt, der den einen oder den anderen Teil, meistens aber wohl beide betrifft. Funktionsstörung der Inseln wirkt dabei schwerer, ist doch bei deren Schädigung vor allem auch die Möglichkeit der Regeneration neuer Azini gestört. Den reparatorischen Vorgängen im Pankreas ist überhaupt besonderer Wert für das Zustandekommen des Diabetes beizumessen. Ein einfacher, greifbarer Parallelismus zwischen der Intensität der anatomischen Inselveränderungen und der Schwere des klinischen Krankheitsbildes besteht nicht. Alle an Bauchspeicheldrüsen beim Diabetes gefundenen Veränderungen können auch bei augenscheinlich völlig Gesunden beobachtet werden. Man findet zwar beim Diabetes mellitus regelmäßig Pankreasveränderungen, doch muß nicht in jedem Falle von Pankreasveränderungen ein Diabetes bestehen. Wieweit Inseln oder Azini oder beide geschädigt werden müssen, damit Diabetes eintritt, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Eine wichtige Bedingung für dessen Entwicklung ist es, ob die durch die Schädigung bedingte Zerstörung der Inseln bzw. der Azini eine schnelle und massenhafte ist, oder ob sie ganz allmählich stattfindet. Diabetes wird nur dann eintreten, wenn die Regenerationsvorgänge nicht gleichen Schritt mit der Zerstörung halten können.

Makroskopisch zeigen sich am Pankreas bei Diabetes mellitus häufig gar keine oder nur geringe Abweichungen von der Norm. Es kommen *Atrophie*, *Zirrhose* und *Lipomatose* des Pankreas zur Beobachtung. Auch *Konkremente* in den Ausführungsgängen, *Krebsknoten* in den verschiedensten Teilen, *Fettgewebsnekrosen* und *eitrige Entzündungen* der Bauchspeicheldrüse können einen symptomatischen Diabetes zur Folge haben. *Mikroskopisch* werden die verschiedenartigsten Zustände der *einfachen*, *fettigen*, *hydropischen* und der *hyalinen* Degeneration, der *Sklerose* und andere Veränderungen in wechselnder Kombination an *Azini*, *zentroazinären Zellen* und *Langerhansschen Inseln* gefunden.

Wenn es somit nicht mehr zweifelhaft sein kann, daß das Pankreas beim Diabetes eine entscheidende Rolle spielt, so ist doch über die nähere Art seiner Einwirkung auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate in der Leber noch wenig

Sicheres bekannt (s. u.). Wahrscheinlich kommen hierbei gleichzeitig noch andere innersekretorische Vorgänge, vor allem von seiten der *Nebennieren*, in Betracht. Nach allgemein-ätiologischen Gesichtspunkten lassen sich die zu Diabetes führenden Pankreaserkrankungen etwa in folgender Weise ordnen: 1. Ererbte Minderwertigkeit, Schwäche und Bildungsfehler der ganzen Pankreasanlage und damit des Inselsystems wie des gesamten sezernierenden Parenchyms oder auch Teile desselben. »*Pankreatische Minusvariante*« der heutigen Vererbungslehre nach F. Martius. 2. Angeborene Minderwertigkeit der Pankreasanlage und der aus ihr hervorgehenden Gebilde infolge Störungen während der intrauterinen Entwicklung (z. B. durch Syphilis). Von den *exogenen* Schädigungen des Pankreas sind einige besonders hervorzuheben: Alle *Blutgefäßerkrankungen* des Pankreas, besonders aber die *Atherosklerose* verursachen Veränderungen dieser Drüse, die zu Diabetes führen können. Eine viel größere Rolle als bisher angenommen wurde, möchte ich ferner dem chronischen Alkoholismus, der Syphilis und der Tuberkulose ätiologisch zumessen. Es kann a) kongenitale, b) sekundäre und c) tertiäre Syphilis Diabetes verursachen. Bei letzterer kann es sich dabei 1. um chronisch sklerotische und 2. um gummöse Veränderungen des Pankreas handeln. Bei der Tuberkulose ist es besonders die bei Phthisikern gefundene chronische tuberkulose Pankreatitis, die so starke Schädigung im Pankreas verursachen kann, daß Diabetes die Folge ist. Auch viele andere infektiöse Erkrankungen und akut entzündliche Prozesse können das empfindliche Pankreasgewebe schädigen und so Diabetes verursachen.

Von *Sektionsbefunden* an den übrigen Organen beim Diabetes mellitus sind weiterhin folgende bemerkenswert:

Die *Leber* ist gewöhnlich von normaler Größe, bald blutreich, bald anämisch. Der *Glykogengehalt* der Leberzellen ist bei beginnendem Diabetes über das normale Maß hinaus vermehrt. Durch mikrochemischen Nachweis mit Jodgummi findet man das Glykogen vor allem innerhalb der Leberzellen (*Glykogeninfiltration*), besonders in der peripheren Zone der Azini. Glykogen findet sich ferner in den Kernen der Zellen. Dies ist auch in späterer Zeit des Diabetes der Fall, wenn das Protoplasma der Leberzellen fast gar kein Glykogen mehr aufweist.

Die *Nieren* der Diabetiker sind in der Regel auffallend groß, so daß man von einer Funktionshypertrophie sprechen kann. Als eine sehr häufige histologische Veränderung findet man die von Ehrlich entdeckte *glykogene Degeneration* der Henle*schen Schleifen*. Die Epithelien der letzteren sind vergrößert und in ihrem anscheinend homogenen Protoplasma läßt sich durch Jodgummilösung Glykogen in größeren oder kleineren Schollen und Kugeln deutlich nachweisen. Auch die Kerne enthalten Glykogen. Die Bedeutung der glykogenen Nierendegeneration ist noch unbekannt. Es scheint, daß das Glykogen in den Glomeruluskapseln filtriert und von den Epithelien der Schleifen wieder resorbiert wird. Das nicht seltene Vorkommen von *chronischer Nephritis* beim Diabetes ist schon früher erwähnt worden.

Den vermehrten *Zuckergehalt des Blutes* haben wir schon oben erwähnt. Er schwankt in den meisten Fällen etwa zwischen 0,2 und 0,45%, während der Zuckergehalt des Blutes unter normalen Verhältnissen 1 pro Mille selten übersteigt. Mit dem abnormen Zuckergehalt, vielleicht aber auch mit sonstigen chemischen Veränderungen (Acidosis?) hängt anscheinend die interessante, von Williamson und von Bremer gefundene Tatsache zusammen, daß sich das Blut der Diabetiker mit alkalischer Methylenblaulösung nicht blau, wie normales

Blut, sondern nur blaßgrün färbt. — Auch in der *Lymphe* und in *Transsudaten* wird bei Diabetikern Zucker gefunden, während er in den *Sekreten* (Speichel, Schweiß, Galle, Magensaft u. a.) nur selten nachweisbar ist.

Formen, Verlauf und Ausgänge des Diabetes. Die Vergleichung einer größeren Anzahl von Diabetesfällen zeigt, daß die Krankheit in mehrfachen, nach Verlauf und Dauer recht verschiedenen Formen auftreten kann. Von praktischer Wichtigkeit ist zunächst die schon früher angeführte Unterscheidung in die *leichte* und in die *schwere Form* des Diabetes. Nach dem Vorgange von SEEGEN stützt man diese Einteilung gewöhnlich auf das Verhältnis der *Zuckerausscheidung* zu der Art und Menge der genossenen Nahrung. Zur *leichten Form* rechnet man diejenigen Fälle, bei welchen der Zuckergehalt des Harns verschwindet, wenn die Kranken eine von Kohlehydraten freie Nahrung zu sich nehmen, und zuweilen können sogar, namentlich bei genügender Muskelbewegung (s. u.), geringe Mengen von Amylaceen genossen werden, ohne Glykosurie zu bewirken. Bei der *schweren Form* des Diabetes hält dagegen die Zuckerausscheidung durch den Harn bei Fleischfettnahrung an, und jede Aufnahme von Kohlehydraten hat eine schon nach $^1/_2$—1 Stunde eintretende entsprechend große Zunahme des Zuckergehaltes im Harn zur Folge. In manchen Fällen verschwindet der Zuckergehalt erst dann, wenn die Kohlehydrate *längere* Zeit dem Kranken entzogen werden. Überhaupt finden sich zwischen den leichten und den schweren Fällen alle Übergänge. — Von ebenso großer praktischer Wichtigkeit wie das Verhalten der Zuckerausscheidung sind aber auch die *allgemeinen klinischen Kennzeichen*, die oft schon auf den ersten Blick die Hinzugehörigkeit des einzelnen Falles zu der leichteren oder schwereren Form erkennen lassen. Die schweren Fälle betreffen meist *jugendliche* Personen. Die Kranken magern rasch ab, sehen vorzeitig gealtert aus, bekommen ein schmales Gesicht mit einem oft eigentümlich stillmelancholischen Ausdruck, sind matt und kraftlos, und der Harn zeigt alle Erscheinungen des Diabetes im höchsten Grade. Die *leichteren* Fälle kommen dagegen mehr im *vorgerückteren* Alter vor. Die Kranken haben wenig Beschwerden, fühlen sich meist noch ziemlich kräftig und arbeitsfähig. Ihre Ernährung leidet gar nicht oder nur wenig, und auch die diabetischen Veränderungen des Harns sind so wenig ausgesprochen, daß sie nur bei einer besonders darauf gerichteten Aufmerksamkeit erkannt werden können. Freilich ist sehr zu betonen, daß eine scheinbar *leichte Form des Diabetes in die schwere übergehen* kann. Zuweilen bleibt auch das Verhalten der Zuckerausscheidung andauernd ein solches wie bei der leichten Form, und trotzdem stellen sich schließlich tödliche Komplikationen (Koma, brandige Prozesse, Lungentuberkulose u. a.) ein.

Der *Gesamtverlauf* des Diabetes bietet große Verschiedenheiten dar. Einzelne Fälle verlaufen so rasch (in wenigen Wochen), daß man fast von einem »akuten Diabetes« sprechen könnte. Derartige Fälle mit ganz ungünstiger Prognose beobachtet man namentlich bei Kindern und jugendlichen Personen etwa zwischen 12 und 18 Jahren. Ich sah eine ganze Reihe derartiger Erkrankungen, die fast plötzlich ohne nachweisbaren Grund auftraten und meist schon nach wenigen Monaten oder gar Wochen tödlich endeten, gewöhnlich durch Coma diabeticum. Die meisten Fälle von schwerem Diabetes dauern etwa 2—3 Jahre, während die leichten Formen 10—20 Jahre und länger bestehen können. *Schwankungen des Verlaufes* sind häufig. Wiederholt ist es beobachtet worden, daß der Zucker zeitweilig ganz aus dem Harn verschwindet, die Kranken völlig genesen zu sein scheinen, bis dann nach

kürzerer oder längerer Zeit, oft durch irgendeine Schädlichkeit (Gemütserregung, grober Diätfehler) veranlaßt, die Krankheit von neuem ausbricht. Man bezeichnet solche namentlich bei älteren Personen vorkommende Fälle als »*intermittierenden Diabetes*«. Zuweilen tritt auch ein anscheinend *stationärer Zustand* des Leidens ein, bei welchem die Kranken sich jahrelang verhältnismäßig wohl fühlen.

Nicht nur in bezug auf den Verlauf, sondern auch in betreff des stärkeren Hervortretens bzw. Zurücktretens einzelner Symptome zeigt der Diabetes manche Unterschiede. Die *allgemeine Konstitution* der Kranken (Fettleibige, Magere), etwaige hinzutretende Erkrankungen (Lungen-, Nieren-, Gehirnkrankheiten, Syphilis, Gicht u. a.) und mannigfache sonstige Verhältnisse bedingen zahlreiche Unterschiede in dem Gesamtbilde des Diabetes. Für die Praxis (insbesondere für die Praxis unter den besseren Ständen) ist gerade die Kenntnis der *leichteren Diabetesformen*, bei denen nur zeitweilig und dann auch in nicht sehr bedeutender Menge Zucker im Harn nachweisbar ist, von großer Wichtigkeit. Je mehr man sich daran gewöhnt, jeden Harn auf Zucker zu untersuchen, um so häufiger findet man derartige Fälle, über deren Bedeutung unsere Kenntnisse freilich bis jetzt noch sehr gering sind. Besonders beachtenswert ist die Glykosurie der *Fettleibigen*. Sie tritt, wie erwähnt, besonders oft bei *fettleibigen*, *starken Biertrinkern* auf, ferner nicht selten bei solchen Kranken, die früher auch an echter *Gicht* gelitten haben. Bemerkenswert ist die Neigung zur Furunkelbildung in der Haut und die Häufigkeit von Katarakt. Ferner sind erwähnenswert die Fälle von leichtem *Diabetes bei Neurasthenikern*, d. h. die Fälle, wo der Zuckergehalt bei Kranken gefunden wird, die hauptsächlich über allgemeine nervöse Symptome, wie Kopfdruck, Ängstlichkeit, trübe Stimmung, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, neuralgische Schmerzen u. dgl. klagen. Endlich heben wir als besondere klinische Form des Diabetes die Glykosurie bei Kranken mit *allgemeiner Arteriosklerosis* hervor. Meist handelt es sich um Männer im mittleren oder vorgerückteren Lebensalter. Anhaltende geistige Aufregungen und Anstrengungen scheinen nicht selten eine ursächliche Bedeutung zu haben. Der Zuckergehalt des Harns ist nicht beträchtlich und verschwindet meist ganz bei zweckmäßiger Diät. Trotzdem kann man diese Form nicht ohne weiteres als »leicht« bezeichnen, da die sonstigen ernsten Folgeerscheinungen der Arteriosklerose nicht außer acht zu lassen sind. Insbesondere zeigen sich gleichzeitige Erscheinungen von seiten des Herzens, die von einer Arteriosklerose der Kranzarterien oder der Aorta abhängen. Bei allen diesen Formen des Diabetes fehlt häufig die Polyurie und das vermehrte Durstgefühl, so daß die Diagnose leicht übersehen werden kann, wenn man die sorgfältige Untersuchung des Harns unterläßt.

Erwähnenswert ist hier noch die interessante Tatsache, für welche Frerichs einige schlagende Beispiele anführt, daß der Diabetes mellitus in einzelnen seltenen Fällen allmählich in einen Diabetes insipidus (siehe das folgende Kapitel) übergehen kann. Auch das umgekehrte Verhalten soll vorkommen. Ich selbst habe einen derartigen Übergang noch nie gesehen

Der häufigste *Ausgang* des Diabetes ist der Tod. Aus dem bisher Gesagten geht hervor, nach wie verschieden langer Zeit er eintreten und durch wieviel verschiedene Umstände er herbeigeführt werden kann. Coma diabeticum, Lungenphthise, allgemeine Furunkulose oder Karbunkelbildung, Nephritis, einfacher Marasmus — sind die häufigsten unmittelbaren Todesursachen.

Die Frage nach der *Heilbarkeit* des Diabetes ist schwer zu beantworten. Einige Beobachtungen scheinen für das Vorkommen einer völligen Heilung zu sprechen. Immerhin ist sie aber selten und nur bei den leichteren Formen des Diabetes möglich. Außerdem ist im Auge zu behalten, daß, wie bereits erwähnt, trotz scheinbarer Heilung ein neuer Ausbruch der Krankheit stets befürchtet werden muß.

Theoretisches über das Wesen des Diabetes. Die wesentlichste, der Erklärung bedürftige Tatsache ist der *abnorm hohe Zuckergehalt des Blutes.* Während der Zuckergehalt des gesunden Menschen nicht 0,10% übersteigt, enthält das Blut eines Diabetikers 0,22—0,44% Zucker. Während der normale Körper an dem physiologischen Zuckergehalt innerhalb geringer Grenzen festhält und alle durch die verschiedene Zuckerzufuhr bedingten Schwankungen sehr rasch ausgleicht, hat der Diabetiker diese Ausgleichsfähigkeit zum großen Teil eingebüßt. Fragt man, woher der Blutzucker stammt, so kommen wohl sicher dieselben Quellen in Betracht, welchen auch der *normale* Zuckergehalt des Blutes entspringt. Vor allem sind hier die *Kohlehydrate der Nahrung* zu nennen. Diese werden zum Teil schon durch die Wirkung des Speichels, vor allem aber durch die Pankreasdiastase in Traubenzucker verwandelt und als solcher durch die *Pfortaderäste* der *Leber* zugeführt. Hier wird ein großer Teil als *Glykogen* aufgespeichert, ein kleiner Teil wird ebenfalls als Glykogen in den Muskeln abgelagert. Die Leber ist der Hauptspeicher für Glykogen. Sie gibt diesen Stoff an die Muskeln ab (in Form von Zucker), wenn diese den Zucker zu ihren Arbeitsleistungen bedürfen. Dabei tritt aber der Zucker wahrscheinlich wieder in der Form von Glykogen in die Muskelzelle. Das Glykogen stammt nicht ausschließlich aus den Kohlehydraten, sondern kann auch aus *Eiweiß* entstehen. Dies ist durch zahlreiche Versuche erwiesen, und auch die Erfahrungen bei den schweren Formen des Diabetes sprechen durchaus dafür. Die Bildung von Zucker aus Eiweiß wird auch durch den Meringschen Versuch erwiesen, wonach bei *hungernden* Tieren, die kein aufgespeichertes Glykogen mehr im Körper haben, durch Phloridzinzufuhr Diabetes entsteht. Der ausgeschiedene Zucker kann hierbei nur von zerfallendem Körpereiweiß herstammen. Eine Glykogen- bzw. Zuckerbildung aus *Fett* ist nicht sicher erwiesen, wird aber von manchen Forschern angenommen (s. o.).

Es fragt sich nun, worauf beim Diabetiker die *reichliche Anhäufung des Zuckers im Blute* beruht, da unter normalen Verhältnissen der entstandene Zucker stets rasch weiter zersetzt wird. Auch bei reichlichster Amylaceenkost tritt beim Gesunden keine erhebliche Steigerung des Zuckergehaltes im Blute ein, und selbst große Mengen Zucker können genossen werden (s. o. S. 236), ohne daß der Harn zuckerhaltig wird. Es scheint, daß der *Diabetiker die Fähigkeit, den Zucker zu verbrennen, zum Teil verloren hat.* Dies ergibt sich, wie man annimmt, aus der Bestimmung des sogenannten *respiratorischen Quotienten*, d. i. des Verhältnisses der ausgeschiedenen CO_2-Menge zur Menge des aufgenommenen Sauerstoffs. Zufuhr von Kohlehydraten bringt beim Diabetiker den respiratorischen Quotienten nicht zum Steigen, wie dies unter normalen Verhältnissen stets der Fall ist. Weil also der Zucker nicht weiter verbrannt wird, häuft er sich im Blute an (Glykämie) und wird als unbenutzbar von der Niere ausgeschieden. Über die normale Zersetzung des Blutzuckers haben namentlich die neueren Untersuchungen von Embden und seiner Schüler interessante Aufschlüsse gebracht. Vor dem Abbau des Zuckers muß eine Paarung desselben mit Phosphorsäure stattfinden. Erst dann findet seine weitere Zersetzung unter Bildung

verschiedener Zwischenprodukte (vor allem Milchsäure) statt. Dabei scheint aber bei dem Eintritt der Dextrose in den Stoffwechsel erst ihre Umwandlung in linksdrehende *Lävulose* stattfinden zu müssen. Alle diese Vorgänge könnten beim Diabetes in irgendeiner Weise gestört sein und somit zur mangelhaften Verwertbarkeit des Zuckers führen. Andererseits könnte man freilich im Hinblick auf die Glykogenarmut der Gewebe (besonders der Leber) beim Diabetes auch an eine mangelhafte Fähigkeit der *Glykogenspeicherung* denken. Man könnte die Glykämie des Diabetikers also auch so erklären, daß die Leber die Fähigkeit verloren hat, das Glykogen festzuhalten, und daß sie es daher in vermehrter Menge regellos und beständig als Zucker an das Blut abgibt. Unmöglich wäre es auch nicht, daß beim Diabetes unter Umständen sogar eine *vermehrte Zuckerbildung* in Betracht kommt.

Wie man sieht, ist das Rätsel des Diabetes noch lange nicht gelöst. Aber die zu lösenden Fragen engen sich immer mehr und mehr ein, und die Richtung, aus der die Lösung voraussichtlich kommen wird, tritt allmählich immer deutlicher hervor. Vor allem kommen wahrscheinlich *Störungen der inneren Sekretion* in Betracht. Welche Rolle aber hierbei das *Pankreas*, die *Nebennieren* (Vermehrung der Zuckerbildung), die Leber selbst u. a. spielen, ist noch unbekannt.

Diagnose. Die Diagnose des Diabetes mellitus kann allein durch den Nachweis des Zuckers im Harn begründet werden. Die Berücksichtigung der übrigen Krankheitserscheinungen und des gesamten Krankheitsverlaufes hat zu entscheiden, ob es sich dabei um eine vorübergehende (akzidentelle) Glykosurie (s. o.) oder um einen echten Diabetes mellitus handelt.

Der Diabetes wird in der Praxis nur dann übersehen, wenn an die Möglichkeit seines Bestehens nicht gedacht und die Untersuchung des Harns daher versäumt wird. Es dürfte deshalb nützlich sein, hier noch einmal diejenigen Erscheinungen anzuführen, welche, abgesehen von der *Polyurie* und dem *gesteigerten Durstgefühl*, dem Kranken selbst zuerst auffallen können und den Arzt daher jedesmal an die Möglichkeit eines Diabetes erinnern sollen. Dies sind: 1. allgemeine Mattigkeit und Muskelschwäche. 2. Furunkulosis. 3. Pruritus pudendi bei Frauen, Balanitis bei Männern. 4. Kataraktbildung. 5. Ischialgien, namentlich, wenn sie doppelseitig sind. 6. Impotenz. — Außerdem gewöhne man sich daran, auch in allen anderen Fällen, wo über unbestimmte, nicht ohne weiteres erklärliche Symptome geklagt wird, insbesondere bei fettleibigen und bei nervösen Personen, ferner bei älteren Personen mit Arteriosklerose, die Untersuchung des Harns auf Zucker niemals zu unterlassen. Dabei soll man sich aber nie auf die Untersuchung *einer* Urinprobe beschränken. Fordern die eben genannten Krankheitserscheinungen zur Untersuchung des Harns auf, und ergibt diese ein zweifelhaftes Ergebnis, so ist es ratsam, die Kranken eine an Kohlehydraten reiche Mahlzeit einnehmen zu lassen und den hiernach entleerten Harn noch einmal, womöglich mit Hilfe der Gärungsprobe, zu untersuchen. Hat auch diese Probe ein negatives Ergebnis, so kann das Bestehen eines Diabetes ausgeschlossen werden.

Therapie. Obgleich die Medizin nicht im Besitze eines Heilmittels ist, das die Ursache der krankhaften Erscheinungen beim Diabetes zu beseitigen vermag, so kann die ärztliche Behandlung dem Diabetiker doch sehr wesentliche Dienste leisten, indem sie manche Symptome der Krankheit zu mildern und manche Folgen derselben zu verhüten oder wenigstens hinauszuschieben imstande ist.

Die Therapie des Diabetes muß in erster Linie eine *diätetische* sein. Es kommt darauf an, dem Körper sowohl einen *Ersatz* für den Ausfall der Zucker-

verbrennung und der dadurch bedingten Energieverminderung zu bieten, als auch den *abnorm hohen Zuckergehalt des Blutes* und die Glykosurie herabzusetzen. Denn die starke Glykämie ist für die Gewebe gewiß nicht gleichgültig und auch der Zuckergehalt des Harns kann zu unliebsamen Folgezuständen führen (Pruritus, Balanitis u. a.). Vor allem müssen wir versuchen, dem Körper die zum Teil eingebüßte Fähigkeit des Zuckerumsatzes so weit wie möglich wiederzugeben. Gewarnt werden muß aber vor der einseitigen Auffassung, als ob dem Diabetiker unter allen Umständen schon dadurch allein gedient sei, daß man den Zuckergehalt seines Harns möglichst verringere. Stets ist der *Allgemeinzustand* des Kranken daneben zu berücksichtigen, und gewiß wird man vernünftigerweise zugeben müssen, daß ein Diabetiker mit höherem Zuckergehalt im Harn und gutem Kräftezustand besser daran ist, als einer mit geringerem Zuckergehalt, dessen Schwäche und Mattigkeit aber täglich zunehmen. Wir sollen nicht nur die Glykosurie, sondern auch den zuckerkranken *Menschen* behandeln, und dies muß vom allgemeinen *klinischen* und nicht nur vom physiologisch-chemischen Gesichtspunkte aus geschehen.

Die erste Aufgabe, die der Arzt bei der Behandlung eines Diabetikers zu erfüllen hat, besteht somit darin, diejenige Diät herauszufinden, bei der einerseits die Glykosurie möglichst zurückgeht, andererseits aber auch der Kranke sich möglichst wohl befindet und in einem möglichst günstigen Ernährungszustande bleibt. Diese Aufgabe muß in jedem einzelnen Falle nach den vorliegenden *individuellen* Verhältnissen erfüllt werden. Denn es ist klar, daß z. B. für den fettleibigen Diabetiker eine ganz andere Diät passend ist, als für den mageren. Außerdem ist auch die Art und Intensität der Stoffwechselstörung in den einzelnen Fällen sicher verschieden, so daß also eigentlich jeder einzelne Kranke für sich Gegenstand besonderen Studiums sein muß. Eine derartige genaue individuelle Untersuchung ist in der Privatpraxis schwer durchführbar. Es empfiehlt sich daher, wenn möglich, *wenigstens eine Zeitlang jeden Diabetiker in einer Klinik oder in einem guten Sanatorium zu beobachten*, Nahrungsaufnahme, Zuckerausscheidung, Körpergewicht usw. genau zu kontrollieren und hiernach die einzuhaltende Diät vorzuschreiben. Das Sanatorium hat die Aufgabe, den Kranken in der für ihn zweckmäßigsten diätetischen Lebensführung zu unterweisen.

Man beginnt die Feststellung der diätetischen Vorschriften für den Diabetiker am besten mit der *Bestimmung der Toleranz für Kohlehydrate* im vorliegenden Falle. Der Grundsatz der diätetischen Diabetesbehandlung besteht nicht darin, dem Kranken ohne weiteres alle Kohlehydrate zu entziehen, sondern darin, dem Kranken nur soviel Kohlehydrate zu gestatten, als sein Körper zu verbrauchen imstande ist. Diese Menge ist aber nicht nur in den einzelnen Fällen, sondern auch bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden. Zunächst wird man feststellen, ob es sich um einen »schweren« oder »leichten« Diabetes im oben erwähnten Sinne handelt, d. h. ob der Zuckergehalt des Harns nach dem völligen Entziehen der Kohlehydrate gänzlich verschwindet oder nicht. Im ersteren Falle, d. h. bei den *leichteren Diabetesformen*, wird man, nachdem der Harn zuckerfrei geworden ist, nun allmählich wachsende Mengen von Kohlehydraten der Nahrung hinzufügen und durch tägliche Harnuntersuchungen feststellen, ob sie noch vollständig im Körper verbrannt werden. Je mehr Kohlehydrate man der Nahrung hinzufügen darf, ohne daß Zucker im Harn erscheint, um so günstiger ist dies. Hat man auf diese Weise die Größe der noch vorhandenen

Umsatzenergie des Körpers für Kohlehydrate bestimmt, so bleibt man für längere Zeit bei derjenigen Nahrung stehen, welche der Körper gerade noch vollständig zersetzen kann. Die ärztliche Erfahrung hat gelehrt, daß eine derartige Beschränkung der Kohlehydrate oft von *dauerndem günstigen Einfluß* ist, insofern als oft nach längerer Durchführung einer solchen Diät, bei welcher der Harn frei von Zucker ist, die Toleranz für Kohlehydrate wächst. Man kann daher versuchen, die Menge der Kohlehydrate allmählich etwas zu steigern, und findet nun nicht selten, daß nach längerem Einhalten der strengen Diät der Kranke jetzt auch eine an Kohlehydraten reichere Kost verträgt, ohne von neuem Glykosurie zu bekommen. Auf diese Weise kann man — unter beständigen kontrollierenden Harnuntersuchungen — stets leicht die richtige Diät dem Kranken vorschreiben.

In den *leichteren Fällen von Diabetes*, die nach der Einschränkung der Kohlehydrate zuckerfrei werden, ist damit die Hauptaufgabe der diätetischen Behandlung bereits erreicht. In bezug auf die übrigen Nahrungsmittel ist nur zu bemerken, daß die Eiweißzufuhr unter allen Umständen (s. u.) im ganzen mäßig sein soll, und daß stets neben Fleisch, Ei und Milch *pflanzliches* Eiweiß bevorzugt werden soll. Die Fettzufuhr richtet sich nach dem allgemeinen Ernährungszustand der Kranken. Fettleibige Diabetiker sollen wenig Fett erhalten. Hier ist eine Abnahme des Körpergewichts wünschenswert. Magere Diabetiker können Fett — falls sie es gut vertragen — in größerer Menge (Sahne, Butter, Speck, fettes Fleisch, unter Umständen auch Pflanzenfett, Öl, Leberthran) erhalten. Natürlich ist eine fortlaufende Überwachung des Harns (Zucker, Azidose) notwendig.

Schwieriger, aber von der größten Wichtigkeit ist die diätetische Behandlung der *schwereren Diabetesfälle*, die durch einfache Entziehung oder Einschränkung der Kohlehydrate nicht zuckerfrei werden. Hier haben die Erfahrungen während des Weltkrieges belehrend gewirkt. Es zeigte sich, daß viele, auch schwerere Diabetiker, bei der erzwungenen andauernden Unterernährung, trotzdem sie auf die Qualität der Nahrung keine Rücksicht nehmen konnten und Kohlehydrate in nicht ganz geringer Menge zu sich nahmen, ihren Zucker verloren, dabei zwar ein geringes Körpergewicht behielten, sich aber verhältnismäßig wohl und leistungsfähig fühlten. Zahlreiche Ärzte, die sich mit dem Studium des Diabetes eifrig beschäftigten (v. Noorden, Petrèn, Allen u. a.) wiesen eindringlich auf die Notwendigkeit hin, neben den Kohlehydraten in der Nahrung auch der *Eiweißzufuhr* die größte Aufmerksamkeit zu schenken. Es zeigte sich, daß die früher beliebte reichliche Eiweißzufuhr oft schädlich ist, und daß eine sehr starke Beschränkung der Eiweißzufuhr gerade von schweren Diabetikern nicht nur oft auffallend gut vertragen wird, sondern ihnen sogar von sichtlich großem Nutzen ist. Mit der Einschränkung des Eiweißes steigt häufig die Toleranz für Kohlehydrate. So erklärt es sich auch, daß bei den sogenannten Haferkuren, Mehlsuppenkuren, Früchtekuren u. a. trotz der Kohlehydrate der Nahrung wegen der geringen Eiweißzufuhr oft ein Verschwinden des Zuckers erzielt werden konnte.

Die Diät der schweren Diabeteskranken muß in jedem einzelnen Fall nach den genannten Grundsätzen geregelt werden. Nach der Entziehung der Kohlehydrate kommt die Einschränkung der Eiweißstoffe in der Nahrung. Man kann sich als Maßstab zunächst etwa 1—1,5 g Eiweiß auf 1 Kilo Körpergewicht nehmen. Ein Diabetiker von 50 Kilo Körpergewicht könnte also täglich 50 g Eiweiß, d. i. etwa 150—200 g Fleisch, erhalten. Führt aber auch diese Einschränkung der Eiweißzufuhr noch nicht zum Ziel, d. h. zum Verschwinden der Glykosurie, so kann man in der Entziehung der Nahrung noch weiter

gehen. Man kann mehrere Tage lang eine fast völlige *Hungerdiät* durchführen, indem man den zu Bett liegenden Kranken nur *Flüssigkeit* (schwarzen Kaffee, Tee, Fleischbrühe Limonade, unter Umständen etwas Alkohol) zuführt, oder daneben noch mageres *Gemüse* (Salat, grüne Gemüse, Kraut u. dgl.) gibt. Nicht selten tritt nach mehrtägiger Hungerdiät ein völliges Verschwinden der Glykosurie und danach — offenbar durch eine Art »Erholung« der Pankreasfunktion — eine erhebliche Steigerung der Kohlehydrat-Toleranz ein. Durch vorsichtiges Probieren mit weiteren Zulagen kann man nun allmählich zu einer dem einzelnen Fall angepaßten Dauerdiät kommen.

Diese Dauerdiät muß für die Diabetiker mit den schwereren Formen der Krankheit stets eine gewisse Unterernährung bzw. Schonungsdiät bleiben, freilich unter steter Berücksichtigung des Allgemeinbefindens und des Kräftezustandes der Kranken. Im allgemeinen wird man meist mit einer Nahrungsmenge von täglich etwa 70—80 g Eiweiß auskommen, im übrigen Fett und je nach der Toleranz Kohlehydrate bis zu einer Gesamtnahrung, die etwa 1500—1800 Kalorien entspricht. Um aber die Toleranz für Kohlehydrate auch bei dieser reichlicheren Nahrungszufuhr dauernd so hoch wie möglich zu erhalten, empfiehlt es sich, auch später von Zeit zu Zeit einige Hungertage — v. Noorden bezeichnet sie als die Sonntage des Stoffwechsels — oder Gemüsetage einzuschieben.

Einer besonders strengen Regelung der Diät bedürfen die Fälle mit ausgesprochener *Azidosis*. Hier ist namentlich die sofortige Anordnung einiger völliger »Hungertage« noch oft von raschem Erfolge begleitet. Im Anschluß daran empfiehlt sich die zuerst von v. Noorden eingeführte *Haferkur*. Die Kranken erhalten 3—4 Tage lang täglich 250 g Hafermehl in Suppenform, daneben etwa 100 g Butter und 100 g Pflanzeneiweiß. Im allgemeinen wird man aber bei anhaltender Azidosis größere Fettmengen vermeiden, während eine erhebliche Entziehung der Kohlehydrate dabei niemals ratsam ist.

Um dem Arzte die Aufstellung des Speisezettels in den einzelnen Fällen zu erleichtern, sollen hier noch die einzelnen Speisen in bezug auf ihre Verwertbarkeit bei der Ernährung von Diabeteskranken besonders angeführt werden. 1. Eine Kost, die fast *völlig frei von Kohlehydraten* ist, würde folgende sein: *früh* Tee oder Kaffee ohne Zucker mit Rahm, *Frühstück* Eier, Schinken, kaltes Fleisch, *mittags* reine Fleischbrühe, Fisch mit Butter, Fleisch mit grünem Salat, *abends* Tee, Eier, kaltes Fleisch, Käse. Dazu als *Getränk* nur Wasser oder etwas Rotwein. Im einzelnen sind als fast ganz kohlehydratfreie Nahrungsmittel zu nennen: alle Fleischsorten, Schinken, Rauchfleisch, Zunge, alle Fische, Krebse, Kaviar, Austern, Sardinen, Eier; *grüne* Vegetabilien (Kopfsalat, Endivien, Kresse, Spargel, Blumenkohl, Spinat, Gurken, Rotkraut, Weißkraut, junge grüne Bohnen, Sauerampfer), natürlich nur in Butter oder Fleischbrühe ohne Mehlzusatz gekocht; ferner alle Käsesorten, Fette (Butter, Öl, Rahm), Fleischbrühen, künstliche Fleischpeptone, Fleischextrakt, Somatose, Mineralwässer, leichter Rotwein. 2. Speisen, die *Kohlehydrate in geringer Menge* enthalten, und die daher dann in mäßiger Menge zu gestatten sind, wenn eine gewisse Toleranz für Kohlehydrate (s. o.) besteht: Zwieback, Schwarzbrot, Milch, Kakao, Rüben, Kohlrabi, Radieschen, Nüsse, saure Früchte (Äpfel, Johannisbeeren, Kirschen u. dgl.). 3. Speisen, die *reichlich Kohlehydrate* enthalten und daher nur in kleinen Mengen mit Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse zu gestatten oder ganz zu verbieten sind: alle süßen Speisen, Kuchen, Honig, Kartoffeln, Grieß, Reis, Erbsen, Bohnen, Linsen, Sago, süße Früchte, süße Weine, Bier.

Die Mengen der zugeführten Kohlehydrate ergeben sich aus folgender Tabelle, in welcher der annähernde Inhalt der gebräuchlichsten Nahrungsmittel an Kohlehydraten zusammengestellt ist.

Weißbrot	60%	Äpfel, Birnen, Pflaumen	10%
Schwarzbrot	50%	Erdbeeren, Himbeeren	5%
Zwieback	70%	Milch	4,8%
Reis, Nudeln	75—80%	Spinat	8%
Kartoffeln	20%	Erbsen, Linsen, Bohnen (trocken)	50%
Rüben	7—10%	Bier	4—5%

Der Gehalt der wichtigsten Nahrungsmittel an *Eiweiß* ergibt sich aus folgender Übersicht:

Kuhmilch	3%	Gerstenschleimsuppe	2%
Eier	12,5%	Grüne Bohnen	2%
Rohes Fleisch	17—21%	Erbsen	6%
Gekochtes Fleisch	26—35%	Blumenkohl	2%
Gebratenes Fleisch	25—33%	Spinat	3%
Kornmehl	10—12%	Rotkraut	1,8%
Erbsenmehl	25%	Salat	1,4%
Brot	6—8%	Spargel	1,7%
Fleischbrühe	0,5—0,8%	Kohlrabi	2,8%
Grießsuppe	0,7%	Kartoffeln	2%

Die Kalorienwerte der Nahrung berechnet man nach folgenden Zahlen:

1 g Eiweiß	liefert	4,1	Kal.
1 g Fett	„	9,3	„
1 g Kohlehydrat	„	4,1	„
1 g Alkohol	„	7,0	„

Am schwersten entbehren die Diabetiker den Genuß des Brotes. Jeder Arzt, der viel Diabeteskranke behandelt hat, weiß Beispiele von der Schlauheit der Kranken zu erzählen, wie diese durch List und Betrug trotz des strengen Verbotes ihrem unbezwinglichen Verlangen nach Brot Genüge getan haben. Man hat daher vielfache Versuche gemacht, für Diabeteskranke besondere an Kohlehydraten arme Brotsorten herzustellen. Die meisten dieser Präparate werden aber von den Kranken nur ungern genommen; am meisten empfehlenswert ist das *Kleberbrot* und das *Aleuronatbrot*. Gewöhnlich wird man praktisch ganz gut auskommen, wenn man den Kranken nur das an Kleie reiche sogenannte *Grahambrot* gibt. — Endlich ist es praktisch, zur Versüßung der Speisen und Getränke (namentlich von Kaffee und Tee) *Saccharin* zu benutzen, falls dasselbe keine dyspeptischen Beschwerden hervorruft und gern genommen wird.

Neben der Diät im engeren Sinne ist die Anwendung der *allgemeinen physikalisch-diätetischen Heilmittel* von großer Wichtigkeit. Schon die richtige Regelung der *Lebensweise* (Vermeidung geistiger Aufregungen und Anstrengungen) ist von Bedeutung. Ferner muß das Maß der *Bewegung* genau vorgeschrieben werden. Kräftigere, gut genährte Diabetiker können mehr gehen, leichte Bergbesteigungen ausführen, turnen, schwimmen, rudern u. dgl. Magere, schwache Kranke bedürfen der Ruhe (Freiluft-Liegekuren). Gewisse äußere physikalische Einflüsse, die den Stoffwechsel anregen, können von wohltätigstem Einfluß sein: Bäder (Salzbäder, CO_2-Bäder, elektrische Bäder), Abreibungen, vorsichtige Duschen, Massage, unter Umständen bei kräftigeren Kranken auch vorsichtige Schwitzkuren (Glühlichtbäder). Auch der allgemeine Einfluß des Klimas (Luft, Sonne, Wärme) darf nicht unterschätzt werden. Manchen Kranken tut ein Aufenthalt im Gebirge oder an der See, ein Winteraufenthalt im Süden sehr wohl. Endlich muß mit Sorgfalt auf

gute *Reinigung des Mundes* gesehen werden, um das Kariöswerden der Zähne nach Möglichkeit zu verhüten.

Von *inneren Mitteln* ist im allgemeinen kein großer Einfluß zu erwarten. Doch kann man immerhin gelegentlich einen Versuch mit ihnen machen. In erster Linie ist das *Opium* zu nennen. Das Opium wirkt oft dadurch günstig ein, daß es den quälenden Durst der Kranken vermindert und zuweilen auch die Harn- und Zuckerausscheidung entschieden herabsetzt. Außerdem ist es bei allgemeiner nervöser Unruhe und bei Schlaflosigkeit der Kranken angezeigt. Es wird gerade von Diabetikern oft sogar in auffallend großen Dosen vertragen, so daß man ohne üble Nebenwirkung täglich bis zu 0,25—0,5 und noch mehr Opium oder Opiumextrakt nehmen lassen kann. Wir haben wiederholt Kranken mit der *schweren* Form des Diabetes mehrere Wochen lang täglich 60—80—100 Tropfen Opiumtinktur (in drei Gaben verteilt) mit anscheinend sehr günstigem Erfolge gegeben. Besonders hervorzuheben ist, daß die Stuhlentleerung hierdurch gar nicht gestört wurde. Bemerkenswerterweise haben die einzelnen *Alkaloide des Opiums* (Morphin, Kodein u. a.) lange nicht dieselbe gute Wirkung wie das Opium selbst. Außer dem Opium verdient manchmal noch das *Aspirin* (1,5—2,0 täglich) Anwendung, da es in einzelnen Fällen die Zuckerausscheidung zu vermindern scheint.

Den größten Ruf bei der Behandlung des Diabetes haben sich die *alkalischen Mineralwässer* erworben. Hunderte von Diabetikern gehen alljährlich zur Kur nach *Karlsbad*, *Neuenahr*, *Vichy* u. a. und kehren, wie sich nicht leugnen läßt, oft von dort nicht unerheblich gebessert zurück. Freilich muß betont werden, daß hierbei außer der Trinkkur sicher auch andere Umstände, wie namentlich die Diät, die körperliche Bewegung, die gute Luft, die Entfernung von den häuslichen Sorgen und Geschäften u. a., eine große Rolle spielen, und daß uns ferner die Ursache der günstigen Wirkung der Alkalien noch gänzlich unbekannt ist. Vielleicht hat man hierbei an die oben erwähnte abnorme Säurebildung im Organismus der Diabetiker zu denken. Genaue Versuche über die Größe der Zuckerausscheidung bei gleichmäßiger Diät und gleichzeitigem Gebrauch von kohlensaurem Natron, von Karlsbader Wasser u. dgl. sind wiederholt angestellt (schon von Griesinger, dann von Külz u. v. a.), haben aber meist *kein* positives Ergebnis gehabt. Trotzdem spricht die praktische Erfahrung immer wieder zugunsten der alkalischen Wässer, und wenn auch die Hoffnungen und Erwartungen der Kranken nicht zu hoch gespannt werden dürfen, so ist doch der Gebrauch der genannten Kurorte in allen den Fällen, wo die Kranken noch verhältnismäßig kräftig und reisefähig sind, empfehlenswert. Am meisten eignen sich die leichteren Diabetesfälle bei Fettleibigen zu einer Kur in Karlsbad, Neuenahr u. a.

Es würde keinen Zweck haben, jetzt noch alle die anderen zahlreichen Mittel anzuführen, welche von einzelnen Ärzten gegen den Diabetes empfohlen sind. Eine allgemeinere Anerkennung hat sich keins derselben verschafft. Wir erwähnen daher hier nur kurz noch einige in neuerer Zeit aufgetauchte »*Spezifika*«, deren Ruhm namentlich durch die gewissenlose Reklame sogenannter »Heilanstalten« unterhalten wird: *Syzygium Jambulanum*, *Djoeat*, *Glykosolvol*, *Antimellin* u. a. Bei genauerer Nachprüfung haben sich die meisten dieser Mittel als wirkungslos erwiesen. Ihre Scheinerfolge beruhen meist auf der gleichzeitig eingehaltenen strengen Diät. Nur vom Syzygium Jambulanum kann man wenigstens in einigen Fällen eine unmittelbare günstige Wirkung auf die Zuckerausscheidung beobachten.

Bei drohendem *Coma diabeticum* ist vor allem ein Versuch mit der Darreichung von *Alkalien* zu machen. Schon wenn Eisenchloridreaktion im

Harn auftritt, sollen die Kranken täglich 20,0—30,0 Natrium bicarbonicum oder Natrium citricum erhalten. Sind bereits Komasymptome da, so ist möglichst bald eine *intravenöse Infusion* von einem Liter einer 4% Sodalösung (oder 4% Lösung von Natrium bicarbonicum) zu machen. Nebenbei kann man auch Natr. bicarbonicum per rectum zuführen, am besten in der Form eines sogenannten Tröpfchenklistiers. Von subkutanen Injektionen ist abzuraten, weil danach leicht Hautgangrän eintritt. Außerdem bekämpft man die Herzschwäche durch Injektionen von Kampfer, Coffeïn, Strophanthus u. dgl. Ist das Koma voll entwickelt, so ist meist keine Rettung mehr möglich. — Die beim Diabetes eintretenden *Komplikationen* (Tuberkulose, Hauterkrankungen, Zehengangrän usw.) erfordern eine besondere Behandlung nach den allgemein üblichen Regeln. Zu betonen ist aber noch, daß gerade bei dem Bestehen gewisser diabetischer Komplikationen, wie insbesondere Pruritus vulvae, Balanitis, Furunkulose, Alveolarpyorrhöe u. a.) der Einfluß einer strengen Diät, eventuell einer richtigen Hungerkur, sich oft in der günstigsten Weise bemerkbar macht.

Zwölftes Kapitel.

Diabetes insipidus.

(*Die einfache Harnruhr.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Wie man den Diabetes mellitus als besondere Krankheit von der symptomatischen Glykosurie unterscheiden muß, so steht auch der *Diabetes insipidus* (sapere = schmecken) als eigenartige Krankheitsform gegenüber der nur vorübergehenden oder der aus anderen Ursachen erst sekundär entstandenen *Polyurie.* Eine vorübergehende Polyurie tritt nach jeder *vermehrten Wasseraufnahme* ins Blut auf, falls das Wasser nicht auf anderen Wegen (Schweiß, seröse Transsudation) aus dem Blute ausgeschieden wird. Reichliches Trinken vermehrt daher die Harnmenge, ebenso steigt aber die Harnmenge an, wenn seröse Ergüsse aus dem Unterhautzellgewebe oder aus den Körperhöhlen aufgesaugt und durch die Nieren ausgeschieden werden. Neben der vorübergehend willkürlich vermehrten Wasseraufnahme gibt es zweifellos Fälle von anhaltend vermehrter Wasseraufnahme infolge eines krankhaften Durstgefühls oder einer krankhaften Willensbetätigung. So sieht man insbesondere zuweilen, daß *Hysterische* aber auch sonstige *Geisteskranke* mit krankhafter Gier große Wassermengen zu sich nehmen und danach natürlich eine starke Polyurie bekommen. Derartige Fälle bezeichnet man als *primäre Polydipsie.* Gelingt es, die Wasserzufuhr zu hemmen, so nimmt auch alsbald die Harnmenge ab, und der Harn wird wieder konzentrierter.

Im Gegensatz zu allen bisher erwähnten Polyurien infolge einer vermehrten Wasserzufuhr zur Niere bezeichnet man als *Diabetes insipidus* diejenigen Fälle, wo infolge einer *primären Funktionsschädigung der Nieren* eine sehr reichliche *Wasserausscheidung* eintritt, die erst infolge der sonst drohenden Wasserverarmung des Blutes und der Gewebe zu einer *sekundären* vermehrten Wasseraufnahme durch reichliches Trinken führt. Diese eigentümliche Funktionsstörung der Niere besteht in der Unmöglichkeit einen konzentrierten Harn auszuscheiden. Alle festen Harnbestandteile können nur unter gleichzeitiger ungewöhnlich großer Wasserausscheidung aus dem Körper entfernt werden (Tallquist, Erich Meyer u. a.).

Vermindert man die Zufuhr der festen Substanzen (Eiweiß, Salze), so sinkt die Harnmenge. Vermindert man aber die Wasserzufuhr ohne gleichzeitige Einschränkung der Salz- und Eiweißzufuhr, so tritt keine Erhöhung der Konzentration des Harns ein. Die festen Bestandteile werden nicht genügend ausgeschieden, und es würden die bedrohlichsten Erscheinungen der Urämie und der Wasserverarmung des Körpers eintreten, wenn die Kranken die Ausscheidung der Salze, des Harnstoffs usw. nicht durch vermehrte Wasseraufnahme ermöglichten.

Daß der Diabetes insipidus auch nach dieser schärferen Begriffsbestimmung eine einheitliche Krankheit ist, läßt sich nicht behaupten. Mindestens müssen wir außer dem »*echten, idiopathischen*« Diabetes insipidus, der als scheinbar selbständige Krankheit auftritt, noch einen *symptomatischen* Diabetes insipidus unterscheiden. Hierzu gehört zunächst der D. ins. bei *Syphilis*, sei es ohne besondere sonstige Erscheinungen, oder sei es bei gleichzeitigen sonstigen Erscheinungen einer Syphilis des Nervensystems (basale Hirnsyphilis, Gummabildung u. a.). Vielleicht hängen aber auch manche Fälle von scheinbar idiopathischem Diabetes insipidus mit Syphilis bzw. kongenitaler Syphilis zusammen. Ich beobachtete einige Fälle bei jugendlichen Personen, die deutliche Wassermannsche Reaktion im Blute zeigten. Besonders bemerkenswert ist die schon wiederholt beobachtete Vereinigung der Polyurie mit bitemporaler Hemianopsie bei syphilitischen oder sonstigen Erkrankungen in der Gegend der *Hypophysis cerebri* bez. des Chiasma nerv. opt. Es hat sich nämlich immer mehr und mehr gezeigt, daß Funktionsstörungen der Hypophysis cerebri und insbesondere ihres hinteren (nervösen) Lappens in offenbar engster Beziehung zu den klinischen Erscheinungen des Diabetes insipidus stehen. Daher beobachtet man außer bei der basalen Gehirnsyphilis den Diabetes insipidus zuweilen auch bei sonstigen Erkrankungen der Hypophyse (Tumoren, traumatische Schädigungen, Hydrocephalus) nicht selten in Verbindung mit *Akromegalie* (s. d.) oder *Dystrophia adiposo-genitalis*. Als *idiopathischen* D. ins. bezeichnen wir dann jene Fälle, wo keine der bisher genannten Ursachen nachweislich ist. Höchstens lassen sich dann gewisse auslösende Momente auffinden (Gemütsbewegungen, Traumen, vorhergehende akute Krankheiten u. dgl.). Endlich gibt es eine Reihe von Erkrankungen, wo das Leiden in ausgesprochen *hereditärer* bzw. familiärer Weise auftritt. Allein auch in allen diesen Fällen ist die Annahme einer mindestens *funktionellen* Störung der Hypophysis nicht unwahrscheinlich.

Der Diabetes insipidus ist eine recht seltene Krankheit; er ist entschieden weit seltener als der Diabetes mellitus. Die meisten Kranken stehen im *jugendlichen* oder *mittleren Lebensalter*; auch bei *Kindern* ist echter Diabetes insipidus beobachtet worden, vielleicht im Zusammenhange mit kongenitaler Syphilis. Das *männliche Geschlecht* ist etwas mehr zur Krankheit veranlagt als das weibliche.

Symptome und Krankheitsverlauf. In vielen Fällen entwickelt sich der Diabetes insipidus allmählich; in anderen tritt er ziemlich plötzlich auf, namentlich dann, wenn er auf eine bestimmte Veranlassung (Schreck, Trauma) zurückgeführt werden kann. Einer meiner Kranken gab an, das Leiden sei nach einem sehr reichlichen Trinken infolge starker Erhitzung ganz plötzlich aufgetreten.

Das wesentlichste und allein charakteristische Symptom ist die meist sehr bedeutende *Vermehrung der Harnmenge* und die starke *Herabsetzung des spezifischen Gewichts* des Harns. Die tägliche Harnausscheidung beträgt oft 8000—10000 ccm, und es sind sogar Beobachtungen mitgeteilt worden,

bei welchen die tägliche Harnmenge die fast unglaubliche Quantität von 30—40 Litern erreicht haben soll. Nicht selten sind die in der Nacht ausgeschiedenen Harnmengen größer als die am Tage entleerten (sogenannte *Nykturie*). Erhält ein Gesunder und ein an Diabetes insipidus Kranker dieselbe Wassermenge in der Nahrung und im Getränk, so ist trotzdem die Harnausscheidung bei dem letzteren größer als bei dem Gesunden. Die *Farbe* des Harns ist sehr hell, zuweilen fast wie die des Wassers, das *spezifische Gewicht* sehr niedrig, meist 1004—1002, sogar 1001. Es gelingt, wie oben erwähnt, nicht, durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr dieses niedrige spezifische Gewicht des Harns wesentlich zu erhöhen. Steigert man bei sonst gleich bleibender Nahrung und Flüssigkeitsaufnahme die Kochsalzzufuhr um 10—15 g, so steigt die Harnmenge stark an, der Harn behält sein niedriges spezifisches Gewicht, und das Kochsalz kann nur unter gleichzeitig vermehrter Wasserausscheidung aus dem Körper ausgeschieden werden. Die *Reaktion* des Harns ist schwach sauer, zuweilen fast neutral.

Der prozentige Gehalt des Harns an *festen Bestandteilen* ist selbstverständlich sehr gering; die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Stoffe entspricht aber vollkommen der genossenen Nahrung oder ist sogar etwas vermehrt. Namentlich scheint die täglich entleerte *Harnstoffmenge* etwas erhöht zu sein, und dieselbe Angabe ist auch für mehrere andere Harnbestandteile (Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kalk, Kreatinin) gemacht worden. Doch handelt es sich nur um eine vermehrte Ausspülung dieser Stoffe aus dem Körper, nicht um eine vermehrte Bildung. Bemerkenswert ist, daß wiederholt im Harn *Inosit* gefunden ist (Strauss u. a.), so daß man sogar den Diabetes insipidus als »*D. insositus*« dem D. mellitus hat gegenüberstellen wollen. Indessen ist ein Inositgehalt des Harns beim D. insipidus nur in wenigen Fällen nachweisbar.

Von den übrigen Krankheitssymptomen ist vor allem das außerordentlich *gesteigerte Durstgefühl* zu erwähnen. Um den großen Wasserverlust, den der Körper durch die Nieren erleidet, zu decken, müssen die Kranken selbstverständlich auch sehr große Wassermengen aufnehmen, und man kann auch in allen Fällen nachweisen, daß die als Getränk und mit der übrigen Nahrung eingeführte tägliche Wassermenge immer die Größe der Harnausscheidung etwas übertrifft. Trotzdem ist die *Zunge* meist trocken, ebenso die Haut, deren Wasserabgabe (die Perspiratio insensibilis) gegenüber den normalen Verhältnissen nachweislich nicht unbedeutend herabgesetzt ist. Furunkelbildungen, wie beim Diabetes mellitus, kommen bei der einfachen Harnruhr nur ausnahmsweise vor, ebenso der Pruritus pudendi, die Balanitis usw. — In einzelnen Fällen hat man merkwürdigerweise neben dem D. insipidus einen starken *Speichelfluß* beobachtet.

Von seiten der einzelnen *inneren Organe* sind in der Regel keine besonderen Erscheinungen nachweisbar. Eine Erhöhung des Blutdrucks findet nicht statt, das Herz wird nicht hypertrophisch. *Katarakt* ist zwar einige Male beobachtet worden, aber jedenfalls weit seltener als beim D. mellitus, ebenso *Tuberkulose* der Lungen. Der *Appetit* ist in den meisten Fällen *nicht* gesteigert, der *Stuhl* regelmäßig oder ein wenig angehalten. Stärkere gastrische oder intestinale Symptome sind selten und beruhen auf zufälligen Komplikationen. Die *Geschlechtsfunktionen* bleiben in der Regel ebenfalls normal. Die *Harnblase* ist infolge der Polyurie zuweilen sehr stark ausgedehnt.

Das *Allgemeinbefinden* ist in allen schweren Fällen nicht unbeträchtlich gestört. Die Patienten magern ab, fühlen sich matt und schwach, zu geistiger und körperlicher Arbeit unfähig. Der Schlaf ist oft durch den besonders

des Nachts häufig eintretenden Drang zur Harnentleerung gestört, die Stimmung eine trübe. Die *Eigenwärme* ist normal oder sogar ein wenig subnormal, was vielleicht zum Teil von dem reichlichen Trinken des kalten Wassers abhängt.

Der *Gesamtverlauf* des Diabetes insipidus ist ein langwieriger. Tritt keine ernste Komplikation ein, so kann die Krankheit jahre- und sogar jahrzehntelang dauern. Doch gibt es auch Fälle mit rascherem, ungünstigem Verlauf. Zuweilen zeigen sich nicht unbedeutende Schwankungen in dem Grade des Diabetes, die teils von äußeren Umständen abhängen, teils anscheinend von selbst sich einstellen. Treten interkurrente akute Krankheiten auf, so sieht man zuweilen während derselben eine beträchtliche Abnahme der Harnausscheidung.

Der *Ausgang* und demgemäß auch die *Prognose* der Krankheit sind meist ungünstig. *Heilungen* sind selten. In den verhältnismäßig am günstigsten verlaufenden Fällen wird der Zustand schließlich ein gleichmäßiger, so daß die Kranken ein höheres Alter erreichen. Nicht selten erfolgt aber der Tod schon früher, meist zwar nicht unmittelbar infolge des D. insipidus selbst, sondern durch hinzugetretene Erkrankungen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch die namentlich zuerst von Weil genau studierte *hereditäre* und wahrscheinlich zugleich *kongenitale Form des Diabetes insipidus*. Weil hat die Geschichte einer Familie beschrieben, bei der sich durch mehrere Generationen hindurch das Auftreten von sehr starker Polyurie und demgemäß gesteigertem Durst bei zahlreichen Familienmitgliedern nachweisen ließ. Die betreffenden Personen erfreuten sich alle im übrigen einer vortrefflichen Gesundheit und erreichten meist ein hohes Alter. Ähnliche Beobachtungen sind auch später gemacht worden. Ebenso kommen auch vereinzelte (nicht nachweislich familiäre) Fälle von angeborener konstitutioneller Polyurie vor. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß diese Form der Krankheit von dem gewöhnlichen erworbenen Diabetes insipidus grundverschieden ist. Ihre eigentliche Ursache (angeborene abnorme Durchlässigkeit der Glomeruli, abnorme Funktion der Hypophysis cerebri?) ist noch ganz dunkel.

Anatomische Befunde. Die beim Diabetes insipidus gefundenen anatomischen Veränderungen sind meist zufällige Komplikationen (Tuberkulose, Karzinome, Pneumonie u. a.) und beziehen sich nur zum kleinsten Teile unmittelbar auf die Krankheit selbst (Vergrößerung der Nieren, Erweiterung der Harnkanälchen). In seltenen Fällen, wo eine gröbere anatomische Veränderung als mögliche Ursache der Krankheitserscheinungen gefunden wird, handelt es sich nicht um einen eigentlichen Diabetes insipidus, sondern nur um eine symptomatische Polyurie. Hierher gehören die Befunde am Zentralnervensystem (Oblongata, Kleinhirn, und vor allem an der Hypophyse, s. o.). Jedenfalls weisen alle neueren Erfahrungen darauf hin, der *Hypophysis cerebri*, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise ihrem hinteren Lappen oder der zwischen beiden Lappen gelegenen Pars intermedia in jedem Falle echter Polyurie besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Diagnose. Die Diagnose des Diabetes insipidus ist bei den charakteristischen Veränderungen der Harnausscheidung gewöhnlich eine leichte. Nur müssen selbstverständlich diejenigen Krankheiten ausgeschlossen werden, bei denen eine *symptomatische Polyurie* (s. o.) auftreten kann, was in den meisten Fällen bei genügend genauer Untersuchung und bei Berücksichtigung aller *Begleiterscheinungen* auch keine Schwierigkeiten macht. Die Unterscheidung

des Diabetes insipidus vom D. mellitus ergibt sich fast immer schon durch die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Harns; ist dasselbe ungewöhnlich niedrig, so braucht eine Zuckerprobe kaum angestellt zu werden, obgleich sie in zweifelhaften Fällen natürlich allein den Ausschlag gibt. Die Unterscheidung der primären Polydipsie vom echten Diabetes insipidus geschieht durch die genaue Beobachtung der Harnausscheidung bei wechselnder Zufuhr von Flüssigkeit und festen Stoffen (Kochsalz u. a.). Wünschenswert ist in allen Fällen eine *Röntgenaufnahme der Schädelbasis*, weil diese nicht selten Veränderungen an der Sella turcica erkennen läßt, die ihrerseits wiederum auf eine Erkrankung der Hypophyse hinweisen.

Therapie. In betreff der Ernährung der Kranken mit Diabetes insipidus sind keine besonderen Vorschriften zu machen. Das reichliche Wassertrinken kann selbstverständlich nicht verboten werden, ist aber doch wenigstens durch die Verordnung von Eisstückchen, von sauren Limonaden u. dgl., wenn möglich, etwas einzuschränken. Auch die Zufuhr von Eiweiß und namentlich von Kochsalz ist wenigstens soweit herabzusetzen, als es die Kranken ohne Störung ihres Allgemeinbefindens vertragen. *Opium* in größeren Dosen (täglich mehrmals 15—20 Tropfen Tinct. Opii) wirkt auch beim Diabetes insipidus zuweilen entschieden herabsetzend auf den Durst und die Harnmenge ein. — Von Wichtigkeit ist auch eine gute *Hautpflege* (Bäder, Abreibungen) und die Anwendung aller derjenigen Mittel, die zur allgemeinen Stärkung beitragen können (gute Ernährung, Landluft u. dgl.).

Von den in großer Anzahl empfohlenen, angeblich spezifisch wirkenden inneren Mitteln darf man im allgemeinen keine großen Erfolge erwarten. Am meisten angewandt werden die *Baldrianwurzel* (täglich 5,0—10,0 g in Pulvern oder als Infus) und das *Ergotin* (0,1—0,5 g mehrmals täglich). Neuerdings berichten einige Beobachter über sehr gute Erfolge von *subkutanen Strychnininjektionen* (zuerst alle 2 Tage, später täglich 0,001—0,002). Auch *Atropin*, *Brompräparate* u. a., sowie die *Galvanisation* am Halsmark sind angeblich zuweilen mit Nutzen versucht worden. Von besonderem Interesse sind die neuerdings wiederholt angestellten Versuche, die Nierensekretion beim D. insipidus durch die Darreichung von Hypophysis-Extrakten günstig zu beeinflussen. Ich kann nach den Erfahrungen auf meiner Klinik bestätigen, daß nach subkutaner Injektion von sogenannten *Hypophysin* oder *Pituitrin* wenigstens eine vorübergehende wesentliche Herabsetzung der Harnausscheidung bewirkt werden kann.

In einzelnen Fällen kann man der *kausalen Indikation* zu genügen suchen. Besteht ein Verdacht auf *Syphilis*, so soll jedenfalls eine *Schmierkur* in Verbindung mit Jodkalium und mit Salvarsan versucht werden. Sie ist, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, zuweilen von großem Nutzen. In anderen Fällen, auch mit positiver Wassermannscher Reaktion, blieb aber die antisyphilitische Behandlung ohne jeden Erfolg.

Dreizehntes Kapitel.

Die Gicht.

(*Arthritis uratica s. urica. Podagra.*)

Ätiologie. Die erste genaue *klinische* Beschreibung der Gicht stammt von Thomas Sydenham, der selbst beinahe 40 Jahre an der Krankheit gelitten und in seinem 1683 erschienenen »Tractatus de podagra et hydrope« auch seine eigene Krankheitsgeschichte ausführlich dargestellt hat. Der erste

Einblick in die eigentümliche bei der Gicht bestehende Veränderung des Stoffwechsels wurde 1797 von Wollaston gewonnen. Er wies nach, daß die in den Gelenken und zuweilen auch in anderen Teilen des Körpers vorkommenden *gichtischen Ablagerungen* der Hauptsache nach aus *Harnsäure* bestehen. Seit dieser Zeit steht die Frage nach der Abhängigkeit der gichtischen Symptome von Veränderungen in der Bildung und der Ausscheidung der Harnsäure durchaus im Mittelpunkt aller Erörterungen über das Wesen der Krankheit, und namentlich war es Garrod, welcher durch den 1848 geführten Nachweis von dem vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes bei Gichtkranken zuerst eine folgerichtig durchgeführte Theorie der Krankheit aufstellen konnte. Trotz zahlreicher seitdem unternommenen Untersuchungen ist man aber auch heute noch in betreff der Gicht in einer ähnlichen Lage, wie beim Diabetes: Man kennt zwar eine ganze Reihe tatsächlicher Verhältnisse, aber die eigentliche Ursache der Abweichung von dem normalen Chemismus des Stoffwechsels und der verbindende Grundgedanke, der uns den Zusammenhang der Erscheinungen klarlegen soll, sind noch nicht gefunden worden.

Unter den durch die Erfahrung bekannt gewordenen *entfernteren Ursachen der Gicht* muß in erster Linie die *Erblichkeit* hervorgehoben werden. Ungefähr in der Hälfte aller Fälle kann man nachweisen, daß in der Familie der Patienten bereits Erkrankungen an Gicht oder an sonstigen Erscheinungen der »*Harnsäurediathese*« (insbesondere an Nierensteinen u. dgl.) vorgekommen sind. Wiederholt ist diese Vererbung sogar durch viele Generationen hindurch verfolgt worden. Dabei geht sie entschieden häufiger von den männlichen Familienmitgliedern aus als von den weiblichen. Außer der direkten Vererbung der Gicht ist meines Erachtens auch die allgemeine familiäre Veranlagung zu Stoffwechselanomalien überhaupt in Betracht zu ziehen. Neben der Gicht findet man zuweilen in derselben Familie Fälle von *Fettsucht* und *Diabetes*. Auch die vorzeitige *Arteriosklerose* gehört bemerkenswerterweise in diese zusammengehörige Gruppe von Krankheiten.

Nächst der erblichen Veranlagung wurde seit alters her die *Lebensweise* der Kranken am häufigsten beschuldigt, den Ausbruch der Gicht herbeigeführt zu haben. Allgemein nahm man an, daß eine überreichliche Nahrung, vor allem ein zu großer Gehalt der Nahrung an Eiweißstoffen, ferner der anhaltende übermäßige Genuß *alkoholischer* Getränke die hauptsächlichste Veranlassungsursache der Gicht seien. Schon Seneca erzählt, daß zu den Zeiten des Verfalles des römischen Reiches die Frauen wegen ihrer ausschweifenden Lebensart ebenso häufig von der Gicht befallen wurden wie die Männer, und ein alter Vers lautet: »Vinum der Vater, Coena die Mutter, Venus die Hebamm machen das Podagram.« Daß diese alte Anschauung (»Arthritis divitum«) viel Wahres enthält, läßt sich nicht leugnen. Die nicht seltenen Fälle von echter Gicht, die ich früher in Erlangen alljährlich beobachtete, betrafen größtenteils starke Biertrinker, die jahrelang hindurch vier bis fünf und mehr Liter Bier täglich zu sich genommen hatten. Allein andererseits würde man viel zu weit gehen, wenn man *alle* Fälle echter Gicht auf eine unzweckmäßige Lebensweise und überreichlichen Alkoholgenuß zurückführen wollte. Man beobachtet zuweilen echte Arthritis uratica bei Personen, die stets mäßig oder sogar in dürftigen Verhältnissen gelebt haben.

Außer dem Alkohol gibt es noch ein zweites bekanntes Gift, das bei chronischer Einwirkung die der Gicht zugrunde liegende Veränderung des Stoffwechsels im Körper hervorbringen kann, nämlich das *Blei*. Bei Personen, die viel mit Blei zu tun haben (Schriftsetzer, Stubenmaler u. a.), entwickelt

sich *verhältnismäßig* häufig eine echte Gicht mit Harnsäureablagerungen in den Gelenken und sonstigen gichtischen Erscheinungen. Auffallend oft ist die Bleigicht mit *Schrumpfniere* verbunden. Bemerkenswert scheint mir zu sein, daß, wie ich wiederholt beobachtet habe, namentlich die Vereinigung von chronischem *Alkoholismus und chronischer Bleivergiftung* zur Entstehung der Gicht führt.

Allen sonst noch erwähnten ursächlichen Beziehungen kommt keine wesentliche Bedeutung zu. Höchstens lassen sich noch gewisse *Gelegenheitsursachen* angeben, die vielleicht zuweilen den Ausbruch einzelner Gichtanfälle veranlassen mögen. Hierher gehören Traumen, Erkältungen, Diätfehler, psychische Erregungen u. dgl.

Bemerkenswert ist die ungleiche *geographische Verbreitung* der Gicht. So ist z. B. die Häufigkeit des Auftretens der Gicht in *England* allgemein bekannt. Bei uns in *Deutschland* galt die Gicht bis vor kurzem als eine ziemlich seltene Krankheit. Dies liegt aber gewiß zum Teil daran, daß sie oft verkannt wird. Seitdem ich selbst auf das Vorkommen der Gicht mehr achte als früher, hat sich die Zahl der von mir beobachteten Gichtfälle erheblich vermehrt, und ich kann das Vorkommen der Gicht sowohl in *Bayern* als auch in *Schlesien* und *Sachsen* als keineswegs selten bezeichnen. In *Wien* ist dagegen die echte Gicht eine seltene Krankheit.

Nur in einzelnen Fällen entsteht die Gicht schon bei Kindern und jugendlichen Personen. In der Regel tritt sie im mittleren oder erst im höheren Lebensalter auf. *Männer* werden weit häufiger von der Gicht befallen als Frauen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Obgleich die Symptome der Gicht sich auf eine *große Anzahl verschiedener Organe* beziehen können, so sind doch die *gichtischen Gelenkerkrankungen* so sehr die für die Gicht am meisten charakteristische Erscheinung, daß man sie seit langer Zeit als »normale, regelmäßige Gicht« der »abweichenden, anormalen, inneren Gicht« gegenüberstellt. Die Trennung ist zwar selbstverständlich eine künstliche, da die verschiedenen Erscheinungsweisen der Gicht in Wirklichkeit die mannigfachsten Abstufungen und Übergänge ineinander zeigen. Immerhin erleichtert es jedoch die praktische Übersicht über die einzelnen Symptome der Gicht, wenn wir zunächst den sogenannten »typischen Gichtanfall« und erst im Anschluß hieran die übrigen vorkommenden Erscheinungen der Krankheit besprechen. Dies ist um so mehr gerechtfertigt, als wenigstens in der Mehrzahl der Fälle (s. u.) der eigentliche »Gichtanfall« auch das *erste* und am frühesten auftretende Symptom der Gicht darstellt.

1. *Der akute Gichtanfall* (die *primäre Gelenkgicht*) tritt meist ganz plötzlich auf. Zuweilen gehen ihm aber auch schon längere oder kürzere Zeit gewisse Vorboten vorher, deren Bedeutung von dem zum ersten Male Befallenen meist nicht erkannt wird, während sie bei öfter wiederholten Anfällen den Kranken bereits vollkommen vertraut sind, um so mehr, als sie nicht selten in einem und demselben Falle jedesmal eine ziemlich große Ähnlichkeit untereinander zeigen. Diese *Vorboten* bestehen bald in *dyspeptischen Beschwerden*, bald in dem Gefühle von Mattigkeit und psychischer Verstimmung, sehr häufig in *ziehenden Muskelschmerzen*, *Wadenkrämpfen*, zuweilen auch in geringen Fiebersteigerungen, verbunden mit Frost, Hitzegefühl und Schweiß. Sie gehen bald kurze, bald längere Zeit dem Auftreten des eigentlichen Gichtanfalles vorher. Umgekehrt kann es freilich mitunter vorkommen, daß das Befinden der Kranken gerade kurz vor dem Anfalle sogar ein auffallend gutes ist.

Der *eigentliche Gichtanfall* beginnt merkwürdigerweise meist in der Nachtzeit oder in den frühesten Morgenstunden. Die Kranken erwachen durch einen sich plötzlich einstellenden sehr heftigen Schmerz, dessen Sitz am

häufigsten das *Metatarsophalangealgelenk der einen großen Zehe* (»*Podagra*«) ist. Das Gelenk schwillt deutlich an, die Haut darüber rötet sich und wird heiß und gespannt, die Venen in der Umgebung treten durch stärkere Füllung hervor. Zu gleicher Zeit stellt sich Frösteln und ein *mäßiges Fieber* (etwa 38,5—39,0°) ein. So dauert der Zustand bis zum Morgen. Dann lassen die Schmerzen fast immer nach, die Körpertemperatur geht unter Schweiß herab, und die Kranken befinden sich den Tag über leidlich wohl. Nur die entzündlich-ödematöse Anschwellung der Gelenkgegend ist auch jetzt noch nachweislich. In der folgenden Nacht beginnen aber die Schmerzen und die

Abb. 28.
Akuter Gichtanfall in den Fingergelenken. (Eigene Beobachtung.)

Fiebererscheinungen von neuem, und dieser Wechsel der Symptome wiederholt sich im ganzen noch etwa $^1/_2$—1 Woche lang. Von sonstigen Symptomen ist meist nicht viel vorhanden. Der Appetit ist gestört, stärkere dyspeptische Erscheinungen (Aufstoßen, Erbrechen) oder Darmsymptome fehlen aber in der Regel. Zuweilen besteht gleichzeitig eine geringe Bronchitis. Auf die Veränderungen der *Harnsäureausscheidung* werden wir später bei der Besprechung der gegenwärtigen theoretischen Anschauungen über das Wesen der Gicht näher eingehen. Auch bei den länger dauernden Anfällen sind gewöhnlich die Schmerzen nur in den ersten zwei bis drei Nächten von sehr großer Heftigkeit. Später werden sie allmählich immer geringer, und im allgemeinen gilt es als Regel, daß der Anfall um so früher aufhört,

je heftiger die Symptome im Anfang auftreten. Lassen die Schmerzen nach, so geht auch die Gelenkschwellung bald zurück, die Haut nimmt unter leichter Abschuppung der Epidermis bald wieder ihr gesundes Aussehen an, das Allgemeinbefinden der Kranken bessert sich rasch und wird erfahrungsgemäß nach dem Anfall oft besser, als es vorher war. Gewöhnlich bleibt der akute Gichtanfall auf *ein* Gelenk beschränkt. Es kann aber auch vorkommen, daß einige Tage nach dem Gichtanfall an der großen Zehe eine Entzündung des Fußgelenkes, Kniegelenkes oder Handgelenkes eintritt.

Fast niemals ist die Krankheit mit *einem* Gichtanfall zu Ende. Nach kürzerer oder längerer Zeit, nach regelmäßigen oder unregelmäßigen Pausen

Abb. 29.

Veränderungen der Fingergelenke bei echter chronischer Gicht (Arthritis uratica). Eigene Beobachtung.

von Wochen, Monaten oder selbst Jahren kehren die Anfälle wieder, in leichten Fällen selten, in schweren öfter und in allmählich immer kürzer werdenden Zwischenräumen. Frühjahr und Herbst gelten als die Zeit, wo die Gichtanfälle sich gewöhnlich am häufigsten einzustellen pflegen. Die große Zehe bleibt gewöhnlich auch fernerhin das am regelmäßigsten und stärksten befallene Gelenk, doch können gerade in den späteren Anfällen auch andere Gelenke, das *Handgelenk* (*Chiragra*), die kleinen *Fingergelenke* (s. Abb. 28), *Kniegelenk* (*Gonagra*), die *Schulter* u. a. ergriffen werden. Immer werden die distalen Gelenke der Extremitäten stärker befallen als die proximalen. In dem Hüftgelenk habe ich noch nie eine gichtische Erkrankung beobachtet. In allen befallenen Gelenken treten akute, sehr schmerzhafte Entzündungen auf, mit so starker Rötung und so ausgedehnter, *prall gespannter Anschwellung*

der Weichteile um das Gelenk herum, wie man dies bei anderen Gelenkentzündungen kaum jemals beobachtet. Zuweilen scheinen traumatische Anlässe die besondere Lokalisation des Gichtanfalles zu beeinflussen. Doch bleibt die Erkrankung im einzelnen Anfalle meist monartikulär, und nur selten oder erst in den vorgerückteren Stadien der Krankheit zeigen sich mehrere Gelenke gleichzeitig ergriffen. Außer den eigentlichen Gelenken können auch in den *Sehnenscheiden* und *Faszien* akute gichtische Entzündungen auftreten, so z. B. namentlich an der Achillessehne, am äußeren Fußrande u. a.

Je länger die Krankheit gedauert hat, um so mehr verlieren zuweilen die einzelnen Anfälle ihr typisches Gepräge. Sie sind oft an sich leichter, die Gelenkveränderungen gehen aber überhaupt nicht mehr vollständig zurück. Allmählich kommt es zu *chronischen Deformitäten* an den Gelenken. Erscheinungen von seiten anderer Organe stellen sich ein, und so tritt die Gicht allmählich in ihr zweites, *chronisches Stadium*. Doch muß bemerkt

Abb. 30.
Chronische Gicht mit Tophi an den Fingern (Leipziger med. Klinik).

werden, daß in einzelnen Fällen die Krankheit auch von vornherein in einer unregelmäßig-atypischen Weise auftritt, und daß die Erscheinungen der Gicht zuweilen gar nicht zuerst in den Gelenken, sondern auch in anderen Organen, namentlich in den *Nieren* (u. a.), sich zeigen können.

2. *Die chronische Gicht und die gichtischen Erkrankungen der übrigen Organe.* Am auffallendsten bei chronischer Gicht sind in der Regel die *Gelenkveränderungen*. Namentlich an den kleinen Gelenken der Finger, an den Gelenken der großen Zehe, seltener auch an den anderen Gelenken entwickeln sich allmählich starke Deformitäten. Die Finger (s. Abb. 29) sind, ähnlich wie bei der Arthritis deformans, in den Metakarpophalangealgelenken ulnarwärts verschoben und dabei im ganzen, namentlich aber in den Gelenken, verdickt. Fast immer bilden sich bald feste *Ankylosen* in den kleinen Fingergelenken aus. Die großen Zehen werden oft ganz verbogen. Nicht selten bilden sich um einzelne oft befallene Gelenke (insbesondere um das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehe) sehr schmerzhafte weiche, fluktuierende Stellen. Diese Gelenktophi (Abb. 30) können allmählich wachsen, härter werden und zu starken Deformationen der Finger führen. Oder sie erweichen und

können dann spontan aufbrechen oder künstlich eröffnet werden. Sie enthalten keinen oder nur wenig Eiter, dagegen viel Detritus und zahllose *Kristalle* von Harnsäure und von harnsauren Salzen (vor allem Mononatriumurat). Die folgende Abb. 31 zeigt derartige Kristalle aus dem Gichtknoten der großen Zehe, die sich bei näherer Untersuchung als reine Harnsäurekristalle herausstellten. Aus den aufgebrochenen Knoten entwickeln sich manchmal langwierige *Geschwüre*. Auch an anderen Hautstellen entstehen zuweilen ähnliche »*Gichtknoten*« (Tophi arthritici). Für die Diagnose der Gicht besonders wichtig sind die ziemlich häufigen *Gichtknoten an den Ohrmuscheln* (Abb. 32), kleine oder etwas größere weißliche Knötchen im Helix oder Anthelix, meist in der Haut gelegen, zuweilen auch im Knorpel. Nicht selten findet man ferner gichtische Tophi an den Schleimbeuteln des *Olecranon* (Abb. 33) an der Streckseite der Ellenbogengelenke, ferner oberhalb der Patella, in den Muskeln u. a. Die sogenannten Heberden-schen Knoten (meist zwischen 2. und 3. Fingerphalanx) sind nicht immer gichtischer Natur, kommen aber auch bei echter Gicht vor.

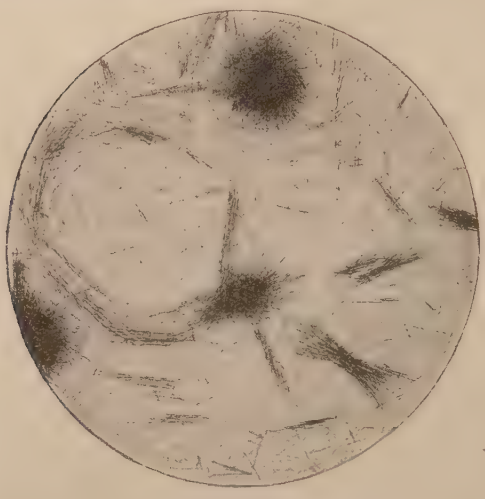


Abb. 31.
Harnsäurekristalle aus einem aufgebrochenen Gichtknoten. (Erlanger medizinische Klinik.)

Abb. 32.
Harnsäure-Tophi am Ohr (Leipziger med. Klinik)

Sehr bemerkenswerte Aufschlüsse über die Ausbreitung der gichtischen Veränderungen gibt die *Röntgenuntersuchung*. Sie hat gezeigt, daß die Harnsäureablagerungen bei der Gicht nicht nur in den Gelenkknorpeln, sondern auch in den Epiphysen der *Knochen* stattfindet. Mit der späteren Resorption der Harnsäure findet meist auch eine Resorption der Kalksalze statt, die sich im Röntgenbilde deutlich ausspricht.

Außer der gichtischen Gelenkaffektion sind zunächst die nicht seltenen gichtischen *Erkrankungen der Schleimhäute* zu erwähnen. Am häufigsten ist die *gichtische Dyspepsie*, die sich in leichteren oder schwereren Verdauungsstörungen und Magensymptomen äußert. Auch geringfügigere oder hartnäckige *Darmkatarrhe* sind bei Arthritikern nicht selten, ferner *Bronchitis*, *Konjunktivitis* und auch Katarrhe der Harnorgane (»gichtischer Tripper«, der nach Ebstein

vorzugsweise in einem Katarrh der Prostataausführungsgänge bestehen soll). Die Deutung aller dieser bei der Gicht vorkommenden Katarrhe ist freilich nicht leicht. Zum Teil mögen sie zufällige Komplikationen darstellen, zu einem großen Teil sind sie gewiß *Stauungskatarrhe*, die infolge einer sich einstellenden Herzinsuffizienz (s. u.) auftreten; andererseits kann aber nicht in Abrede gestellt werden, daß wahrscheinlich auch durch die schädigende Wirkung der im Körper sich anhäufenden Harnsäure oder anderer schäd-

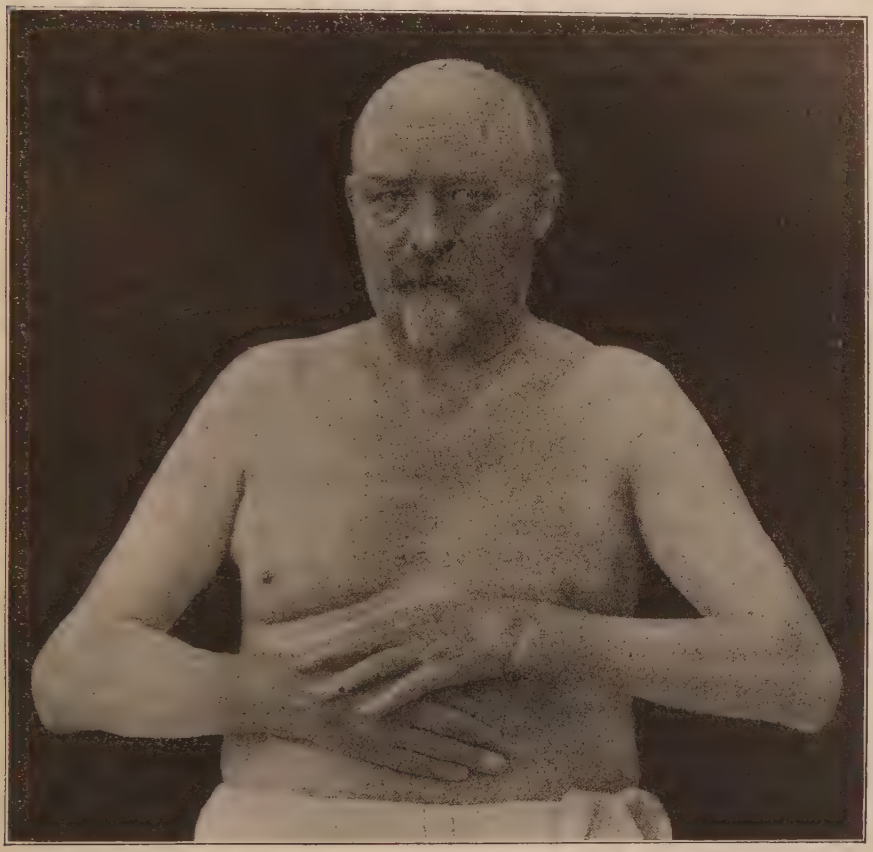


Abb. 33.
Gicht-Tophi an den Ellenbogen (Leipziger med. Klinik).

licher Stoffwechselprodukte unmittelbar »gichtische« Katarrhe und sonstige Erkrankungen der inneren Organe hervorgerufen werden.

Auch Entzündungen *seröser Häute* (pleuritische Ergüsse) kommen vor, ebenso vorübergehende *Pneumonien*. Zweimal habe ich echt *gichtische Orchitis* beobachtet. Auf der *äußeren Haut* finden sich nicht selten akute oder chronische *Ekzeme*, deren unmittelbarer Zusammenhang mit der Gicht zuweilen sehr wahrscheinlich ist. Schwerere *Augenentzündungen* (Keratitis, Iritis) sollen ebenfalls von der Gicht abhängen können. In der *Leber* hat man wiederholt *cirrhotische Prozesse* gefunden, deren Entstehung wahrscheinlich meist auf den vorher gegangenen chronischen Alkoholmißbrauch zurückzuführen ist.

Bei weitem am wichtigsten von allen gichtischen Erkrankungen der inneren Organe sind aber die Erkrankungen der *Nieren* und die teils als deren Folge, teils selbständig auftretenden Veränderungen am *Zirkulationsapparat* (Herz und Gefäßen). Zwar gibt es sicher Fälle, wo die *Nieren* trotz einer langjährigen schweren Gelenkgicht bis zuletzt vollkommen normal bleiben. Dies ist aber eine Ausnahme; bei schweren Gichtkranken stellen sich in der Regel früher oder später die Zeichen einer Nierenerkrankung, und zwar einer *chronischen Nierenschrumpfung* (der sogenannten »*Gichtniere*«), ein. Die Symptome dieser wichtigsten aller gichtischen Komplikationen brauchen nicht näher besprochen zu werden, da sie im einzelnen ganz mit denen der gewöhnlichen Schrumpfniere übereinstimmen. Die *Albuminurie* ist das entscheidende Merkmal, die infolge der Hypertension der Gefäße eintretende *Hypertrophie des linken Ventrikels* der Angelpunkt, um den sich der weitere Verlauf der Krankheit dreht. So lange das Herz leistungsfähig bleibt, so lange ist meist auch das Befinden des Kranken erträglich oder sogar ein subjektiv gutes. Entwickelt sich aber allmählich die unausbleibliche Insuffizienz des Herzens, dann treten Ödeme, Atembeschwerden, allgemeine Schwäche und Abmagerung, kurz das gesamte bekannte Bild der Kompensationsstörung ein. Der Eintritt einer *Urämie*, einer Gehirnembolie oder Apoplexie kann dem Zustande ein rasches Ende bereiten, während die Patienten in anderen Fällen das lange Krankenlager des chronischen Herzfehlers durchmachen müssen, das außerdem noch durch die Symptome des Grundleidens (neue Anfälle von Gelenkgicht u. a.) erschwert werden kann.

Außer der durch die Nierenschrumpfung bedingten sekundären Herzhypertrophie kann der *Zirkulationsapparat* auch unmittelbar von der Gicht beeinflußt werden. Hierher sind zunächst die zuweilen vorkommende chronische *Endokarditis* und die *Myokarditis* zu rechnen, vielleicht auch gewisse »funktionelle« (nervöse?) Symptome wie Herzklopfen, stenokardische Anfälle u. dgl. Vor allem erwähnenswert ist aber die *chronische Endarteriitis*, die *Arteriosklerose*, die sich bei Arthritikern häufig findet, und deren Zusammenhang mit der Gicht wenigstens in vielen Fällen nicht unwahrscheinlich ist. Auch gichtische *Venenaffektionen* (Phlebektasie, Thrombose) sind nicht selten. Daß alle diese Gefäßerkrankungen wiederum die Ursache mannigfacher anderer Folgeerscheinungen sein können, braucht nur angedeutet zu werden.

In einzelnen sehr seltenen Fällen scheinen auch echt gichtische Erkrankungen der nervösen Zentralorgane, des *Gehirns* und *Rückenmarks*, vorzukommen. Gewöhnlich beruhen aber die nervösen Symptome der Gichtkranken, wie schon erwähnt, auf Folgezuständen (chronische und akute Urämie, Zirkulationsstörungen im Gehirn, Arteriosklerose der Gehirnarterien u. a.). Die Deutung gewisser funktioneller nervöser Zustände (Neuralgien, Migräne u. a.) bleibt meist zweifelhaft.

Komplikationen der Gicht. Abgesehen von zufälligen Komplikationen sind hier mehrere Krankheitszustände zu nennen, die offenbar in einem inneren Zusammenhange mit der Gicht stehen. Hierher gehört zunächst die bei chronischen Gichtkranken nicht selten beobachtete Bildung von *Uratsteinen* (Nierensteine, Nierengrieß s. d.). Ferner ist die nicht sehr seltene Kombination von *Gicht* und *Diabetes mellitus* zu erwähnen. Gewöhnlich treten zuerst Gichtanfälle auf, und später stellt sich Glykosurie ein. Manchmal scheinen Gicht und Diabetes auch miteinander abzuwechseln. Der Zusammenhang beider Erkrankungen scheint mir darin begründet zu sein, daß beide von *derselben Ursache* (meist chronischer Alkoholismus, zuweilen

hereditäre Anlage) abhängig sind und sich daher neben- bzw. nacheinander entwickeln. Aus ähnlichen naheliegenden Gründen erklärt sich auch die häufige Vereinigung der Gicht mit ungewöhnlicher *Fettleibigkeit*, mit allgemeiner *Arteriosklerose* u. a.

Theoretisches über das Wesen der Gicht. Die wesentlichste anatomische Veränderung bei der Gicht besteht in der *Ablagerung reichlicher Mengen kristallinischer Harnsäure* in die Gewebe. Am deutlichsten zeigt sich dieses Verhalten an den erkrankten *Gelenken*, deren Knorpelflächen oft ganz mit weißen, kreideähnlichen Massen überzogen sind. In schweren Fällen sind ebenso auch die *Gelenkbänder*, die *Sehnen*, das *Periost*, die *Schleimbeutel*, manche Stellen der Haut usw. von reichlichen Konkrementen durchsetzt. Diese Ablagerungen bestehen im wesentlichen aus reiner Harnsäure oder aus *saurem harnsauren Natron* (*Mononatriumurat*), neben dem sich nur in geringer Menge auch *harnsaurer Kalk*, phosphorsaurer Kalk und Kochsalz nachweisen lassen. So sicher auch diese abnormen Ablagerungen der Harnsäure als das pathognomonische Zeichen der Gicht anzusehen sind, so rätselhaft ist doch ihre Entstehung und ihre Bedeutung. Insbesondere ist es eine immer noch unentschiedene Frage, ob die Ablagerungen der Harnsäure die entzündlichen Erscheinungen erst hervorrufen, oder ob umgekehrt die Ablagerungen der Harnsäure erst sekundär in das schon vorher erkrankte Gewebe hinein erfolgen. Jedenfalls haben die Gewebe des Gichtikers das Bestreben die Harnsäure zurückzuhalten. Injiziert man einem Gesunden bei purinfreier Nahrung 0,5 Harnsäure in eine Vene, so wird diese Menge innerhalb der beiden nächsten Tage wieder vollständig ausgeschieden. Beim Gichtkranken wird dagegen die injizierte Harnsäure im Körper zurückgehalten (F. Umber). Sicher hängt somit die Gicht mit dem Harnsäurestoffwechsel irgendwie eng zusammen, und wir müssen daher jetzt das in dieser Beziehung Bekannte etwas eingehender mitteilen.

Die *Harnsäure* ist, wie wir durch die Untersuchungen von Kossel, Miescher, E. Fischer u. a. wissen, ein Produkt des *Nukleinstoffwechsels*, d. h. ein Umsatzprodukt der in den *Zellkernen* enthaltenen Nukleoproteide, insbesondere der in dieser enthaltenen *Nukleinsäure*. Aus der Nukleinsäure entstehen die sogenannten *Purinbasen* (Adenin und Guanin). Unter Abspaltung der Amidgruppe NH_2 entsteht weiterhin aus dem Guanin das *Xanthin*, aus dem Adenin das *Hypoxanthin*, welches ebenfalls in Xanthin übergeht. Hypoxanthin ist auch in den Muskeln enthalten und als solches ebenfalls eine Quelle der Harnsäurebildung. Aus dem Xanthin entsteht die *Harnsäure*, die teils als solche ausgeschieden, teils weiter zu Harnstoff und Ammoniak zersetzt wird. Alle diese Umsetzungen und Spaltungen geschehen wahrscheinlich unter dem Einfluß bestimmter hormonal-nervöser Einflüsse. Je nach ihrem Ursprung unterscheidet man die *exogene*, d. h. aus der zugeführten *Nahrung* (zellreiches Gewebe, wie Leber, Bries, Milz, Gehirn, ferner das xanthinhaltige Muskelfleisch u. a.), und die *endogene*, d. h. durch den Stoffwechsel *in den Körperzellen* entstandene Harnsäure. Gibt man einem gesunden Menschen mit der Nahrung reichliche Mengen Kalbsmilch (Bries, Thymus), so tritt alsbald eine starke Steigerung der Harnsäureausscheidung ein (Weintraud). Die mit der *Nahrung* aufgenommenen Nukleoproteide werden im *Darm* durch den Einfluß des Trypsins bis zur Nukleinsäure gespalten. Die weiteren Umsetzungen finden zum großen Teil in der Leber statt, aber wohl auch in anderen Organen. Erhält ein Mensch längere Zeit eine völlig purinfreie Kost, so scheidet er nur noch die endogen gebildete Harnsäure im Harn aus. Als Quelle der endogen gebildeten Harnsäure sind

teils das Hypoxanthin der Muskeln, nach neueren Untersuchungen aber auch die in den Darm ergossenen, Purinkörper enthaltenden Sekrete der Verdauungsdrüsen anzusehen. Dieser *endogene Harnsäurewert* beträgt beim Erwachsenen bei völlig purinfreier Nahrung in 24 Stunden etwa 0,3—0,6 g. Werden jetzt Purinbasen mit der Nahrung zugeführt, so steigt alsbald die Harnsäureausscheidung beträchtlich an (*exogene Harnsäure*). Die Ausscheidung dieses Plus an Harnsäure erfolgt etwa in 24—48 Stunden. Bei völligem Hungerzustande beträgt die Ausscheidungsmenge der Harnsäure nur etwa die Hälfte der bei purinfreier Nahrung ausgeschiedenen Harnsäure. Bemerkenswert und vielleicht nicht ohne Beziehung zu dem nächtlichen Auftreten der meisten Gichtanfälle (s. o.) ist die wiederholt gemachte Beobachtung, daß die Ausscheidung der endogenen und exogenen Harnsäure während der Nachtruhe — unabhängig von der Zeit der Nahrungsaufnahme — auffallend gering ist.

Beim *gichtkranken Menschen* ist der *endogene* Harnsäurewert im allgemeinen meist etwas vermindert. Erhält der Gichtiker nun purinhaltige Nahrung zugeführt, so steigt die Harnsäureausscheidung auch an, aber in etwas geringerem Grade als beim Gesunden, und sie erstreckt sich auf den erheblich längeren Zeitraum von 4—5 Tagen. Ob es sich mehr um eine verlangsamte Bildung oder eine verlangsamte Ausscheidung der Harnsäure handelt, ist noch nicht sicher entschieden. Untersucht man das *Blut* auf seinen Gehalt an Harnsäure, so hat der *Gesunde* bei purinfreier Ernährung keine oder nur sehr wenig Harnsäure im Blut, während der *Gichtiker* unter gleichen Verhältnissen *stets* Harnsäure im Blut hat (*endogene Urikämie*). Jedenfalls enthält also *das Blut des Gichtikers stets mehr Harnsäure* als das Blut eines Gesunden unter den gleichen Verhältnissen. In welcher Form sich die Harnsäure im Blut befindet, ist noch nicht sicher bekannt. Man glaubt neuerdings annehmen zu dürfen, daß die Harnsäure dabei in *kolloidalem* Zustande auftritt. Durch welche Ursachen die Ausfällung der Harnsäure in den Geweben des Gichtikers stattfindet, ist noch durchaus unklar. Während der anfallsfreien Zeit scheidet der Gichtiker meist ungewöhnlich *geringe* Mengen von Harnsäure durch den Harn aus. In der Zeit *vor* einem *akuten Gichtanfall* ist die Ausscheidung der Harnsäure durch den Harn meist besonders stark *herabgesetzt*. Im Anfall selbst und namentlich während mehrerer Tage *nach* dem Anfall findet aber eine *vermehrte* Ausscheidung von Harnsäure statt, die erst nach dem Aufhören des Anfalls wieder absinkt. Umgekehrt wie die Harnsäureausscheidung verhält sich die Ausscheidung von *Glykokoll*, das bei Gichtikern ebenfalls aus dem Harn dargestellt werden kann. — Alle näheren Beziehungen der Harnsäure zur Entstehung der *klinischen* Erscheinungen als Gicht sind noch unbekannt. Durch künstliche Einspritzung harnsaurer Salze in die Gewebe können Entzündungsherde hervorgerufen werden. Welche Umstände aber die eigentümlichen Erscheinungen des Gichtanfalls hervorrufen, und wie die Harnsäure sich dabei des näheren verhält, wissen wir noch nicht.

Diagnose. Die Diagnose des akuten *Gichtanfalles* hat meist keine Schwierigkeit, da das plötzliche Auftreten des Schmerzes und seine gewöhnliche Lokalisation in der einen *großen Zehe* sehr charakteristisch sind und die Unterscheidung von anderen akuten Gelenkerkrankungen leicht ermöglichen. Auch bei dem Auftreten des akuten Gichtanfalles in anderen Gelenken ist der plötzliche Eintritt der auffallend starken Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit an *einer* Stelle und der verhältnismäßig rasche Nachlaß der Entzündung im Gegensatz zu dem sprungweisen *polyartikulären* Auftreten des akuten Gelenkrheumatis-

mus meist charakteristisch genug, um die Diagnose zu ermöglichen. Fast immer werden, wie gesagt, die distalen Gelenke befallen, nur sehr selten Schulter- und Hüftgelenke. Auch die große *Häufigkeit der Anfälle* von Gelenkentzündung (im Laufe der Jahre 20—30 und mehr) unterscheidet die Gicht von der gewöhnlichen rheumatischen Polyarthritis. Schwieriger ist die Diagnose in den vorgerückteren Stadien der Krankheit, wo sich ihre Erscheinungen bereits mehr verwischen. Doch erfährt man hierbei meist durch eine genaue *Anamnese* das vorausgegangene Auftreten typischer *Anfälle* und das Bestehen der auch in diagnostischer Hinsicht nicht unwichtigen ätiologischen Momente (Heredität, Lebensweise, chronische Alkohol- oder Bleieinwirkung usw.). Bei *chronischer Gelenkgicht* kommt namentlich die Differentialdiagnose mit gewöhnlicher »*Arthritis deformans*« in Betracht. Die äußere Beschaffenheit der erkrankten Gelenke allein ist nicht entscheidend, obwohl insbesondere an den Fingern die Arthritis urica zu stärkeren und diffuseren Verdickungen und viel häufiger zu völliger *Ankylosenbildung* in einzelnen Gelenken führt als die Arthritis deformans. Die Hauptsache bei der Diagnose ist aber die genaue Anamnese (frühere typische Gichtanfälle) und der Nachweis der charakteristischen Gichtveränderungen (aufbrechende Gichtknoten, gichtische Ablagerungen an den *Ohrmuscheln* und *Ellenbogen*, vermehrte Harnsäurewerte im Blute u. a.). Von großer Wichtigkeit für die genauere Unterscheidung der verschiedenen Formen chronischer polyartikulärer Erkrankung ist das *Röntgenbild* der befallenen Gelenke. Bei der chronischen *Gichthand* sind die Gelenkspalten in der Regel nicht verschmälert. Man erkennt aber meist die Urataufla gerungen am Periost und den Gelenkknorpeln. Charakteristisch sind auch umschriebene Aufhellungen an den Handknochen infolge von entkalkenden Harnsäureherden. Bei den »*chronisch-rheumatischen*« und deformierenden »*osteo-arthritischen*« Gelenkerkrankungen erkennt man die Verkleinerung der Gelenkspalten infolge der Kapselschrumpfung, die osteophytären Knochenneubildungen, die vollkommene Zerstörung der Gelenkstruktur und die diffusen Knochenatrophien. — Beachtung in differential-diagnostischer Hinsicht verdienen auch die chronisch-gonorrhoischen Gelenkentzündungen.

Die Erkennung des gichtischen Ursprunges einer *chronischen Nephritis* ist nur dann möglich, wenn unzweideutige Gichtsymptome, insbesondere typische Anfälle von Gelenkgicht, vorhergegangen sind. Außerdem können noch etwaige ätiologische Momente (Heredität, chronische Bleivergiftung) auf die richtige Spur hinweisen. Die Hauptsache ist also wiederum eine *genaue Anamnese!* Die Fälle von sogenannter »*primärer Nierengicht*« (Ebstein), wo Gelenkerkrankungen im ganzen Verlaufe der Krankheit fehlen, entziehen sich meist der richtigen klinischen Diagnose.

Die Diagnose der Gicht würde erheblich an Genauigkeit gewinnen, wenn man sie auf Grund der nachgewiesenen Veränderungen im Harnsäurestoffwechsel stellen könnte. Dies ist nun freilich einstweilen für die Praxis ein meist unerfüllbarer Wunsch, da brauchbare chemische Analysen schwierig sind und nur mit Berücksichtigung der Nukleinzufuhr einen Wert haben. Die gänzlich unkontrollierbaren Angaben über den Harnsäuregehalt des Urins, wie sie die Kranken sich jetzt leider so häufig von den Apothekern machen lassen, haben natürlich nicht den geringsten Wert. Namentlich hat der Nachweis der »vermehrten Harnsäure« im Urin in der Regel gar keine Bedeutung. Dagegen ist der Nachweis der vermehrten Harnsäure im *Blute* entschieden von diagnostischer Wichtigkeit. Dieser Nachweis kann aber nur im chemischen Laboratorium geliefert werden. Die berühmte Garrod*sche* »*Fadenprobe*« hat mehr historische Bedeutung als praktischen

Wert. Sie gelingt nur, wenn ziemlich reichliche Harnsäuremengen im Blute vorhanden sind. Man stellt sie in der Weise an, daß einige (5—10) ccm Blutserum oder seröse Flüssigkeit aus einer Vesikatorblase in ein flaches Uhrglas gebracht und mit etwa 6—10 Tropfen 30proz. Essigsäure versetzt werden. Dann wird ein Leinwandfaden in die Flüssigkeit gelegt und letztere bei niederer Temperatur etwa einen Tag lang stehen gelassen. Bei genügend hohem Harnsäuregehalt der Flüssigkeit findet man jetzt an dem Faden einzelne durch Form und chemische Reaktion erkennbare Harnsäurekristalle.

Prognose. Wie günstig auch die Prognose des einzelnen Gichtanfalles ist, so selten darf man doch auf ein *dauerndes* Erlöschen der Krankheit hoffen. Nur wenn die Kranken von den ersten Erscheinungen der Gicht an sich in prophylaktisch-diätetischer Beziehung aufs strengste verhalten, ist Aussicht vorhanden, daß das Leiden auch in der Folgezeit nur selten und verhältnismäßig mild auftritt, und daß die schweren gichtischen Erkrankungen der inneren Organe ausbleiben. Sind die inneren Organe, insbesondere die Nieren, noch gesund, so ist auch keine unmittelbare Lebensgefahr vorhanden, und die Kranken können dann trotz ihrer Gicht ein hohes Alter erreichen. Höchstens treten durch die sich allmählich ausbildenden chronischen Gelenkveränderungen Funktionsstörungen beim Gehen und bei anderen Bewegungen ein. Im übrigen ist das Allgemeinbefinden der Kranken in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen häufig ein ganz ungetrübtes, und die Erfahrung hat sogar gelehrt, daß die Kranken sich oft gerade nach Ablauf der schwereren Gichtanfälle am wohlsten fühlen, während rudimentäre und unregelmäßig auftretende Anfälle als ein ungünstiges Zeichen angesehen werden. Eine ernste Gefahr tritt immerhin erst dann ein, wenn sich eine chronische Nephritis (oder andere Folgeerscheinungen, wie Diabetes, starke Arteriosklerose) entwickeln. Die Prognose ist dann ebenso ungünstig und hat auf alle dieselben Möglichkeiten Rücksicht zu nehmen wie bei den anderen Formen der genannten Krankheiten (s. d.).

Therapie. Alle Ärzte stimmen darin überein, daß die Behandlung der Gicht in erster Linie keine medikamentöse, sondern eine *diätetische* sein muß. Nur wenn der Patient Energie genug besitzt, von dem ersten Auftreten der Krankheit an in bezug auf seine Nahrung und seine ganze Lebensweise den notwendigen Anordnungen aufs strengste Folge zu leisten, ist ein wesentlicher therapeutischer Erfolg möglich.

Die näheren *diätetischen Vorschriften*, die neuerdings von verschiedenen Seiten für Gichtkranke aufgestellt sind, weichen untereinander nicht unbeträchtlich ab. Indessen kann man gegenwärtig auf Grund unserer verbesserten Kenntnisse über den Ursprung der Harnsäure doch schon gewisse, sicher nicht wertlose Gesichtspunkte aufstellen. Hält man sich zunächst an die einfache praktische Erfahrung, so ist diese im allgemeinen schon seit Jahrhunderten zu dem Ergebnis gelangt, daß dem Gichtiker vor allem *Mäßigkeit im allgemeinen* und insbesondere Mäßigkeit im Fleischgenuß und noch mehr in allen alkoholischen Getränken vorzuschreiben ist. Man rate also, die *Fleischkost* im ganzen einzuschränken und sogenanntes »weißes« Fleisch (Kalb, Hammel, Geflügel, Fisch) dem »roten« (Rindfleisch, Wildbret) vorzuziehen. Auch Lachsschinken und Braunschweiger Zervelatwurst sind arm an Purinstoffen. Die *zellreichen Organe* (Leber, Nieren, Bries, Hirn) sind mit Rücksicht auf die oben erwähnten Anschauungen über die Bildung der Harnsäure vor allem zu verbieten. Milch und Eier können gestattet werden. *Fett* und *Amylaceen* sind nach Maßgabe des allgemeinen Ernährungszustandes der Kranken zu bevorzugen oder einzuschränken. Fetten Gichtikern

wird man diese Nahrungsstoffe mehr entziehen, abgemagerten Kranken dagegen empfehlen. *Grüne leichte Gemüse* (Salat, Kohlrabi, Blumenkohl, Rosenkohl, Spargel) gelten seit langer Zeit als besonders empfehlenswert. Spinat, Erbsen, Bohnen und Pilze besitzen schon einen höheren Puringehalt. Als *Getränk* sind Wasser, schwacher Tee und Kaffee, außerdem namentlich die gewöhnlichen Mineralwässer (Selters, Apollinaris, Gießhübler usw.) und Fruchtwässer (Zitronenlimonade u. a.) am geeignetsten. *Früchte* und *Obst*, namentlich in gekochtem Zustande, sind meist zuträglich und empfehlenswert. *Alkoholische Getränke* (Bier, Wein) sind ganz zu verbieten oder nur in sehr geringer Menge zu gestatten. Jedenfalls ist alles zu vermeiden, was die *Nieren* schädigen könnte. Im allgemeinen soll man auch bei der Gicht bei den diätetischen Vorschriften nicht zu sehr schematisieren und theoretisieren, sondern individualisieren. Auf die Art der einzelnen Nahrungsstoffe kommt es meist weniger an als auf ihre Gesamtmenge.

Wenn durch eine in entsprechender Weise eingeschränkte Nahrung jede überschüssige Bildung von Harnsäure und etwaigen anderen schädlichen Stoffen verhindert wird, so gibt es andererseits zur unmittelbaren Förderung des Stoffumsatzes kein besseres Mittel als *ausreichende Muskelarbeit*. Fettleibigen, kräftigen Patienten, bei denen noch keine ernstere Erkrankung der inneren Organe vorliegt, ist daher ein ausreichendes Maß körperlicher Bewegung (Bergsteigen, Zimmerturnen, Gartenarbeit u. dgl.) dringend anzuraten. In gleicher Absicht, um den Stoffwechsel zu beschleunigen, werden von den Arthritikern auch *Bäder* mit Nutzen gebraucht. Im Beginne der Krankheit sind kühlere Bäder mit Abreibungen, Kochsalzbäder, unter Umständen sogar der *vorsichtige* Gebrauch eines Seebades nützlich. Für die vorgerückteren Stadien der Krankheit eignen sich, namentlich wenn bereits dauernde gichtische Gelenkveränderungen eingetreten sind, besonders die *wärmeren Bäder* in *Wiesbaden*, ferner in *Baden-Baden*, *Teplitz*, *Ems*, *Aachen*, die *Moorbäder* in Elster, Franzensbad, Marienbad u. a. Besonders bevorzugt werden neuerdings die radiumhaltigen (s. u.) Quellen von Teplitz, Kreuznach, Münster a. St., Gastein u. a.

Außer den bisher besprochenen allgemein-diätetischen Vorschriften ist der *innerliche Gebrauch von Alkalien* als das zweckmäßigste Heilmittel bei der Gicht erkannt worden. Wenn auch die gewöhnliche theoretische Begründung dieser Verordnung, wonach die Alkalien die Ablagerung der Harnsäure in den Geweben verhindern sollen, zweifelhaft sein mag, so spricht doch die einfache praktische Erfahrung immer wieder zugunsten der Verordnung von geeigneten Mineralwässern. Auch die Anregung des Stoffwechsels durch diese, die Förderung der Nierensekretion, die Beseitigung von Magenkatarrhen, von Stuhlverstopfung u. a. sind Umstände, von denen der günstige Einfluß der Mineralwässer abhängt, und endlich ist auch hier wiederum daran zu erinnern, daß das Einhalten der zweckmäßigen Diät und Lebensweise von vielen Kranken an den Kurorten viel besser befolgt wird als zu Hause. Unter den alkalischen Wässern haben sich *Karlsbad* und *Vichy* den größten Ruf bei der Behandlung der Gicht erworben, obwohl mit den entsprechend zusammengesetzten Quellen (*Ems*, *Neuenahr*, *Fachinger Wasser*, *Kronenquelle* u. a.) gewiß ähnliche Erfolge erzielt werden können. Die meisten dieser Wässer kann man auch zu Hause kurgemäß gebrauchen lassen. Mit Rücksicht auf die chemische Tatsache, daß die Lithionsalze ein besonders großes Lösungsvermögen für die Harnsäure besitzen, ist der innerliche Gebrauch der *Lithionwässer* besonders empfohlen worden. Da aber die natürlichen Lithionwässer (Kronenquelle in Obersalzbrunn, Aß-

mannshausen, Salzschlirf u. a.) nur sehr geringe Mengen von kohlensaurem Lithium oder Chlorlithium enthalten, so dürfte der Gebrauch der *künstlichen Lithionwässer* (z. B. der von Struve oder Ewich hergestellten) mehr zu empfehlen sein. Man kann auch den Kranken Pulver von 0,1—0,2 Lithion carbonicum verschreiben, von denen sie 2—3 mal täglich ein Pulver in einem Glase Selters- oder Biliner Wasser gelöst nehmen. Sehr interessant sind die in neuerer Zeit gemachten Erfahrungen (His, Gudzent u. a.), wonach die Radiumemanation einen auffallenden Einfluß auf die Löslichkeit und Zersetzung der Harnsäure ausüben soll. Man setzt die Kranken täglich für 2—3 Stunden in sogenannte *Emanatorien* und beobachtet dann nicht selten, daß die Harnsäure aus dem Blute verschwindet und die Krankheitserscheinungen sich bessern. Im Anfange der Behandlung tritt freilich noch häufig ein akuter Gichtanfall ein, der sich bei fortgesetzter Behandlung aber nicht wiederholt. Auch Radiumtrinkkuren sollen von günstigem Einfluß auf die Stoffwechselstörung bei der Gicht sein. Weitere unzweideutige Erfahrungen müssen abgewartet werden.

Was die *Behandlung des akuten Gichtanfalles* anbetrifft, so sind eingreifendere Mittel jetzt fast allgemein verlassen worden. Der Kranke muß selbstverständlich das Bett hüten, das ergriffene Zehengelenk wird in Watte eingehüllt, das ganze Bein hoch gelagert, eine strenge Diät angeordnet. Für ausreichende Stuhlentleerung ist durch ein Klysma zu sorgen; bestehen stärkere Magenbeschwerden, so läßt man etwas Natron, Magnesia oder ein Amarum nehmen. Werden die Schmerzen sehr heftig, so ist neben narkotischen Einreibungen, warmen Umschlägen u. dgl. eine subkutane Morphiuminjektion das sicherste Mittel. Ob es außerdem noch *innere Medikamente* gibt, die den Gichtanfall abzukürzen vermögen, ist ungewiß. In früheren Zeiten war das *Kolchikum* (3—4 mal täglich 20—30 Tropfen Vinum oder Tinctura Colchici) das beliebteste Mittel, das gegenwärtig seltener angewandt wird, aber immerhin versucht zu werden verdient. Auch das *Kolchizin* (Pillen zu je 0,002 Kolchizin Merck, 2—3 Pillen täglich) kann mit Vorsicht angewandt werden. Das Kolchikum ist auch ein Hauptbestandteil der zahlreichen Geheimmittel gegen die Gicht, unter denen der »*Likör Laville*« besonders berühmt ist und von den Kranken selbst oft sehr gelobt wird. Recht gute Wirkung sah ich einige Male von *Aspirin* (mehrmals täglich 0,5—1,0). Auch das *Antipyrin*, *Salipyrin*, *Salol* und ähnliche Mittel üben zuweilen sicher einen schmerzstillenden Einfluß auf die Gelenkerkrankung aus. Von zweifelhaften theoretischen Voraussetzungen ausgehend, hat man neuerdings eine Reihe von Medikamenten empfohlen, welche die Fähigkeit haben, Harnsäure in großer Menge zu lösen. Hierher gehören namentlich das *Piperazin* (täglich etwa 0,5 in Sodawasser), das *Lysidin* (1—5 ccm einer 50 proz. Lösung täglich), das *Sidonal* (Verbindung der Chinasäure mit Piperazin, 5—6 mal täglich 1 g in Pulvern) das *Urotropin* u. a. Manche Ärzte berichten über günstige Erfahrungen mit diesen, nebenbei gesagt, meist sehr kostspieligen Mitteln; andere dagegen sahen keinen Erfolg. Einen anscheinend höheren Wert besitzt das zuerst von Nicolaier und Dohrn empfohlene *Atophan* (Phenylchinolin-Carbonsäure). Sowohl im *akuten* Gichtanfall, als auch bei *chronischer* Gicht und harnsaurer Diathese, bewirkt das Atophan eine auffallende Steigerung der Harnsäureausscheidung und eine Verminderung der Gelenkschwellungen, der Schmerzen und der sonstigen Beschwerden. Man verschreibt es in Tabletten zu 0,5, im ganzen etwa 2,0—4,0 g am Tag, gelöst in reichlichen Mengen Wasser oder Tee. Am besten wirkt es, wenn es gleich

beim Auftreten der prämonitorischen Symptome genommen wird. Bei chronischer Gicht gibt man es entweder mehrere Wochen lang anhaltend in kleineren Dosen (dreimal täglich 0,5) oder in regelmäßigen Zwischenzeiten von 2—3 Wochen mehrere Tage lang in größerer Menge (2,0—3,0 g täglich). Alle sonst noch gegen die Gicht empfohlenen Mittel (Citarin, Fonabisit in intravenöser Anwendung, Salzsäure u. a.) aufzuzählen, ist nicht möglich. Ihre Empfehlung beruht, wie gesagt, meist auf unsicheren theoretischen Voraussetzungen. Auch die Reklame spielt in der Gichttherapie eine große Rolle!

Die *chronischen gichtischen Gelenkveränderungen* werden in ähnlicher Weise behandelt wie die anderen Formen der chronischen Arthritis. Vorsichtige *Massage* und *Bäder* (Thermalbäder, Schwefelthermen, Schwefelschlammbäder), ferner Biersche Stauung, Thermopenetration und Heißlufteinwirkungen sind die wirksamsten Mittel, die mit dem Gebrauche der gegen die gichtische Disposition überhaupt anzuwendenden allgemein-diätetischen Vorschriften und Arzneimittel (*Alkalien*, *Lithion*) zu verbinden sind. Auch dem Gebrauche des *Jodkaliums* wird von einigen Ärzten ein günstiger Einfluß auf die Aufsaugung der gichtischen Ablagerungen zugeschrieben.

Die Therapie der übrigen *Komplikationen*, insbesondere der *gichtischen Nephritis*, braucht nicht besonders besprochen zu werden, da die Behandlung des Grundleidens stets die Hauptsache ist und im übrigen nur die schon früher in den betreffenden Kapiteln erwähnten symptomatischen Anordnungen in Betracht kommen. Atophan wird von Kranken mit gichtischer Schrumpfniere oft nicht besonders gut vertragen.

Vierzehntes Kapitel.

Die krankhafte Fettleibigkeit.

(*Korpulenz*, *Fettsucht*, *Polysarcia adiposa.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Da der Fettgehalt des Körpers ziemlich großen Schwankungen unterliegt, so ist eine strenge Grenze zwischen dem normalen Verhalten und der als krankhaft zu betrachtenden Fettleibigkeit nicht vorhanden. Ebstein hat in geistreicher Weise drei Grade der Fettleibigkeit unterschieden: beim ersten Grade *beneidet* man die Fettleibigen, beim zweiten *bespöttelt* man sie, beim dritten *bemitleidet* man sie. In praktischer Beziehung darf die Grenze da gezogen werden, wo die Fettleibigkeit den von ihr Betroffenen lästig zu werden und ihnen subjektive Beschwerden zu verursachen anfängt. Hat die Fettleibigkeit einen gewissen Grad erreicht, so bleiben auch schwerere Folgen fast niemals aus, und es ist dann berechtigt, die »Fettsucht« als eine wirkliche *Krankheit*, nicht nur als einen unbequemen Zustand des Körpers anzusehen. Freilich vermischen sich in solchen Fällen sehr häufig die Symptome der Fettleibigkeit mit anderen Krankheitserscheinungen, die als beigeordnete Folgezustände durch dieselben ursächlichen Momente wie jene entstanden sind.

Die *häufigste und hauptsächlichste Ursache der Fettleibigkeit ist eine im Verhältnis zum Verbrauch andauernd zu reichliche Zufuhr von Nahrungsstoffen.* Bei den Wohlhabenden ist oft vorzugsweise die *ungenügende Muskeltätigkeit* bei gleichzeitiger reichlicher Nahrungszufuhr ein Hauptgrund des Fettansatzes. Daß aber trotz sehr beträchtlicher Muskelarbeit doch noch Fettansatz durch *Überernährung* erzielt werden kann, beweisen die fettleibigen bayrischen Bräuknechte und Fleischer, die bei ihrem übermäßigen Bier-

verbrauch die Menge der zugeführten Kohlehydrate selbst durch ihre schwere Arbeit nicht völlig zersetzen können. Ob im einzelnen Falle der Überschuß an Nahrung vorzugsweise die Eiweißkörper, die Kohlehydrate oder die Fette betrifft, ist an sich gleichgültig, da bei genügenden quantitativen Verhältnissen unter jeder dieser Bedingungen ein Fettansatz stattfinden kann. Immerhin ist es, wie gleich gezeigt werden wird, am häufigsten ein Überschuß an Fett *und* Kohlehydraten der Nahrung, der den zunehmenden Fettreichtum des Körpers zur notwendigen Folge hat. Da es sich fast immer um *stetig wirkende* Faktoren handelt, so braucht der jeweilig vorhandene Überschuß durchaus kein sehr großer zu sein. Man hört sehr oft die Fettleibigen sich darüber wundern, daß sie immer mehr an Körpergewicht zunehmen, obgleich sie »gar nicht mehr essen als andere, magere Personen«. Dies wird leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß ein täglich stattfindender Ansatz von nur 5 g Fett genügt, um das Körpergewicht innerhalb 10 Jahren (also etwa in der Zeit vom 35. bis zum 45. Lebensjahre) um 37 Pfund zu vermehren. In Wirklichkeit findet nicht selten ein noch größerer täglicher Fettansatz statt.

Geht man auf die Frage nach den Ursachen des Fettansatzes etwas näher ein, so ergeben sich die hierbei vorzugsweise zu berücksichtigenden physiologischen Gesichtspunkte in einfacher und klarer Weise aus den zuerst von Voit, Pettenkofer und ihren Schülern gefundenen Ernährungsgesetzen. Hiernach weiß man, daß sowohl die Eiweißkörper, als auch die Kohlehydrate der Nahrung die Quelle *im Körper entstandenen* Fettes sein können, daß aber andererseits auch — und zwar in ziemlich ausgiebiger Weise — das *in der Nahrung enthaltene Fett* als solches in die Fettzellen des Körpers abgelagert werden kann. Beim Zerfall der *Eiweißsubstanzen* wird stets Fett abgespalten, das zwar meist oxydiert, unter Umständen aber auch unverändert im Körper zurückgehalten wird. Die Fettbildung aus Eiweiß ist sogar für gewöhnlich wahrscheinlich weit bedeutender als die Fettbildung aus den *Kohlehydraten* der Nahrung, obgleich es als feststehend zu betrachten ist, daß auch aus den letzteren unter Umständen im Körper Fett entsteht. Die große Bedeutung der Kohlehydrate bei der Entstehung der Fettleibigkeit liegt aber weniger darin, daß sie unmittelbar zur Quelle der Fettbildung werden, als in dem Umstande, daß sie als leicht zersetzliche Substanzen das aus den Eiweißkörpern gebildete und das aus der Nahrung unmittelbar resorbierte Fett *vor dem weiteren Zerfall schützen* und somit seinen Ansatz in hohem Maße begünstigen.

Man sieht also, daß bei einer im einzelnen sehr verschiedenartig zusammengesetzten Nahrung ein Fettansatz im Körper stattfinden *kann*. Die in Wirklichkeit am häufigsten stattfindenden Verhältnisse richten sich natürlich vorzugsweise nach der durch unsere Sitten und Gewohnheiten bedingten Art der Ernährung. Da letztere fast stets eine »gemischte« ist, d. h. gleichzeitig aus Eiweiß, Fett und Kohlehydraten besteht, so ist es auch in den meisten Fällen ein Überschuß an allen diesen drei Nahrungsstoffen oder wenigstens ein Überschuß an Fett *und* Kohlehydraten, der den Fettansatz bedingt. Ebensogut kann auch ein Mensch fettleibig werden, wenn er sehr wenig Fett, aber viel Eiweiß und Kohlehydrate, oder wenn er wenig Kohlehydrate, jedoch viel Fleisch und Fett genießt. Um diese Verhältnisse wenigstens einigermaßen durch bestimmte Zahlenangaben anschaulich zu machen, führen wir hier das von Voit gewählte Beispiel an, daß ein erwachsener kräftiger Mann, der durch eine tägliche Aufnahme von 118 g Eiweiß und 259 g Fett seinen Körperbestand an Fett und Eiweiß im Gleichgewicht erhält, bei jedem Zuwachs des Fettgehalts dieser Nahrung unter sonst gleichen Bedingungen Fett ansetzen würde. Dasselbe würde aber auch geschehen, wenn er anstatt der

erwähnten Nahrungsmengen täglich mehr als 118 g Eiweiß und 600 g Stärkemehl oder täglich mehr als 118 g Eiweiß, 100 g Fett und 368 g Stärkemehl genießen würde[1]). Es liegt auf der Hand, daß der durch die zuletzt genannten Zahlen ausgedrückte Wert, der in der Tat annähernd dem mittleren Kostmaß eines im Körpergleichgewicht bleibenden Erwachsenen[2]) aus der *wohlhabenderen* Klasse entspricht, leicht überschritten werden kann, und daß dann eine Ablagerung des im Körper überschüssig vorhandenen Fettes eintreten muß.

Unter den einzelnen Nahrungsmitteln müssen wir noch die Bedeutung *einer* Gruppe derselben für die Entstehung der Fettleibigkeit besonders hervorheben, nämlich die der *alkoholischen Getränke*. Daß die leider sehr verbreitete Unsitte des übermäßigen Genusses alkoholischer Getränke in dieser Beziehung eine wichtige Rolle spielt, ist unzweifelhaft. Man braucht nur an die häufige Korpulenz der Bierbrauer und Gastwirte, der Bewohner gewisser Länder, wo das Biertrinken vorzugsweise zu Hause ist (Bayern!), gewisser Studenten in den ersten Semestern und zahlreicher anderer an den Alkoholismus gewöhnter Personen zu denken. Dabei ist aus leicht begreiflichen Gründen der Genuß des *Bieres* in *dieser* Hinsicht von schädlicherem Einflusse als das Trinken von Wein und Schnaps. Denn das Bier enthält außer dem Alkohol auch eine nicht geringe Quantität von Kohlehydraten, die namentlich deshalb in Betracht kommen, weil die täglich aufgenommene Gesamtmenge des Bieres häufig eine sehr beträchtliche ist. Zahlreiche Personen, die sich über die Bezeichnung von »Trinkern« oder gar »Säufern« höchlichst erzürnen würden, genießen lange Zeit hindurch 5—6 Glas Bier täglich, die etwa 150 g *Kohlehydrate* enthalten, also beinahe die Hälfte des gesamten täglichen Bedarfs an diesem Nahrungsstoffe. Und wie häufig wird diese Menge weit überschritten! Dazu kommt nun außerdem noch der Gehalt des Bieres an Alkohol (3—4%), der ebenfalls den Fettansatz begünstigt, da der Alkohol als leicht oxydabler Stoff das im Körper vorhandene Fett in nicht unbedeutendem Maße vor der Verbrennung schützt (1 g Alkohol liefert bei der Verbrennung 7 Kalorien) und außerdem vielleicht durch eine unmittelbare Schädigung der Zellen ihre Fähigkeit zur Stoffzersetzung vermindert. Auch ist zu bedenken, daß die meisten Biertrinker sich wenig Bewegung machen. Schon das lange Sitzen auf der Bierbank, ferner die geistige und körperliche Trägheit, die der übermäßige Bier-

---

[1]) Dieser Berechnung liegt die wichtige, von Rubner gefundene Tatsache zugrunde, daß »diejenigen Mengen der Nahrungsstoffe in bezug auf den Fettansatz gleichwertig sind, welche bei ihrer Oxydation zu Kohlensäure und Wasser die *gleiche Wärmemenge* bilden«. In dieser Beziehung entsprechen 100 g Fett = 211 g Eiweiß = 232 g Stärkemehl = 234 g Rohrzucker = 255 g Traubenzucker.

[2]) Voit gab als Kostmaß für einen Wohlhabenden 127 g Eiweiß, 89 g Fett, 362 g Kohlehydrate, für einen kräftigen Arbeiter 118 g Eiweiß, 56 g Fett und 500 g Kohlehydrate an. In den ärmeren Schichten der Bevölkerung ist aber namentlich der Eiweißgehalt der Nahrung oft ein erheblich geringerer. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß das zur Erhaltung des Körpers notwendige Eiweißminimum erheblich geringer ist, als man früher annahm. Es beträgt für einen Erwachsenen von 70 kg Körpergewicht etwa 30 g tierisches Eiweiß oder 60—70 g Pflanzeneiweiß. Rechnet man nach Kalorien, so beläuft sich der mittlere Stoffumsatz eines erwachsenen Mannes auf etwa 2400—2800 Kalorien, bei anhaltender Muskelarbeit steigt dieser Umsatz aber sofort auf 3000—3500 Kalorien. Schwer arbeitende Lastträger setzen bis zu 5000 Kalorien und mehr um. Doch sind auch bei wesentlich geringerer Kalorienzufuhr noch erhebliche Muskelleistungen möglich. Auf das *Kilogramm* Körpergewicht gerechnet, kommen in 24 Stunden bei Körperruhe etwa 20 Kalorien, bei mäßiger Arbeit 25 Kal., bei anstrengender Muskelarbeit 55 Kal.

genuß stets hervorruft, und endlich die zunehmende Fettleibigkeit selbst machen die Unlust der meisten Biertrinker zu anhaltender Körperbewegung erklärlich.

Somit dürfte es sich wohl leicht erweisen lassen, daß in der weitaus größten Anzahl der Fälle die krankhafte Fettleibigkeit vorzugsweise nur in der *zu reichlichen Zufuhr von Nahrungsstoffen* ihren Grund hat. Auf die gegenteilige Angabe der meisten Fetten, daß sie »gar nicht mehr als andere äßen«, ist nichts zu geben. Die meisten von ihnen wissen überhaupt gar nicht, wieviel Nahrungsstoffe sie beim Essen und Trinken aufnehmen, während andere, nachdem sie bereits *fett geworden sind*, freilich weniger essen als früher, aber immer noch genug, um ihren Körperbestand an Fett auf gleicher Höhe zu erhalten. Neben der *übermäßigen Nahrungszufuhr* spielt zweifellos die zu *geringe Muskelarbeit* ebenfalls eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Fettleibigkeit. Hierher gehört vor allem ein *zu geringes Maß von Körperbewegung*. Da die Muskelarbeit auf die Zersetzung des Fettes in hohem Grade einwirkt, so ist es verständlich, daß Leute mit sitzender Lebensweise, die viel schlafen und sich wenig Bewegung machen, viel leichter fett werden als Personen, die täglich eine schwere körperliche Arbeit zu verrichten haben. Zweifellos entstehen die meisten gewöhnlichen Fälle krankhafter Fettleibigkeit durch die bekanntlich so häufig realisierte *Vereinigung von überreichlicher Nahrungsaufnahme mit geringer körperlicher Arbeit*. Das geringe Maß der geleisteten Muskelarbeit braucht zwar nicht immer von sozialen Verhältnissen oder von körperlicher Trägheit abhängig zu sein. Auch sonstige krankhafte Zustände, die eine stärkere Muskelarbeit unmöglich machen, während sie die Nahrungsaufnahme nicht beeinträchtigen, führen oft zu ungewöhnlicher Fettleibigkeit. So findet man bei Kranken mit chronischen Gelenkerkrankungen, mit Lähmungen, mit Herzfehlern, bei gewissen zerebralen Defekten u. dgl. oft ausgesprochene Fettleibigkeit, die sich ohne weiteres auf die angeführten Ursachen zurückführen läßt.

Weit schwieriger als bei diesen klar zu überschauenden Verhältnissen gestaltet sich aber die Frage nach der Entstehung der Fettsucht, wenn wir zu entscheiden suchen, ob es neben dieser einfachen »*Mast-Fettsucht*« auch eine *konstitutionelle Fettsucht* gibt, d. h. eine Fettleibigkeit, die sich nicht auf übermäßige Nahrungszufuhr zurückführen läßt, sondern auf einer krankhaft verminderten Fähigkeit des Körpers beruht, das in ihm gebildete oder ihm zugeführte Fett zu zerstören. Diese Frage kann nur durch recht schwierige und mühsame Stoffwechseluntersuchungen an Fettleibigen entschieden werden. Soweit sich nach den bisherigen Untersuchungen urteilen läßt, scheint in der Tat bei einem *Teil* der Fettleibigen wirklich eine Verminderung des Fettumsatzes vorzuliegen. Für die Annahme derartiger »konstitutioneller« Verhältnisse kann man namentlich die Fälle von Fettsucht im *Kindesalter*, das *familiäre* und *erbliche* Auftreten der Fettleibigkeit und die Neigung gewisser Rassen (z. B. der jüdischen) zur Fettleibigkeit anführen. Bemerkenswert erscheint mir auch die Tatsache, daß Personen mit sogenanntem emphysematösem (plethorischem, apoplektischem) Habitus eine größere Neigung zur Fettleibigkeit haben als Personen mit asthenischem Habitus. Bei derartigen Leuten scheint auch eine vermehrte Neigung zur gichtischen und diabetischen Stoffwechselstörung zu bestehen, wie überhaupt eine gewisse innere Verwandtschaft zwischen Gicht, gewissen Formen des Diabetes und krankhafter Fettleibigkeit nicht in Abrede zu stellen ist. In allen diesen Fällen darf aber der Einfluß der »Disposition« nicht überschätzt werden, da bei genauerem Zusehen sich recht häufig auch die früher ange-

führten Verhältnisse der Ernährung und der Muskelarbeit als ausreichende oder wenigstens als wesentlich mitwirkende Umstände zur Erklärung der Fettleibigkeit nachweisen lassen. Immerhin kennt man eine Reihe interessanter physiologischer Tatsachen, die auch die Größe des Fettumsatzes als von gewissen inneren Bedingungen abhängig erscheinen lassen. Besonders interessant sind die Beziehungen der *Drüsen mit innerer Sekretion* zum Fettumsatz und somit zur Entstehung der Fettleibigkeit. *Ovarien* (Fettansatz im Klimakterium, nach der Kastration, bei Störungen der Menstruation u. a.), *Schilddrüse* (Abmagerung bei Darreichung von Schilddrüsensubstanz und beim M. Basedow), *Hypophysis* (Typus adiposo-genitalis s. u.) kommen vorzugsweise in Betracht. Die Tatsachen der *infantilen* und der *hereditären* (*familiären*) Fettleibigkeit sprechen ebenfalls, wie gesagt, unzweideutig für die Bedeutung konstitutioneller endogener Momente beim Entstehen des übermäßigen Fettansatzes. — In manchen Fällen krankhafter Fettleibigkeit scheint es sich um eine diffuse *Wucherung des Fettgewebes* zu handeln (diffuse *Lipomatose*). Eine derartige Annahme ist namentlich dann berechtigt, wenn die abnorme Fettentwicklung eine bestimmtere Lokalisation zeigt (am Abdomen, an den Beinen, an den Mammae u. a.). Nicht selten beobachtet man Fälle, wo Oberkörper und Arme keineswegs besonders fett sind, während der Leib, die Beckengegend und die Beine einen starken Fettansatz zeigen. Kurz erwähnen möchte ich hier auch die *symmetrische multiple Lipomatose* (d. i. eine symmetrische flache Lipombildung am Nacken, an den Oberarmen, an der Brustwand usw.).

Pathologie der Fettleibigkeit. Hat die Fettleibigkeit eine gewisse Grenze überschritten, so gibt sie sich schon auf den ersten Blick durch das veränderte Aussehen des Körpers zu erkennen. Da das Unterhautzellgewebe eine Hauptstätte für die Ablagerung des Fettes ist, so erreicht der Panniculus adiposus bald eine nicht unbedeutende Dicke. Das Gesicht wird hierdurch runder und plumper, die Augen erscheinen verkleinert, unter dem Kinn wölbt sich ein zweiter Wulst als sogenanntes »Doppelkinn« hervor, die Brust erscheint breiter, die Taille verschwindet, und namentlich bei Frauen entwickeln sich die Mammae nicht selten zu unförmlichen Massen, über denen die Haut so gespannt wird, daß es zur Entstehung richtiger Striae kommt. Vor allem wird aber die Haut des Abdomens zum Hauptspeicher des Fettes. Der Bauch wölbt sich immer mehr und mehr vor, bis er schließlich zum wahren »Hängebauch« wird, und seine untere Fläche die Vorderseite der Oberschenkel berührt. In den Inguinalgegenden, unterhalb der Mammae, zwischen den Hinterbacken kommt es nicht selten zur Intertrigobildung, und die ganze Haut fühlt sich fettig an, da die Sekretion der Talgdrüsen eine vermehrte ist. — Gleichzeitig mit der Vermehrung des Fettgewebes im Panniculus adiposus findet auch eine *Fettablagerung an zahlreichen inneren Organen* statt (Netz, Mediastinum, Herzbeutel, Nierenkapsel u. a.), auf die wir zum Teil unten noch einmal zurückkommen.

Daß der Körperumfang und das Körpergewicht unter diesen Umständen beträchtlich zunehmen müssen, versteht sich von selbst. Als ungefährer Anhalt mag die Angabe dienen, daß bei erwachsenen mittelgroßen Männern jedes Körpergewicht über 85 Kilo, bei Frauen jedes Körpergewicht über 75 Kilo im allgemeinen als zu groß angesehen werden darf[1]). Diese *Ver-*

[1]) In außergewöhnlichen Fällen von Fettleibigkeit ist schon wiederholt ein Körpergewicht von 120—150 kg und sogar noch mehr beobachtet worden!

mehrung der Körpermasse ist auch die zunächst in Betracht kommende Ursache der subjektiven Beschwerden. Die Fettleibigen haben bei jeder Bewegung eine größere Muskelarbeit zu verrichten als ein magerer Mensch, und die notwendige Folge davon ist, daß sie *leichter ermüden*, daß sie »schwerfälliger« werden und alle unnötigen Bewegungen nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Im Zusammenhange mit der notwendigen größeren Muskelanstrengung steht auch die bekannte Erscheinung, daß Fettleibige sehr leicht in Schweiß geraten.

Die ernsteren Symptome der Fettleibigkeit, welche eigentlich die ersten *pathologischen* Erscheinungen des Zustandes darstellen, beginnen aber erst dann, wenn die *Atmung* und die *Herztätigkeit* gestört werden. Die Kranken fangen an über Kurzatmigkeit zu klagen, und bei längerem Gehen, Treppensteigen u. dgl. tritt verhältnismäßig rasch eine auffallende Dyspnoë ein. Nicht selten zeigen sich zu gleicher Zeit auch gewisse Symptome von seiten des Herzens: Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, geringe Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit, Aussetzen des Pulses u. dgl. Allmählich nehmen alle diese Erscheinungen einen höheren Grad an und vereinigen sich mit anderen Symptomen, die ebenfalls auf einer beginnenden Herzinsuffizienz und den hiervon abhängigen Zirkulationsstörungen beruhen und sich in der Neigung zu Katarrhen (Bronchitis), in Appetits- und Verdauungsstörungen, im Auftreten von Ödemen u. dgl. äußern.

Eine genauere Analyse aller dieser Erscheinungen ergibt, daß bei ihrer Entstehung sehr mannigfache Ursachen ineinander greifen, die aber alle schließlich zu derselben Wirkung führen, nämlich zu der Erschwerung der Atmung und vor allem der Zirkulation. Ein Teil dieser Ursachen liegt in dem vermehrten Fettgehalt des Körpers selbst. Es ist wahrscheinlich, daß die starke *Fettablagerung am Thorax* eine unmittelbare Erschwerung der respiratorischen Bewegungen des Brustkorbes zur Folge hat, daß die Atemzüge oberflächlicher werden, und daß hierin infolge der *verminderten Aspiration des Thorax* auch ein Grund zur Abschwächung des venösen Blutlaufes und der Lungenzirkulation gegeben ist. Ebenso ist, wie gleich hier hervorgehoben sein mag, der *Mangel an ausgiebiger Körperbewegung* überhaupt bei vielen Fettleibigen ein Umstand, der gewiß nicht unwesentlich zur Förderung von Zirkulationsstörungen beiträgt, da hierdurch die Wirksamkeit der so zahlreich an den Körperfaszien angebrachten und nur bei Körperbewegungen in Tätigkeit tretenden Saugapparate (Braune) für den venösen Blutlauf erheblich vermindert wird. Daß die *Fettablagerung in der Umgebung des Herzens* unmittelbar hemmend auf dessen Bewegungen einwirkt, ist nicht so sicher, wie vielfach geglaubt wird. Von größerem Einflusse ist aber die *Fettdurchwachsung des Herzmuskels* selbst, d. h. die Ablagerung von Fett in dem intermuskulären Bindegewebe des Herzfleisches. Indessen ist es zweifelhaft, ob diese Erscheinung, deren Häufigkeit übrigens nicht überschätzt werden darf, überhaupt primär auftritt und nicht vielmehr erst eine Folge vorhergegangener atrophischer Zustände im Herzmuskel ist (vgl. in Bd. I. das Kapitel über Fettherz).

Immerhin kann es keinem Zweifel unterliegen, daß in fast allen den Fällen, wo die Fettleibigkeit wirklich zu *schwereren* Folgesymptomen führt, das *Verhalten des Herzens* durchaus im Mittelpunkt aller Erscheinungen steht. Hierbei handelt es sich, wie soeben schon angedeutet, zum Teil um die unmittelbaren Folgen des vermehrten Fettansatzes im Körper, zum größeren Teil aber um *Komplikationen, die meist aus denselben Ursachen wie die Fettleibigkeit hervorgegangen und dieser beigeordnet sind.* In ersterer Beziehung

ist daran zu erinnern, einmal daß die reichliche Fettentwicklung an sich zu einem Hindernis für die Zirkulation in den vom Fettgewebe eingeschlossenen kleineren Gefäßen und Kapillaren werden kann, und daß ferner mit der reichlichen Entwicklung von Fettgewebe auch eine Neubildung von Gefäßen und somit auch wahrscheinlich eine Vermehrung der Blutflüssigkeit einhergehen muß. Hieraus erklärt sich zum Teil die gesteigerte Inanspruchnahme des Herzens und die daher bei Fettleibigen häufige *Herzhypertrophie.* Auf deren Zustandekommen wirken jedoch auch noch andere Umstände ein: zunächst dasselbe Moment, welches der Fettleibigkeit selbst zugrunde liegt, die vermehrte Aufnahme von Nahrungs- und Genußmitteln (s. in Bd. I das Kapitel über Herzhypertrophie), ferner gewisse andere, sich häufig gleichzeitig mit der Polysarkie und auch aus denselben Ursachen entwickelnde anatomische Veränderungen, vor allem eine ausgebreitete *Arteriosklerose.* Ergreift diese die Koronargefäße des Herzens, so ist hiermit wiederum die Möglichkeit weiterer Folgezustände (Myodegeneration des Herzens) gegeben. Auch die *chronische Nierenschrumpfung* muß hier als eine nicht seltene und zum Teil auf dieselben Ursachen zurückzuführende Komplikation der Fettleibigkeit erwähnt werden, von selteneren gleichzeitigen Erkrankungen (Gicht, Diabetes u. a.) ganz zu schweigen.

Demgemäß erscheint die Fettleibigkeit oft nur als *eine* der vielfachen schädlichen Folgen einer anhaltend unvernünftigen Lebensweise. Sie ist gewissermaßen das erste Memento für den Patienten und den Arzt, das auf die drohende Gefahr ernsterer Erscheinungen hinweisen soll. Darin liegt ihre große praktische Bedeutung. Denn in einem mannigfaltigen Ineinandergreifen der verschiedensten Ursachen und Wirkungen zeigt sich oft die krankhafte Fettleibigkeit vereinigt mit anderen pathologischen Zuständen (Herzhypertrophie, Fettdurchwachsung des Herzens, Arteriosklerose, Nierenschrumpfung u. a.), die sich als einzelne Glieder zu einer für Gesundheit und Leben verderblichen Kette schließen können. Es wäre unnütz, das hierbei am Ende stets zustande kommende schwere Krankheitsbild der andauernden Herzinsuffizienz noch einmal ausführlich zu schildern, da wir in dieser Beziehung vollständig auf das im ersten Bande bei der Besprechung der Herzkrankheiten Gesagte verweisen können.

Dem Arzte erwächst aber hieraus die Aufgabe, in jedem Falle von krankhafter Fettleibigkeit, zumal bei bereits eingetretenen subjektiven Beschwerden, vor allem *Herz*, *Lungen*, *Gefäße* und *Nieren* zu prüfen, eine Aufgabe, die namentlich in bezug auf das Herz sehr schwierig sein kann, da das reichliche Fettpolster der Brust die objektive Untersuchung (Palpation, Perkussion) oft ungemein erschwert. Immerhin bieten die Auskultation und das Verhalten des Pulses (beständige Beschleunigung oder Verlangsamung, Irregularität) bei genügender Aufmerksamkeit meist Anhaltspunkte genug zur Beurteilung des Zustandes dar. In wichtigeren Fällen sollte aber eine *Röntgenuntersuchung* nie unterlassen werden. — Auf alle weiteren Einzelheiten der Untersuchung braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Bemerkt mag nur noch werden, daß die nicht selten gefundene *Lebervergrößerung* lange nicht so oft, wie vielfach angenommen wird, auf der Bildung einer Fettleber beruht, sondern meist als einfache Leberhypertrophie oder Stauungsleber aufzufassen ist.

Wenn wir somit bei der Besprechung der übermäßigen Fettleibigkeit von diesem scheinbar ungefährlichen und oft sogar den Gegenstand der Heiterkeit bildenden Körperzustande in das Gebiet schwerer und lebensgefährlicher anatomischer Erkrankungen gelangt sind, so muß andererseits betont werden,

daß die erwähnten schweren Folgeerscheinungen und Komplikationen doch keineswegs in jedem Falle einzutreten brauchen. Nicht selten bleibt die Polysarkie auf einem geringeren Grade stehen; sie ist dann zwar mit mancherlei Unbequemlichkeiten, aber doch mit keiner eigentlichen Gefahr verbunden. Dies trifft namentlich für solche Fälle zu, die zwar auch auf einer zu reichlichen Nahrungsaufnahme bei ungenügendem Stoffverbrauch beruhen, wo aber keine sonstigen Schädlichkeiten auf den Körper eingewirkt haben. Daher ist die Fettleibigkeit der *Alkoholisten* fast immer ein bis zu einem gewissen Grade gefährlicher Zustand, während viele Fälle von Fettleibigkeit bei älteren Personen, bei Frauen u. a. fast gar keine ernstere Bedeutung haben. Hier leiden die betroffenen Personen zwar auch unter ihrer Körperlast, sie sind weniger leistungsfähig als früher, sie kommen leicht außer Atem, haben eine gewisse Neigung zu Katarrhen, rheumatischen Beschwerden u. dgl., die oben erwähnten schweren anatomischen Folgeerkrankungen bleiben aber ganz aus. Immerhin erheischen auch diese scheinbar harmlosen Zustände die Aufmerksamkeit des Arztes, da die Möglichkeit der Entwicklung schwerer Komplikationen doch niemals ganz ausgeschlossen werden kann.

Es erübrigt uns noch Einiges hinzuzufügen über die *konstitutionellen Formen der krankhaften Fettleibigkeit.* Gewisse konstitutionelle Momente wird man nicht selten auch bei der Fettleibigkeit infolge anhaltender Überernährung nachweisen können (Familiarität, Menstruationsstörungen, Menopause, Veränderungen der Schilddrüse u. dgl.). Es gibt Menschen, die trotz reichlicher Nahrungszufuhr gar keine »Anlage zum Fettwerden« haben, und andere, die auch bei annähernd normaler Lebensweise eine auffallende Neigung zum Fettansatz zeigen. Am meisten tritt das konstitutionelle Moment hervor bei den schon in verhältnismäßig früher *Jugend* auftretenden Fällen krankhafter Fettleibigkeit. Als eine besonders wichtige Form ist hier die durchaus eigenartige *Dystrophia adiposo-genitalis* (A. Fröhlich) zu nennen (s. d.). Es handelt sich um kindliche oder jugendliche Personen, die in ihrem Längenwachstum im allgemeinen zurückgeblieben sind, dabei aber besonders an den Mammae, an den Hüften, Waden, an der Bauchwand eine ungewöhnlich starke Fettanhäufung zeigen. Fast immer zeigt sich eine ausgesprochene *Entwicklungshemmung der Genitalien*, kleiner kindlicher Penis, atrophische Hoden. Der Haarwuchs am Mons Veneris und in den Achselhöhlen ist sehr gering oder fehlt ganz. Auffallend ist die wiederholt beobachtete Verbindung mit ausgesprochenem *Diabetes insipidus* (s. d.). Die Krankheit scheint mit Funktionsstörungen der *Hypophysis cerebri* zusammenzuhängen (s. u.). Wiederholt wurden bei der Sektion solcher Fälle Tumoren der Hypophyse gefunden.

Endlich sei hier auch noch die *Adipositas dolorosa* (Dercumsche Krankheit) erwähnt. Sie tritt besonders bei älteren, nervös veranlagten Frauen auf und besteht in starker Fettvermehrung besonders am Rumpf und den Extremitäten mit Freibleiben des Gesichts, der Hände und der Füße. Mit der Fettentwicklung bildet sich zugleich eine große Schmerzhaftigkeit und Hyperästhesie aus, die sich besonders in den Beinen geltend macht und das Gehen sehr erschweren kann. Auch in den Seitenteilen des Leibes können die Fettpolster eine große Schmerzhaftigkeit gegen Druck zeigen. Die Muskulatur ist schlecht entwickelt, die Haut zuweilen leicht ödematös. Fast immer finden sich gleichzeitig Zeichen allgemeiner Neurasthenie oder Hysterie. Die *Schilddrüse* ist gewöhnlich auffallend klein.

Behandlung der Fettleibigkeit. Das im Körper angehäufte Fett kann nur dadurch wieder zum Verschwinden gebracht werden, daß sein Verbrauch

im Körper gesteigert, während jeder Ersatz des Verbrauchten vermieden wird. Hierzu gibt es nur zwei Mittel: *Beschränkung in der Zufuhr von Nahrungsstoffen*, die zur Fettbildung im Körper Anlaß geben, und Anregung derjenigen Umstände, welche die Zerstörung des Fettes im Körper begünstigen, also vor allem *vermehrte Muskelarbeit*. Alle Entfettungsmethoden, so zahlreich sie auch sein mögen, laufen auf dasselbe Prinzip hinaus: verminderte Zufuhr, bzw. gesteigerter Zerfall.

Die nähere Durchführung dieses Grundsatzes kann aber in sehr verschiedener Weise erreicht werden. Hierin unterscheiden sich die einzelnen Methoden zur Behandlung der Fettleibigkeit, und hierin liegen ihre Vorzüge bzw. Nachteile. Denn es muß bedacht werden, daß die Entfettung des Körpers nicht gleichzeitig auch schädliche Folgen für diesen hat. Die Kur soll den Körper nicht schwächen, sondern die Patienten zugleich kräftigen und leistungsfähiger machen, und keine Gefahr für sie einschließen.

Die erste Bedingung zum Gelingen jeder Entfettungskur ist die, daß die *Menge der genossenen Nahrung im ganzen eingeschränkt wird*. Es hat gar keinen Sinn, den Fettleibigen eine bestimmte Sorte von Nahrungsmitteln (etwa die Kohlehydrate oder die Fette) als allein schädlich zu verbieten, oder ihnen im Gegenteil andere Nahrungsmittel als unschädlich unbedingt zu erlauben. Jeder Mensch kann Eiweißstoffe, Fette und Kohlehydrate zu gleicher Zeit in verhältnismäßig erheblicher Menge genießen, ohne Fett anzusetzen, während andererseits ein Übermaß *jedes* einzelnen dieser Nahrungsstoffe einen Ansatz von Fett zur Folge haben kann. Dabei ist ferner diejenige Nahrungsmenge, welche jemand genießen kann, ohne Fett anzusetzen, keineswegs bei jedem Menschen dieselbe, sondern sehr verschieden je nach dem bereits im Körper vorhandenen Stoffgehalt, je nach den verschiedenen Ausgaben des Körpers u. a. Daher läßt sich auch schwer ein allgemeiner Küchenzettel für Fettleibige aufstellen, zumal der einzelne Fall nicht selten besondere Vorschriften verlangt. Die endgültige Entscheidung über die Zweckmäßigkeit der eingeschlagenen Behandlung liefert nur deren Erfolg, und als Richtschnur zu dessen Beurteilung dienen allein die *Wage* und die Berücksichtigung des *subjektiven Befindens*.

Betrachten wir die einzelnen Nahrungsmittel näher, so ist die *Eiweißzufuhr* verhältnismäßig am wenigsten einzuschränken, da eine Verarmung des Körpers an Eiweiß jedenfalls von schädlichen Folgen sein würde. Natürlich muß auch die genossene Eiweißmenge nicht so groß sein, daß das hieraus abgespaltene Fett im Körper liegen bleibt. Dagegen ist in manchen Fällen sogar ein *Eiweißansatz* des Körpers wünschenswert, weil hierdurch die Leistungsfähigkeit der Muskeln und des Herzens gesteigert und die Zersetzungsgröße der stickstofffreien Körperbestandteile vermehrt wird.

Weit mehr einzuschränken dagegen ist die Zufuhr der *Fette* und der *Kohlehydrate*, da sie, zumal bei gleichzeitiger genügend reichlicher Eiweißnahrung, am leichtesten einen Fettansatz zur Folge haben, bzw. den Verbrauch des im Körper bereits aufgespeicherten Fettes verhindern können. Aus praktischen Gründen wäre es sehr unzweckmäßig, von den genannten Stoffen den einen ganz zu verbieten, den andern allein zu gestatten. Die auch bei der Entfettungsdiät sehr wünschenswerte Abwechslung kann am leichtesten erreicht werden, wenn man sowohl Fette als auch Kohlehydrate nicht ganz verbietet, aber natürlich in ihren Mengen bedeutend einschränkt. Dabei ist zu bedenken (s. o.), daß bei demselben Gehalt der Nahrung an Eiweiß Kohlehydrate in doppelt so großer Menge wie Fett genossen werden können, ohne daß Fett angesetzt wird, so daß es keineswegs ratsam ist, den Fett-

leibigen vorzugsweise Fett, aber nur wenig Mehlspeisen zu geben. Wenn durch die von Ebstein vorgeschlagene Diät (etwa 102 g Eiweiß, 47 g Kohlehydrate, 85 g Fett = 1300 Kalorien) zur Behandlung Fettleibiger ein Magererwerden des Körpers erzielt wird, so ist dies vollkommen begreiflich in Anbetracht der hierbei genossenen ziemlich geringen *Mengen* von Fleisch und Fett. Genau derselbe Erfolg würde aber erreicht werden, wenn man das Fett durch die entsprechende Menge Kohlehydrate ganz oder zum Teil ersetzen würde, und aus praktischen Gründen empfiehlt es sich, wie gesagt, jedenfalls am meisten, das zu erlaubende Quantum stickstofffreier Nahrungsmittel in gemischter Form, d. h. teils in Form von Kohlehydraten, teils als Fett zu geben, wobei natürlich auch den persönlichen Neigungen und Erfahrungen Rechnung getragen werden kann. Die früher eine Zeitlang sehr berühmte *Bantingkur* (172 g Eiweiß, 80 g Kohlehydrate, 8 g Fett = 1100 Kalorien), von ihrem Erfinder zuerst an sich selbst erprobt, ist insofern durchaus vernünftig, als sie eine reichliche Eiweißzufuhr gestattet und die Zufuhr von Fett und Kohlehydraten beschränkt, nur daß hierbei das Verbot des ersteren in unnütz einseitiger Weise zu sehr hervortritt. Praktisch sehr wichtig ist in vielen Fällen das strenge *Verbot des Biertrinkens*. Zahlreiche Fälle von Fettleibigkeit beruhen ausschließlich auf der überreichlichen Menge von Kohlehydraten, die viele Personen mit dem von ihnen täglich in unvernünftigen Quantitäten genossenen Biere aufnehmen. Ändern derartige fettleibige Biertrinker ihre Lebensweise nur in dem *einen* Punkte, daß sie $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr lang gar kein Bier trinken, so ist die Abnahme des Körperfettes fast ausnahmslos eine sehr beträchtliche.

Sind dem Arzte die im vorhergehenden angedeuteten Grundsätze gegenwärtig, so wird die praktische Aufstellung der Kostordnung für Fettleibige, die den Fettgehalt ihres Körpers herabsetzen wollen, keine Schwierigkeiten machen. Daß sich genaue Zahlenangaben nicht allgemein aufstellen lassen, ist schon oben gesagt. Es gibt nicht *eine* besonders zu empfehlende Methode der Entfettung. Man kann dasselbe Ziel auf die verschiedenste Weise erreichen, und die Kunst des Arztes besteht nur darin, den Speisezettel in einer solchen Weise anzuordnen, daß der beabsichtigte Erfolg ohne Schädigung und auch ohne zu große Unbequemlichkeiten für den Kranken erreicht wird. Geht man von dem mittleren Kostmaß eines Erwachsenen aus (etwa 125 g Eiweiß, 80 g Fett, 350 g Kohlehydrate), so dürfte z. B. eine Nahrung, die 125 g oder noch etwas weniger Eiweiß, 40 g Fett und 150 g Kohlehydrate enthält, in den meisten Fällen von Fettleibigkeit sicher schon eine Abnahme des Körperfettes zur Folge haben. Man kann die Werte für Fett und Kohlehydrate sogar noch mehr herabsetzen, doch empfiehlt es sich im allgemeinen, alle Entfettungskuren nicht zu sehr zu überstürzen. Eine allmählich, aber *dauernd fortschreitende* Verminderung des Körpergewichts (von wöchentlich etwa 2—3 Pfund) ist meist den raschen Entziehungsversuchen, wie sie z. B. in manchen Badeorten üblich sind, vorzuziehen. Dabei ist natürlich im Beginn der Kur der Fettverlust größer, als später, wo der Kranke bereits einen Teil seines Fettes verloren hat, und dementsprechend muß auch die dargereichte Kost allmählich verändert werden.

Als Beispiel einer besonderen Kostordnung für Fettleibige im Beginn einer Entziehungskur möge ungefähr folgendes dienen: *morgens* eine Tasse Kaffee mit etwas Milch und etwa 75 g Weißbrot, *mittags* ein Teller Suppe, etwa 150—175 g mageres Fleisch oder Fisch mit Salat, grünem Gemüse und etwa 25 g Brot. Als Nachtisch etwa 75 g Mehlspeise oder 100 g Obst. Zum Getränk Wasser oder $^1/_4$ Liter leichten Wein. Nachmittags eine Tasse Kaffee,

höchstens mit etwas (20—30 g) Brot dazu. Abends zwei Eier oder 100—120 g Fleisch mit 30 g Brot, etwas Obst, Salat, $^1/_4$ Liter Wein oder 1—2 Tassen Tee mit wenig Zucker. Butter soll anfangs ganz gemieden, später nur in kleiner Menge erlaubt werden. Eine derartige Kost ist nun aber nicht bloß einige Wochen, sondern monatelang und länger fortzusetzen. Dabei ist es durchaus notwendig, *alle 1 bis 2 Wochen das Körpergewicht zu bestimmen.* Nimmt dieses langsam und gleichmäßig ab, ohne daß das Allgemeinbefinden dabei eine Störung erleidet, so beweist dies mehr als alles andere, daß die Diät eine richtig gewählte ist. Nimmt das Körpergewicht dagegen ohne sonstigen Grund *nicht* ab, so ist zweifellos die Nahrungsmenge eine noch zu große und muß weiter vermindert werden. Kann mehr Nahrung aufgenommen werden, ohne daß das Körpergewicht wieder ansteigt, so ist dies unbedenklich zu gestatten, insbesondere wenn sich eine bemerkbare Mattigkeit des Körpers einstellt. Doch wird hierbei stets zunächst der Eiweißgehalt der Nahrung zu steigern sein, während die Menge der Kohlehydrate und Fette nie zu sehr vermehrt werden darf. Erst wenn das Körpergewicht so weit herabgesetzt ist, daß es die dem Alter und Geschlecht entsprechende Durchschnittszahl erreicht hat, kann die »Kur« aufhören und dem Nahrungsbedürfnisse wieder ein größerer Spielraum gestattet werden.

Hat man sich die allgemeinen Grundsätze der Ernährungslehre klar gemacht, so wird man hiernach die zahlreichen einzelnen empfohlenen Entfettungskuren leicht richtig beurteilen können. Die vielfach auch zur Entfettung empfohlene Karellsche Milchkur (s. Bd. I) hat vor allem den Vorzug großer Einfachheit. Da die Milch 3% Eiweiß, 3,5% Fett und 4,5% Zucker enthält, so würden die täglichen Nahrungsmengen beim Genuß von 2 Litern nur 60 g Eiweiß, 70 g Fett und 90 g Zucker betragen, wobei also auch bei gleichzeitigem Zusatz von Brot oder Zwieback der Kaloriengehalt der Nahrung immer noch ein recht geringer wäre (1 Liter Milch entspricht etwa 650 Kal.). Eine derartige Milchkur wird aber selten längere Zeit hindurch vertragen, zumal sie auch häufig hartnäckige Verstopfung macht. — Vielfach empfohlen wird die sogenannte *Kartoffelkur* von P. Rosenfeld. Sie hat den Vorzug, daß die Patienten dabei wegen der großen absoluten Mengen der zugeführten Nahrung das Gefühl der Sättigung (d. h. der Magenfüllung) haben, während der eigentliche Nährwert der Kartoffeln trotz des hohen Gehalts an Kohlehydraten (21%) wegen des geringen Fett- (0,1%) und Eiweißgehaltes (2,1%) gering ist. 1 Kilo gekochte Kartoffeln entspricht 960 Kal. Zweckmäßiger als die »Kartoffelkuren« erscheinen mir *Gemüse-* und *Obstkuren*, die mehr Abwechslung im Küchenzettel gestatten und leicht zu einer wirksamen Entfettung verwandt werden können.

Während das bisher Gesagte sich lediglich auf die Beschränkung der Fettbildung bezieht, kann die Behandlung der Fettleibigkeit sich andererseits auch derjenigen Faktoren bedienen, welche die *Zerstörung* des Fettes im Organismus begünstigen. In erster Linie ist hier die *Muskelarbeit* zu nennen, unter deren Einfluß zweifellos ein gesteigerter Zerfall des Körperfettes stattfinden muß. In richtiger Weise und in richtigem Maße angewandt ist daher die Verordnung ausreichender Körperarbeit, wie sie am besten beim *Bergsteigen* ausgeführt wird, ein höchst wertvolles Unterstützungsmittel jeder Entfettungskur, zumal hierbei, wie namentlich Oertel hervorgehoben hat, durch die Anregung der Herztätigkeit und die Auslösung tiefer Inspirationen gleichzeitig auch eine Kräftigung des Herzmuskels und eine Beförderung

der Zirkulation erzielt wird. Dabei kann selbstverständlich gleichzeitig die Nahrungsmenge gesteigert werden, ohne daß hierdurch die trotzdem noch erfolgende Abgabe von Körperfett verhindert wird. Handelt es sich um Fälle von Fettleibigkeit, wo letztere weniger auf überreichlicher Nahrungszufuhr, als vielmehr auf ungenügender Muskelarbeit beruht, so dürfte es überhaupt ratsam sein, auf die Vermehrung der Muskeltätigkeit das meiste Gewicht zu legen. Denn sicher ist es für den Organismus vorteilhafter, durch regen Stoffumsatz bei reichlicher Nahrungszufuhr seinen überschüssigen Fettvorrat zu verlieren, als durch eine zu große Beschränkung der Nahrungszufuhr gewissermaßen in einen Hungerzustand versetzt zu werden. Aber hierbei soll es nicht mit einer einmaligen kurzen Gebirgsreise sein Bewenden haben, sondern notwendig ist vor allem ein *andauernder größerer Gebrauch der Muskeln* (Turnen, Spazierengehen, Radfahren u. dgl.). Recht zweckmäßig sind die in verschiedener Form käuflichen Apparate für *Zimmergymnastik* (Turnapparate, Ruderapparate usw.).

Von weit geringerem Einfluß auf die Steigerung der Oxydationsvorgänge als die Muskelarbeit, ist der Gebrauch der *Bäder* (kalte Bäder, Solbäder, kohlensäurehaltige Bäder u. a.), deren Nutzen aber immerhin nicht unterschätzt werden darf, zumal auch ihre bekannte anregende Wirkung auf das Nervensystem in Betracht zu ziehen ist. Ein großes Gewicht wurde dagegen von Oertel auf die »*Entwässerung des Körpers*« gelegt. Obgleich dieser Gesichtspunkt hauptsächlich bei der Behandlung der Kreislaufstörungen (s. Bd. I) in Betracht kommt, indem durch eine Verminderung der Flüssigkeitsmengen im Körper die mechanische Verbesserung der Zirkulationsstörungen und venösen Stauungen wesentlich gefördert werden soll, so ist die Verminderung der Wassermengen im Körper doch auch bei den Entfettungskuren nicht ganz außer acht zu lassen. Jedenfalls ist die Hauptursache der raschen Gewichtsabnahme, die man in der Tat bei Fettleibigen infolge der Flüssigkeitsentziehung sieht, nicht im Fettverlust, sondern in der bedeutenden *Abnahme des Wassergehaltes* des Körpers zu suchen. Auch ist zu bedenken, daß bei nicht wenigen Fettleibigen das Verbot der Flüssigkeitszufuhr mit einer Beschränkung des Biertrinkens zusammenfällt. — Außer der *Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr* kann auch die *Anregung der Schweißsekretion* durch *Körperbewegung* oder durch *Dampfbäder* die Entfettungskur wesentlich unterstützen. Neuerdings hat man versucht, statt der willkürlichen Muskelarbeit elektrische Muskelerregungen mit Hilfe des sogenannten *Bergonié-Apparates* zur Entfettung zu benutzen. Die Methode ist für Sanatorien geeignet, im übrigen aber entbehrlich und nicht besonders leistungsfähig.

Während alle bisher besprochenen Maßnahmen sich nur auf die Zufuhr der Nahrungsstoffe und ihren Verbrauch durch Muskelarbeit bezogen, haben wir jetzt noch die Versuche zu besprechen, den Stoffwechsel als solchen durch die Verabreichung bestimmter *Medikamente* zu beeinflussen. In Betracht kommt vor allem die Darreichung von *Schilddrüsentabletten* bzw. *Jodothyrintabletten*, wodurch zweifellos zuweilen eine erhebliche Abnahme des Körpergewichts erzielt werden kann. Die Schilddrüsenbehandlung kommt vor allem bei der *konstitutionellen* Fettleibigkeit in Betracht, namentlich bei Frauen im Klimakterium u. dgl. Beobachtet man die nötige Vorsicht, so ist die Kur unschädlich. Ich verordne gewöhnlich in der ersten Woche täglich 2 Tabletten, in der zweiten 3 Tabletten, in der dritten 4 Tabletten, in der vierten wieder nur 3 Tabletten, in der fünften Woche 2 Tabletten und lasse dann eine Woche pausieren. Tritt keine Störung von

seiten des Allgemeinbefindens und des Herzens ein, so kann die Kur in gleicher Weise wiederholt werden. Die Diät ist gleichzeitig zu regeln. Sie darf nicht zu eiweißarm sein. Die Erfolge sind recht gute, namentlich bei der nicht seltenen Vereinigung von Fettleibigkeit mit allgemeiner Nervosität, wobei freilich die Suggestion gewiß auch eine Rolle spielt. — Bei der Dystrophia adiposo-genitalis kommt die Darreichung von *Hypophysissubstanz* in Betracht, wodurch einzelne Erfolge erzielt wurden.

Man sieht somit, daß uns zur Behandlung der Fettleibigkeit eine Anzahl wirksamer Mittel zu Gebote stehen, deren besondere Anwendung im einzelnen Fall aber nicht nach der Schablone, sondern unter genauer Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse geschehen muß. Die Hauptsache freilich ist, daß die Verordnungen des Arztes nicht nur vorgeschrieben, sondern auch — erfüllt werden, und dies ist ein Punkt, an dem der Erfolg mancher Kur scheitert. Denn der Ausführung der vorgeschriebenen Maßnahmen stellen sich nicht nur der Mangel an Energie und Ausdauer bei den Patienten, sondern oft auch die Anforderungen des Berufes und der gesellschaftlichen Stellung entgegen. Daher ist es zuweilen überhaupt unmöglich, die Behandlung unter den gewöhnlichen Verhältnissen durchzuführen, und in dieser Hinsicht verdienen somit die *Sanatorien* und die besonderen *Bäder* und *Kurorte* in der Tat empfohlen zu werden, da die betreffenden Personen in vielen Fällen hier allein die Ruhe finden und den Entschluß fassen können, die notwendige Änderung ihrer Lebensweise vorzunehmen. Demgemäß beruhen die unbestreitbaren Erfolge von *Karlsbad*, *Marienbad*, *Kissingen*, *Tarasp* und ähnlichen Kurorten bei der Behandlung der Fettleibigkeit gewiß nur zum kleinsten Teil auf der spezifischen Wirkung ihrer Heilquellen, zum größten Teil dagegen auf der Durchführung derselben diätetischen Anordnungen, die oben des näheren auseinandergesetzt sind. Doch soll auch den Trinkkuren selbst ihre Bedeutung nicht ganz abgesprochen werden, insofern durch ihre abführende Wirkung eine geringere Resorption der genossenen Nahrung bedingt ist, wodurch freilich auch die Gefahr der Eiweißverarmung des Körpers nahegelegt wird. Hierauf beruht die oft von den Patienten beklagte »schwächende Wirkung« jener Trinkkuren, die nur durch eine genügende Eiweißzufuhr vermieden werden kann. Mit Rücksicht auf das, was oben über die zuweilen vielleicht dienliche »Entwässerung des Körpers« gesagt ist, hat man bei der Verordnung von Brunnenkuren auch auf die Vermeidung einer zu reichlichen Flüssigkeitszufuhr Bedacht zu nehmen.

Fünfzehntes Kapitel.

Kurze Übersicht über einige seltenere Störungen des Stoffwechsels.

1. Störungen im Stoffwechsel von Kohlehydraten.

1. **Pentosurie.** Durch Zufall entdeckte Salkowski im Jahre 1892, daß es Personen gibt, deren Harn zwar stark reduziert, aber nicht zur Gärung gebracht werden kann. Es handelt sich um eine *Pentosurie*, d. h. um die Ausscheidung von Pentose ($C_5H_{10}O_5$), einer Zuckerart, die als Polysaccharid (Pentosan) in vielen Gemüsearten, im Gummi, im Agar u. a. vorkommt. Beim Pentosuriker ist aber die Ausscheidung der Pentose unabhängig von ihrer Zufuhr in der Nahrung und wird wahrscheinlich synthetisch im Körper gebildet. Es handelt sich eigentlich um keine Krankheit, sondern nur um

eine eigenartige Anomalie, die merkwürdigerweise zuweilen *familiär* auftritt. Die Personen mit Pentosurie sind im übrigen vollständig gesund oder haben höchstens über allgemeine neurasthenische Beschwerden zu klagen. Nicht selten werden sie für Diabetiker gehalten, bis die genauere Untersuchung des Harns die wahre Natur des ausgeschiedenen reduzierenden Körpers aufklärt.

2. **Lävulosurie.** Als *Lävulose* oder *Fruktose* (Fruchtzucker) bezeichnet man diejenige Hexose ($C_6H_{12}O_6$), welche die Polarisationsebene des Lichts im Gegensatz zum Traubenzucker (Dextrose) nach *links* dreht. In bezug auf Gärung und Reduktion verhält sich die Lävulose ebenso wie die Dextrose. Spontane *Lävulosurie* ist eine sehr seltene Anomalie. Die betreffenden Personen leiden an Durst und Polyurie, fühlen sich aber sonst gesund. Bei vollständig kohlehydratfreier Kost verschwindet die Lävulose aus dem Harn. Wiederholt ist auch die Vereinigung von Lävulosurie mit echtem Diabetes mellitus beobachtet worden. — *Alimentäre Lävulosurie*, d. h. Ausscheidung der Lävulose im Harn nach innerer Darreichung von 100 g Lävulose, gilt nach den Untersuchungen von Strauss als Zeichen einer gestörten Leberfunktion.

2. Störungen im intermediären Eiweiß-Stoffwechsel (Aminosäuren—Diathesen).

Die folgenden Stoffwechsel-Anomalien beziehen sich auf die Zerfallsprodukte, in die das Eiweißmolekül im Körper zuerst gespalten wird, und die alle zur Gruppe der Aminosäuren gehören.

1. **Cystinurie.** Das Cystin ist ein schwefelhaltiges Zerfallsprodukt der Eiweißkörper, das zu der Taurocholsäure in naher Beziehung steht und im normalen Harn nicht vorkommt. In den seltenen Fällen von *Cystinurie* tritt es entweder gelöst auf und ist dann durch Essigsäure fällbar, oder es erscheint als Harnsediment in charakteristischen, kleinen, sechseckigen, farblosen Tafeln, die sich in Ammoniak lösen. Die Cystinurie kann familiär auftreten. Sie hat in der Regel keine klinische Bedeutung, doch kann es zuweilen zur Bildung kleiner *Cystinsteine* kommen, die alle Zeichen einer Nephrolithiasis machen. Von Interesse ist die Tatsache, daß die Cystinuriker auch andere Aminosäuren (z. B. Leucin und Tyrosin), die ihnen per os dargereicht werden, nicht oxydieren, sondern unverändert ausscheiden.

2. **Alkaptonurie.** Im Jahre 1859 machte Bödeker die Entdeckung, daß es Menschen gibt, deren Harn beim Stehen an der Luft in kurzer Zeit intensiv braun bzw. schwarz wird. Versetzt man den Harn mit Alkali, so tritt die Dunkelfärbung sofort ein. Von dieser Eigenheit des Harns, unter gleichzeitiger Sauerstoffaufnahme Alkali an sich zu reißen, hat man den Namen *Alkaptonurie* (ἅπτειν = ergreifen) gewählt. Baumann wies 1891 nach, daß die dunklen Stoffe Abkömmlinge einer besonderen Säure sind, der sogenannten *Homogentisinsäure* (Hydrochinonessigsäure). Die Homogentisinsäure stammt aus dem Tyrosin und z. T. auch aus dem Phenylalanin. Diese beiden organischen Aminosäuren, die aus dem Zerfall des Eiweißes entstehen, werden vom Gesunden weiter zu Harnstoff, Kohlensäure und Wasser verbrannt, während der Alkaptonuriker sie nur bis zur Homogentisinsäure abbaut und diese dann unverändert ausscheidet. Durch vermehrte Eiweiß-, besonders Kaseinzufuhr steigt auch die Alkaptonurie, ebenso durch Darreichung von Tyrosin.

Die Alkaptonurie tritt nicht selten familiär auf. Eine besondere klinische Bedeutung hat sie in der Regel nicht, da die Betreffenden sich dabei vollständig wohl befinden können. Die Anomalie wird nur durch das Dunkelwerden des Harns entdeckt. Auch die Wäsche bekommt schwarze Flecke, die durch Seife (Alkali!) nicht ausgewaschen werden können. Der Harn reduziert Fehlingsche und Nylandersche Lösung, zeigt aber natürlich weder Polarisation noch Gärung. Bei Zusatz verdünnter Eisenchloridlösung tritt vorübergehende Grünfärbung ein.

In einer Anzahl von Fällen führt die in Rede stehende Anomalie des Stoffwechsels aber doch zu weiteren Störungen. Die Homogentisinsäure wird nämlich auch von den Knorpeln (und wohl auch von den Bindesubstanzen) aufgenommen und bewirkt hier ebenfalls schließlich Schwarzfärbung (sogenannte *Ochronose*, die schon Virchow entdeckt hat). Diese Veränderung der Knorpel kann zuweilen zu ausgesprochenen *chronisch-arthritischen Veränderungen* führen. Am Lebenden kann man die Knorpelverfärbung besonders deutlich an den Ohrmuscheln bei durchfallendem Licht wahrnehmen. Auch an der Nase und in den Achselhöhlen ist eine gewisse Dunkelfärbung zuweilen unverkennbar, die Achselhöhlenfärbung ist wohl abhängig von der Dunkelfärbung des Talgdrüsensekrets. Daher sind auch etwaige Ceruminalpfröpfe bei den Alkaptonurikern schwarz gefärbt. Besonders charakteristisch sind aber umschriebene dunkle Flecken beiderseits auf der Sklera nach außen von der Hornhaut (s. Abb. 34). Sie sind bereits in mehreren Fällen in genau gleicher Weise beschrieben worden. — Alles in allem genommen, scheint mir eine gewisse Analogie zwischen der Stoffwechselstörung bei der Alkaptonurie und der Gicht unverkennbar zu sein. Vielleicht spielen ähnliche, aber nicht so leicht erkennbare Stoffwechselstörungen eine Rolle auch bei manchen sonstigen chronisch-deformierenden Polyarthritiden.

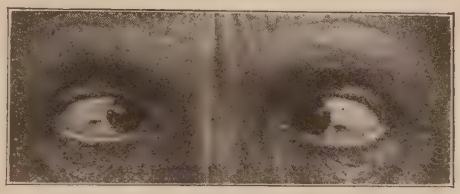


Abb. 34.
Pigmentflecke in den Skleren bei Alkaptonurie. (Beobachtung aus der Leipziger mediz. Klinik.)

Die *Behandlung* der Alkaptonurie kann nur in einer gewissen Einschränkung der Eiweißzufuhr bestehen. Etwaige Gelenkveränderungen sind in der üblichen Weise (Bäder, Thermopenetration, Massage, Radium usw.) zu behandeln.

3. Die Hämatoporphyrie.

Die aus dem Hämatin abgeleiteten, unter normalen Verhältnissen nur in sehr geringer Menge im Harn nachweisbaren, unter dem Namen des *Hämatoporphyrins* zusammengefaßten eisenfreien Farbstoffe, stehen in naher Beziehung zu einigen zwar sehr seltenen, aber höchst merkwürdigen Krankheitszuständen, auf die man erst in neuerer Zeit aufmerksam geworden ist. Zunächst gibt es eine sogenannte *konstitutionelle angeborene Hämatoporphyrie*. Die hiermit behafteten Personen entleeren seit frühester Kindheit stets einen auffallend dunkeln rotbraunen oder fast schwärzlichen Harn, in dem, vor allem spektroskopisch, reichliche Mengen Hämatoporphyrin nachweislich sind. Im Kot findet sich ebenfalls Hämatoporphyrin und auch im Gewebe wird der in ungewöhnlicher Menge gebildete Farbstoff abgelagert. Die mit dieser Anomalie behafteten Personen befinden sich aber im übrigen ganz wohl, haben für gewöhnlich

keinerlei Beschwerden und können ein hohes Alter erreichen. Nur in einer Hinsicht bieten sie oft noch eine höchst merkwürdige Eigentümlichkeit dar, nämlich eine ganz auffallende *Überempfindlichkeit gegen Licht.* Bei stärkerer Einwirkung von Sonnenlicht, also namentlich im Sommer, treten auffallend leicht entzündliche Erscheinungen, Blasenbildung, in manchen Fällen sogar förmliche Geschwürsbildungen an den belichteten Hautstellen (Gesicht, Hände) auf. Die Geschwüre an den Händen und ihre Narben können schließlich zu schweren Verstümmelungen der Finger führen. Lichtschädigungen der Augen können durch sekundäre Entzündung sogar Erblindung verursachen. Diese unter dem Namen der *Hydroa aestiva* bekannte Erscheinung hängt sicher mit einer eigentümlichen »photobiologischen Sensibilisierung« der Haut durch das Hämatoporphyrin zusammen, einem Vorgang, den man auch experimentell nachweisen kann. So z. B. werden rote Blutkörperchen in einer Hämatoporphyrinlösung nur bei gleichzeitiger Lichteinwirkung aufgelöst, Infusorien bleiben in einer Hämatoporphyrinlösung im Dunkeln wochenlang leben, während sie bei Belichtung rasch absterben, weiße Mäuse, denen kleine Hämatoporphyrinmengen injiziert sind, leben im Dunkeln ungestört weiter, während sie bei Tageslicht bald unter eigentümlichen Vergiftungserscheinungen zugrunde gehen.

Eine andere merkwürdige klinische Erscheinungsweise der Hämatoporphyrie ist neuerdings namentlich von H. Günther eingehend studiert worden. Man bezeichnet sie als *akute Hämatoporphyrie.* Die betreffenden Personen zeigen bei völligem Wohlbefinden auch eine ständige *leichte* Vermehrung der Hämatoporphyrinausscheidung im Harn und im Stuhl. Von Zeit zu Zeit treten aber *Anfälle von heftigen Schmerzen* im Epigastrium und oberhalb der Symphyse auf, meist ohne bekannte Veranlassung, zuweilen auch nach einer stärkeren seelischen Erregung oder im Anschluß an eine sonstige Erkrankung (Typhus u. a.). Mit den Leibschmerzen verbinden sich in der Regel eine starke Verstopfung, Erbrechen und als besonders charakteristisch die Entleerung eines dunkeln, »portweinfarbigen« Harns, der reichlich Hämatoporphyrin enthält. Auch im Kot sind dann große Mengen von Hämatoporphyrin nachweisbar Die Anfälle können mehrere Tage lang dauern. Sie wiederholen sich öfters in kürzeren oder längeren Pausen. Die Ursache der Schmerzen ist wahrscheinlich in krampfhaften Zuständen des Magens und Darms zu suchen. Nach dem Aufhören der Schmerzen tritt wieder fast völliges Wohlbefinden ein. Nur eine gewisse nervöse Reizbarkeit und außerdem zuweilen auch eine Neigung zu stärkerer Hautpigmentierung sind andauernd vorhanden. Die Erscheinungen der Lichtsensibilisierung sind bei der akuten Hämatoporphyrie nicht nachweislich. Nach dem Aufhören des Anfalles nehmen Harn und Stuhl wieder ihre gewöhnliche Beschaffenheit an.

Die Anfälle werden anfangs nicht selten falsch gedeutet, für Cardialgien, Cholelithiasis u. dgl. gehalten. Ein in meiner Klinik beobachteter Fall wurde mit der Diagnose Ileus eingeliefert, ein anderer mit der Diagnose Cholelithiasis. Wie gesagt, gehen die Erscheinungen in der Regel wieder zurück. Aber zuweilen schließt sich an den Anfall ganz unerwartet ein *schweres nervöses Krankheitsbild* an, das an die sogenannte aufsteigende Landrysche *Paralyse* (s. d.) erinnert und meist in wenigen Tagen tödlich endet. Die spärlichen Sektionen haben bisher keine deutlich nachweisbaren Veränderungen im Nervensystem ergeben.

Ein weiteres Vorkommen der Hämatoporphyrie und zwar ihrer akuten, anfallsweise auftretenden Form hat man bei chronischer *Sulfonal-* und *Trionalvergiftung* infolge eines anhaltenden Mißbrauchs dieser Schlafmittel beobachtet.

Aus dem Gesagten ergibt sich die *Prognose* der Hämatoporphyrie. Die *Behandlung* kann einstweilen nur eine symptomatische sein, so lange man nicht näher in die eigentliche Natur dieser rätselhaften Stoffwechselstörung eingedrungen ist.

Sechzehntes Kapitel.

Die Skrofulose und die exsudative Diathese. Status lymphaticus und Status thymicus.

Begriffsbestimmung und Symptome der sogenannten Skrofulose. Wenn wir am Schlusse dieses Abschnittes auch noch die Skrofulose einer kurzen besonderen Besprechung unterziehen, so geschieht dies nur aus praktischen Gesichtspunkten. Denn wissenschaftlich betrachtet, stellt die Skrofulose überhaupt *keine besondere Krankheitsform* dar, sondern ist nur die Bezeichnung eines vorzugsweise bei Kindern häufig vorkommenden *Symptomenbildes*, dessen wesentliche Züge in dem Auftreten *chronischer Lymphdrüsenschwellung* und gewisser *Erkrankungen der Haut* und einiger *Schleimhäute* bestehen. Durch das gleichzeitige Auftreten dieser Erscheinungen entwickelt sich in der Tat ein ziemlich charakteristischer Symptomenkomplex, der oft auf den ersten Blick erkannt werden kann.

Die meisten skrofulösen Kinder sehen blaß aus, haben eine welke Haut und eine schlaffe Muskulatur. Dabei kann aber das Fettpolster ziemlich stark entwickelt sein, und nicht selten zeigt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen mit dicken, vortretenden Lippen (»torpider Habitus«), im Gegensatz zu anderen Fällen, bei denen die Kinder schmale Gesichtszüge und eine auffallend zarte weiße, sich leicht rötende Haut mit durchschimmernden Venen darbieten (»erethischer Habitus«). Am Halse, an den Unterkieferwinkeln und am Nacken, seltener auch an anderen Körperstellen, fühlt man *geschwollene Lymphdrüsen*, die entweder lange Zeit in schmerzloser Weise fortbestehen können, zuweilen aber auch in Eiterung übergehen und nach außen durchbrechen. An verschiedenen Stellen der Haut findet man oft chronische *Exantheme*, am häufigsten schuppende oder impetiginöse *Ekzeme* im Gesicht, am behaarten Kopfe, an den Extremitäten u. a. Von schwereren Hautaffektionen ist vor allem der *Lupus* (»Lupus scrophulosorum«) zu nennen, ferner *Prurigo*, *Lichen scrophulosorum* u. a.

Unter den Schleimhautaffektionen sind Erkrankungen der *Konjunktiva* und der *Nasenschleimhaut* am häufigsten. *Konjunktivitis* in verschiedenen Formen, *Blepharitis ciliaris*, zuweilen auch *Keratitis* sind charakteristische skrofulöse Erscheinungen, ebenso chronische *Rhinitis*, die oft in eine ausgesprochene *Ozaena* (s. d.) übergeht. Ebensooft findet man chronische *Ohrerkrankungen* (*Otitis media* mit Perforation des Trommelfells, mitunter auch *Karies des Felsenbeines* und deren Folgen).

Von den inneren Organen werden hauptsächlich die *Knochen* und *Gelenke* bei der Skrofulose befallen, und zwar fast ausschließlich in der Form der sogenannten *fungösen Erkrankungen* (fungöse Ostitis und Periostitis, Tumor albus, Karies u. a.). Daher sprach man früher oft von einer »skrofulösen Kniegelenkentzündung«, einer »skrofulösen Rippenkaries« u. dgl.

Fragt man nun aber nach dem Wesen dieses eigentümlichen Symptomenkomplexes, dessen Einzelheiten soeben kurz angeführt sind, so kann die Antwort mit Bestimmtheit dahin lauten, daß *die Mehrzahl der Fälle von ausgesprochener schwerer Skrofulose nichts anderes darstellt, als Erkrankungen*

an Tuberkulose. Durch den Nachweis der Tuberkelbazillen in den Krankheitsprodukten sind die meisten fungösen (»skrofulösen«) Knochen- und Gelenkleiden als sicher tuberkulösen Ursprungs nachgewiesen worden; ebenso ist die Ozaena häufig zweifellos eine tuberkulöse Erkrankung der Nase, der Lupus eine Tuberkulose der Haut, manche Formen der Otorrhöe eine Tuberkulose des Ohres usw. Somit fällt die Pathologie der »Skrofulose« zum großen Teil mit derjenigen der Tuberkulose (s. d.) vollständig zusammen, und hieraus erklärt sich auch, warum schon von den älteren Ärzten die nahen Beziehungen beider Erkrankungen stets hervorgehoben sind. Früher meinte man, die Skrofulose gehe häufig in Tuberkulose über, d. h. die skrofulösen Kinder erkranken später verhältnismäßig oft an Tuberkulose der Lungen, des Darmes, des Gehirns u. a. Gegenwärtig weiß man, daß die skrofulösen Kinder nicht tuberkulös *werden*, sondern es meistens schon *sind*.

Außer der Tuberkulose kann aber auch die kongenitale oder die in der Kindheit erworbene *Syphilis* zu Krankheitsbildern führen, die früher zur Skrofulose gerechnet wurden. Syphilitische Knochenerkrankungen, syphilitische Erkrankungen der Nase, der Haut usw. machen zuweilen durchaus ähnliche Krankheitsbilder wie die oben beschriebenen. Auf Grund unserer gegenwärtigen diagnostischen Kenntnisse und Hilfsmittel gelingt es aber doch meist, die wahre Natur der betreffenden Krankheitsprozesse festzustellen.

Nun gibt es aber doch noch gewisse Krankheitszustände, die weder zur Tuberkulose, noch zur Syphilis gerechnet werden können, und die durch die Hartnäckigkeit und Vielfältigkeit der immer von neuem auftretenden Haut- und Schleimhauterkrankungen, sowie durch gewisse allgemeine Störungen der Ernährung auf eine *konstitutionelle* Ursache hinweisen. A. Czerny hat alle diese Prozesse unter dem gemeinsamen Begriff der »*exsudativen Diathese*« zusammengefaßt und diesen Begriff an Stelle der früheren Skrofulose zu setzen gesucht. Es handelt sich in der Tat um *exsudative* Prozesse (Urtikaria, Ekzeme, Impetigo, Strophulus in der Haut, Katarrhe der Schleimhäute, sekundäre Lymphdrüsenschwellungen usw.), die auf einem gemeinsamen Boden erwachsen zu sein scheinen. Nicht selten tritt die exsudative Diathese familiär auf. Sie scheint auch zur allgemein nervösen Veranlagung gewisse Beziehungen zu haben. Durch fehlerhafte Ernährung der Kinder wird die exsudative Diathese gesteigert, durch zweckmäßige Ernährung in den Hintergrund gedrängt.

Es dürfte schwer sein, den Begriff der »exsudativen Diathese« schon jetzt vollkommen scharf zu definieren und abzugrenzen. Trotzdem glaube ich, daß ihrer Aufstellung etwas Richtiges zugrunde liegt, und daß man in der Tat den alten nicht mehr brauchbaren Begriff der Skrofulose *zum Teil* durch den Begriff der »exsudativen Diathese« ersetzen sollte. Was mich zur Annahme einer derartigen Konstitutionsanomalie geneigt macht, ist der Umstand, daß wir auch bei *Erwachsenen* eine ganze Reihe von eigentümlichen Krankheitszuständen beobachten, die nicht unzweckmäßig unter dem Begriff der »exsudativen Diathese« zusammengefaßt werden könnten. Ich denke hier an gewisse Formen von chronischer Urtikaria und sogenanntem Strophulus, ferner an gewisse multiple sogenannte angioneurotische umschriebene Ödeme der Haut, an eigentümliche anfallsweise auftretende Sekretionsstörungen der Nasenschleimhaut, an manche Formen von nervösem Bronchialasthma, an die Anfälle »nervöser« Gastroxynsis, an das höchst merkwürdige Krankheitsbild der Colica mucosa, an manche eigentümliche Formen von intermittierenden Gelenkschwellungen und von immer wieder rezidivierenden,

aber rasch vorübergehenden periartikulären, anscheinend periostalen Anschwellungen der Finger u. a. Alle diese Krankheitszustände sind dadurch charakterisiert, daß bei den betreffenden, dazu »disponierten« Personen ohne jede bekannte Veranlassung immer wieder dieselben »Exsudationen« auftreten. Dabei handelt es sich fast immer um sogenannte »nervöse« Personen (man denke nur an die Colica mucosa und das Asthma bronchiale nervosum), um Krankheitsprozesse, die ungemein hartnäckig sind und die, wie die Erfahrung lehrt, wenn überhaupt, weit mehr durch eine Allgemeinbehandlung, als durch örtliche Behandlung gebessert werden können. Man hat bisher alle die erwähnten Krankheitszustände meist als auf »*nervöser*« Grundlage beruhend bezeichnet. Es scheint mir aber nicht ungerechtfertigt, auch hier im Anschluß an die Czernyschen Anschauungen von einer »*exsudativen Diathese*« zu sprechen. Manche Kinderärzte (Escherisch u. a.) legen auch jetzt noch auf die Hyperplasie der *Lymphdrüsen* und der *lymphatischen Organe* (Tonsillen, Follikel am Zungengrunde, Follikel der Darmschleimhaut) das meiste Gewicht und wollen an Stelle der alten »Skrofulose« den Begriff der »lymphatischen Diathese« (»status lymphaticus«) setzen. Mit dem *Status lymphaticus* ist der *Status thymicus* zuweilen verbunden, kenntlich an der Persistenz der kindlichen Thymusdrüse bis ins spätere Alter hinein. Derartige Personen mit persistierendem Thymus und allgemeiner Lymphdrüsenhyperplasie zeigen eine auffallend verminderte Widerstandskraft gegenüber akuten Infektionen, Vergiftungen, Operationen u. dgl. Mancher scheinbar rätselhafte Todesfall nach verhältnismäßig geringem Kranksein findet seine Aufklärung durch den bei der Sektion gefundenen *Status lymphatico-thymicus*. Man sieht, wie auch die moderne Medizin die alten Konstitutionsbegriffe nicht ganz entbehren kann. Ein genaueres Eingehen auf diese Fragen würde uns hier freilich zu weit führen.

Von einer zusammenfassenden Besprechung der **Behandlung** der Skrofulose und der exsudativen Diathese kann dem Gesagten zufolge keine Rede sein. Zu betonen ist nur noch einmal, daß in den meisten hierher gehörigen Fällen der Schwerpunkt der Behandlung weit mehr in den *allgemeinen hygienisch-diätetischen Maßregeln*, als in einer örtlichen Therapie der betreffenden Lokalerkrankung liegt. Alter ärztlicher Erfahrung gemäß haben sich bei der Behandlung der »Skrofulose« der *Lebertran* und die *Salzbäder* einen besonderen Ruf erworben. Erlauben es die äußeren Verhältnisse, so ist der Gebrauch eines *Solbades* (Kösen, Sulza, Salzungen, Kreuznach, Münster am Stein, Oeynhausen, Reichenhall, Ischl, Kolberg u. a.) der Anwendung künstlicher Salzbäder vorzuziehen, da in den Kurorten auch noch die günstigen allgemeinen hygienischen Verhältnisse in Betracht kommen. Sehr empfehlenswert ist in vielen Fällen der Gebrauch eines *Seebades* (Wyk auf Föhr, Rügen u. v. a.) oder der Aufenthalt im *Hochgebirge* (auch im Winter!). Scheinbar recht günstige Erfolge erzielt man in allen hierher gehörigen Fällen zuweilen mit der sogenannten *Strahlenbehandlung* (Sonnenbäder, künstliche Höhensonne u. dgl.). In bezug auf die Behandlung der *Lymphdrüsenschwellungen* mag hier kurz bemerkt werden, daß Einpinselungen der Haut mit *Jodtinktur* zwar häufig angewandt werden, aber nur selten von sicherem Erfolge begleitet sind. Nützlicher erscheinen uns der Gebrauch von *Jothionsalbe* und öfter wiederholte Einreibungen mit *Schmierseife* (grüner Seife). Bei größeren Lymphdrüsentumoren kommt zuweilen auch die Behandlung mit *Röntgenstrahlen* in Betracht.

Siebzehntes Kapitel.

Die Ödemkrankheit.

In den unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Teilen der Bevölkerung wurde während des Weltkrieges in ziemlich großer Häufigkeit eine eigentümliche Erkrankung beobachtet, die unter ähnlichen Verhältnissen auch schon früher den Ärzten bekannt geworden war, und die sich vor allem durch die auffallende Entstehung von *Ödemen* kennzeichnete. Die Krankheit trat besonders in Gefangenenlagern, in Pflegeanstalten, oder sonst in der Zivilbevölkerung bei solchen Personen auf, die nicht in der Lage waren, sich ausreichende Lebensmittel zu verschaffen. Männer wurden häufiger befallen als Frauen, namentlich dann, wenn sie schwere Arbeit leisten mußten und gleichzeitig auch unter Kälte zu leiden hatten.

Die Krankheit beginnt mit den Erscheinungen allgemeiner Mattigkeit und Schwäche, mit dem Gefühl einer schmerzhaften Schwere und Müdigkeit der Beine und allgemeiner Abmagerung. Bald machen sich *Ödeme* bemerkbar, oft im Gesicht, ähnlich wie bei einer Nephritis, doch auch an den Fußknöcheln, Unterschenkeln, Handrücken u. a. Dabei ist am *Herzen* außer einer oft auffallenden *Verlangsamung des Pulses* und gelegentlichen akzessorischen Geräuschen nichts Krankhaftes nachweisbar. Der *Harn* enthält *kein* Eiweiß, wird aber meist in *vermehrter Menge* abgesondert. Die Blässe der Haut und die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen weisen auf eine ausgesprochene *Anämie* hin. Die *Körpertemperatur* ist oft unter 36.5° gesunken. Treten bessere Verhältnisse der Ernährung und Pflege ein, so verschwinden die Krankheitserscheinungen. Doch können auch ohne Ödeme die übrigen Körperveränderungen noch längere Zeit nachweisbar sein. Bessern sich die äußeren Umstände nicht oder treten noch andere Erkrankungen (Dysenterie, Pneumonie, Tuberkulose, Enteritis u. a.) hinzu, so ist das Leben in hohem Maße gefährdet. In den reinen Fällen ergibt die *Sektion* den Befund höchstgradiger Abmagerung, völligen Schwundes des gesamten Fettgewebes, von Atrophie der meisten inneren Organe, besonders der Muskeln, des Herzens, der Leber, Milz, Schilddrüse usw.

Dieser traurige, aber wissenschaftlich nicht uninteressante Krankheitszustand hat zu zahlreichen eingehenden Untersuchungen Anlaß gegeben, die auch für gewisse allgemeine Fragen der Pathologie des Stoffwechsels, der Ödembildung, des Einflusses der Organe mit innerer Sekretion u. a. nicht ohne Bedeutung sind (Maase und Zondek, W. H. Jansen u. a.). Die Ursache der Krankheit liegt sicher ausschließlich in der unzureichenden Ernährung, in dem zu geringen Kaloriengehalt der Nahrung bei verhältnismäßig überreichlicher Zufuhr von Wasser und Kochsalz. Der Körper verarmt immer mehr an Eiweiß, Glykogen und Lipoiden. Auch die Kalkassimilation leidet. So entsteht außer der allgemeinen Schwäche und Abmagerung eine *abnorme Durchlässigkeit der Kapillarwände*, die bei der reichlichen Kochsalzzufuhr (vgl. oben S. 14) die Entstehung der Ödeme bedingt. Wie mir erzählt wurde, haben russische Gefangene nicht selten große Mengen Kochsalz zu sich genommen, weil sie wußten, daß sie danach Anschwellungen bekamen und ins Lazarett verlegt werden mußten. Kommen die Kranken rechtzeitig in bessere Ernährungsverhältnisse, so tritt völlige Heilung ein.

KRANKHEITEN DER DRÜSEN MIT INNERER SEKRETION.

Vorbemerkungen.

Unter der Bezeichnung »*Blutdrüsen*« oder »*Drüsen mit innerer Sekretion*« faßt man eine Anzahl von Organen (Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Hypophysis, Glandula pinealis, Nebenniere) zusammen, die gewisse Stoffe (»*Hormone*«) ans Blut abgeben und dadurch einen ungemein wichtigen Einfluß auf gewisse Vorgänge des *Stoffwechsels*, der *Ernährung*, des *Wachstums* und der *Erregbarkeit* des Nervensystems ausüben. Der Ausgangspunkt fast aller Forschungen über diese äußerst wichtigen physiologischen Vorgänge liegt in gewissen *pathologischen* Beobachtungen. Denn die *pathologische* Beobachtung zeigte zuerst, daß die *Erkrankung* jener oben genannten Organe in regelmäßiger Weise zu höchst merkwürdigen Folgezuständen führt. Gerade die letzten Jahre haben in dieser Hinsicht eine große Menge von Tatsachen kennen gelehrt. Wir wissen jetzt auch, daß manche Organe (Pankreas, Geschlechtsdrüsen u. a.) *neben* ihrer sonstigen Tätigkeit gleichzeitig auch an der inneren Sekretion teilnehmen. Es scheint, daß alle Organe mit innerer Sekretion auch untereinander funktionell zusammengehören und sich gegenseitig beeinflussen können. Sie bilden gewissermaßen ein zusammenhängendes »*hormonopoetisches System*« (Falta). An manchen Stellen dieses Buches müssen wir auf die Vorgänge der inneren Sekretion hinweisen (vgl. die Kapitel über Chlorose, Diabetes mellitus, Tetanie u. a.). In den folgenden Kapiteln werden diejenigen Krankheitszustände besprochen, deren Beziehungen zu bestimmten Blutdrüsen besonders deutlich hervortreten.

Erstes Kapitel.

Erkrankungen der Schilddrüse.

1. Morbus Basedowii.

(*Basedowsche Krankheit. Glotzaugenkrankheit. Morbus Gravesii. Goître exophthalmique.*)

Ätiologie. Der eigentümliche Symptomenkomplex, dem man den Namen der Basedowschen Krankheit gegeben hat, und als dessen *drei Kardinalerscheinungen* bisher gewöhnlich die *Pulsbeschleunigung*, die *Struma* und der *Exophthalmus* bezeichnet wurden, ist in Deutschland zuerst im Jahre 1840 von dem Merseburger Arzt Basedow genauer beschrieben worden, während in England schon fünf Jahre früher von Graves ähnliche, wenn auch weniger

genaue Beobachtungen veröffentlicht waren. Über die Entstehung der Krankheit war man lange im Unklaren. Man dachte vorzugsweise an eine Erkrankung des Sympathicus oder der Medulla oblongata. Erst nachdem die merkwürdigen Folgen der *Exstirpation* und der *Atrophie* der Schilddrüse (s. u. *Myxoedem*) bekannt geworden waren, hatte P. J. Möbius 1886 den glücklichen Gedanken, die Basedowsche Krankheit durch eine *gesteigerte* oder vielleicht auch *qualitativ veränderte* krankhafte Tätigkeit der Schilddrüse zu erklären. Diese Anschauung hat sich jetzt allgemeine Anerkennung erworben, und es nicht kaum mehr zweifelhaft sein, daß die Erkrankung der Schilddrüse im Mittelpunkt des Basedow-Symptomenkomplexes steht. Durch welche Ursache die Störung der Schilddrüse hervorgerufen wird, ist freilich noch ganz unbekannt. Wir kennen nur einige ursächliche Umstände, die erfahrungsgemäß einen Einfluß auf die Entstehung des Leidens zu haben scheinen. In manchen Fällen ist die *hereditäre Disposition* aufs bestimmteste nachzuweisen. Wiederholt sind Erkrankungen bei Mitgliedern derselben Familie beobachtet worden. Wir selbst sahen zwei Schwestern mit schwerem Morbus Basedowii. Andererseits kommt der Morbus Basedowii auch zuweilen in solchen Familien vor, wo eine Neigung zu Neurosen überhaupt (Epilepsie, Psychosen, Hysterie) erblich ist. Unter den Gelegenheitsursachen sind starke *psychische Erregungen* (Kummer, Schreck, Ärger) in erster Linie zu nennen. Zuweilen scheinen außer diesen »psychischen Traumen« auch wirkliche Traumen, d. h. starke, allgemeine *Erschütterungen des Körpers* (Sturz u. dgl.) einen Einfluß auf die Entwicklung des Leidens zu haben. Ziemlich viel Gewicht wird von manchen Ärzten auf *Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane* gelegt, doch scheint uns die Bedeutung dieses Umstandes sehr überschätzt zu sein. Sicher ist dagegen, daß die ersten Symptome des Morbus Basedowii sich nicht selten zur Zeit der *Gravidität* entwickeln. Manchmal scheint sich die Krankheit im Anschluß an eine *akute Infektion* zu entwickeln (Typhus, Polyarthritis, Scharlach u. a.).

Der *Einfluß des Geschlechtes* auf das Entstehen des Leidens zeigt sich deutlich, indem *Frauen*, namentlich die etwas anämischen, »nervösen« Frauen, entschieden häufiger erkranken als Männer. Gewöhnlich tritt der Morbus Basedowii im *jugendlichen* und *mittleren Lebensalter* auf, während er bei Kindern und älteren Leuten nur ausnahmsweise vorkommt. Bemerkenswert ist, daß in sogenannten »Kropfgegenden« der echte M. Basedowii keineswegs besonders häufig ist.

Krankheitssymptome. Von den Symptomen des Morbus Basedowii ist die *Pulsbeschleunigung* und die krankhafte *Erregbarkeit des Herzens* das regelmäßigste und meist auch am frühesten auftretende Symptom. Die Pulsfrequenz beträgt durchschnittlich 100 bis 120 Schläge, selten weniger, in anderen Fällen aber auch 140 bis 160 Schläge. Sie ist nicht zu allen Zeiten gleich, sondern unterliegt manchen Schwankungen, die sich sowohl in größeren Perioden, als auch in einzelnen Anfällen zeigen. Im Schlaf ist die Pulsfrequenz, wie wir selbst festgestellt haben, zuweilen fast normal, zuweilen ebenfalls beschleunigt, jedoch meist in geringerem Grade als während des Wachens. Mit der Pulsbeschleunigung ist meist eine verstärkte *pochende Herztätigkeit* und in der Regel auch das subjektive Gefühl des *Herzklopfens* verbunden. Legt man die Hand auf die Herzgegend, so fühlt man den starken und verbreiterten Stoß des pulsierenden Herzens. Die Karotiden und zuweilen auch kleinere Arterien pulsieren lebhaft und schnellend. Sehr oft ist auch das starke Pulsieren der Struma (s. u.) auffallend. Meist ist der Puls regelmäßig, doch ist ausnahmsweise auch *Arhythmie* desselben beobachtet worden. Einzelne Kranke leiden an ausgesprochenen stenokardischen Zuständen.

Die objektive *Untersuchung des Herzens* ergibt außer der schon erwähnten *eigentümlich verstärkten, lebhaft und diffus pulsierenden Herztätigkeit* meist laute, reine Herztöne. Bei längerer Krankheitsdauer findet man, wie wir aus vielfacher eigener Erfahrung bestätigen können, oft eine deutliche *Hypertrophie des linken Ventrikels*, ferner *Dilationen* des Herzens und zuweilen wirkliche *Herzklappenfehler*. Bei der Diagnose der letzteren ist freilich große Vorsicht notwendig, weil auch *akzidentelle Herzgeräusche*, namentlich an der Herzbasis, beim Morbus Basedowii nicht selten vorkommen.

Die *Struma* zeigt sich meist etwas später als die ersten Erscheinungen von seiten des Herzens. In seltenen Fällen fehlt die Vergrößerung der Schilddrüse oder tritt nur in geringem Grade auf. Geringere Vergrößerungen der Schilddrüse können nur durch eine sorgfältige Palpation bei leicht vorgebeugtem Kopf der Kranken nachgewiesen werden. Wenn die Patienten *schlucken*, fühlt man die Schilddrüse oft besser, weil der Kehlkopf beim Schluckakt gehoben wird. Sehr bedeutend wird die Anschwellung der Schilddrüse nur in einem Teile der Fälle. Auch zeigt sie im Verlaufe desselben Falles zuweilen deutliche Schwankungen. Bei genauer Betastung zeigt sich, daß die Basedow-Struma meist ziemlich fest und wenig elastisch ist. Charakteristisch sind außerdem ihre häufig starken pulsatorischen Bewegungen und die oft (aber nicht immer) hörbaren lauten *Gefäßgeräusche*, die in den erweiterten Gefäßen der Schilddrüse zustande kommen. Mit der aufgelegten Hand kann man nicht selten Schwirren und Pulsieren fühlen.

Abb. 35.
Kranke mit Morbus Basedowii (Exophthalmus, Struma).
(Eigene Beobachtung.)

Die Erscheinungen an den *Augen* sind meist, aber doch nicht in allen Fällen deutlich ausgeprägt. Oft fällt schon im Beginne der Krankheit oder auch in sonst wenig ausgebildeten Fällen der eigentümliche *Glanz* der weit geöffneten Augen auf. Besonders charakteristisch für den M. Basedowii ist aber das stärkere Hervortreten der Augäpfel aus den Augenhöhlen, der sogenannte *Exophthalmus*. Der *Exophthalmus* ist fast immer doppelseitig, wenn auch zuweilen auf der einen Seite stärker als auf der anderen (s. beistehende Abb. 35). Erst einmal sah ich beim M. Basedowii einen ausgesprochen *einseitigen* Exophthalmus. Die Ursache des Exophthalmus ist noch ganz dunkel. Man hat an Gefäßerweiterungen im Hintergrunde der Orbitae gedacht, die den Bulbus nach vorn drängen. Wahrscheinlich handelt es sich

aber um eine Hypotonie der Augenmuskeln, bes. des MÜLLER-LANDSTRÖMschen Musc. palpebralis. In manchen Fällen fehlt der Exophthalmus ganz, in anderen Fällen kann er einen so hohen Grad erreichen, daß eine förmliche »Luxation des Bulbus« beschrieben worden ist. Bei stärkeren Graden des Exophthalmus bekommt der Blick häufig einen eigentümlich starren Ausdruck. Dies rührt namentlich davon her, daß die Lidspalte ungewöhnlich groß ist. Das von STELLWAG betonte Seltenerwerden des Lidschlags konnte ich in meinen Fällen nur ausnahmsweise beobachten. Weit wichtiger ist dagegen ein eigentümliches, zuerst von v. GRAEFE beschriebenes Symptom: beim Heben und noch deutlicher beim Senken des Blickes fehlen die entsprechenden, unter normalen Verhältnissen stets vorhandenen Mitbewegungen des oberen Augenlides. Dieses »GRAEFEsche *Symptom*« kann zuweilen zu den frühesten Erscheinungen der Krankheit gehören und deshalb von diagnostischem Werte sein. Ist es vorhanden, so ist es in der Tat sehr auffallend und eigentümlich. Man prüft am besten in der Weise, daß man zunächst ein nach oben gehaltenes Objekt von den Kranken fixieren läßt. Dann bewegt man bei etwas nach rückwärts festgehaltenem Kopfe das Objekt langsam nach abwärts und fordert die Kranken auf, mit dem Blick zu folgen. Besteht das GRAEFEsche Symptom, so senkt sich der Bulbus tiefer als das obere Augenlid, so daß *zwischen dem oberen Rande der Iris und dem oberen Augenlide ein deutlicher Streifen des weißen Bulbus sichtbar wird* (Abb. 36). In manchen Fällen von sehr starkem Exophthalmus scheint das mangelnde Herabsinken des oberen Lides wenigstens zum Teil rein mechanisch bedingt zu sein. Aber man beobachtet das GRAEFEsche Symptom zuweilen auch bei geringem oder sogar bei ganz fehlendem Exophthalmus, und da weist es offenbar auf Abweichungen in der synergischen Muskeltätigkeit hin. Übrigens ist auch das auffallend tiefe Herabhängen des *unteren* Augenlides beim M. B. oft auffallend. Man sieht dann einen ungewöhnlich breiten Streifen der weißen Sklera zwischen dem *unteren* Hornhautrande und dem unteren Augenlide. Pupillen und Akkommodationsstörungen werden beim Morbus Basedowii nicht beobachtet. Dagegen kommen zuweilen *Lähmungen der äußeren Augenmuskeln* vor, und wir selbst beobachteten wiederholt Anomalien der Bulbusbewegungen, namentlich vorübergehenden *Strabismus* u. dgl. Insbesondere ist ein Symptom hervorzuheben, das MÖBIUS zuerst bemerkt hat, und das auch wir wiederholt (aber durchaus nicht immer), namentlich bei Kranken mit stärkerem Exophthalmus gesehen haben. Es besteht darin, daß das eine Auge sehr bald wieder nach außen abweicht, wenn man die Patienten eine starke Konvergenzbewegung mit den Augen (Fixieren eines

Abb. 36.
Morbus Basedowii. GRÄFEsches Symptom.
(Leipziger mediz. Klinik.)

nahen Gegenstandes) ausführen läßt (»Insuffizienz der Konvergenz«). Zuweilen sieht man *Entzündungsprozesse am Auge*, die wahrscheinlich auf den geringeren Schutz des hervorstehenden Auges durch das obere Augenlid zu beziehen sind.

Außer den bisher besprochenen Hauptsymptomen der Basedowschen Krankheit ist noch eine Reihe anderer Symptome zu erwähnen, die sowohl in den schweren typischen, als besonders auch in vielen weniger stark ausgeprägten Fällen (den sogenannten »*Formes frustes*« der Franzosen) zur Beobachtung kommen. Hierher gehören zunächst einige *nervöse Symptome*, vor allem ein eigentümliches *feines* und *schnellschlägiges Zittern*, auf welches Marie zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Dieses Zittern betrifft zuweilen den ganzen Körper, in der Regel hauptsächlich die Extremitäten, zeigt zeitweise Besserungen und Verschlimmerungen und kann so stark werden, daß es die Hauptklage der Patienten bildet. Ein deutliches *Zittern* in den ausgestreckten Händen und den gespreizten Fingern gehört zu den *regelmäßigsten* Erscheinungen des Morbus Basedowii. In einem der von uns beobachteten Fälle war starker Tremor eins der ersten Symptome der Krankheit. Er wurde zeitweise so heftig, daß in den Extremitäten und auch in den Gesichtsmuskeln geradezu krampfhafte Zuckungen auftraten. Ferner sind von allgemeinen nervösen Symptomen zu nennen: *Kopfschmerzen*, *Schwindel*, *Gedächtnisschwäche*, *Schlaflosigkeit* u. dgl. Am häufigsten und für viele Fälle der Krankheit besonders charakteristisch ist aber die eigentümliche *nervöse Unruhe* und die *reizbare Gemütsstimmung* der Patienten. Die Unruhe und Hast bei allen Bewegungen, beim Sprechen u. dgl. zeigt sich oft gerade bei der ärztlichen Untersuchung in so auffälliger Weise, daß hierin sogar ein nicht unwichtiges diagnostisches Moment erblickt werden muß. Die motorische Unruhe kann einen fast choreatischen Charakter annehmen. Auf *vasomotorischen Störungen* beruhen die leicht eintretend *Röte des Gesichts*, das starke *subjektive Hitzegefühl* und die *heißen Hände*, woran viele Kranke leiden. Auch objektive Temperatursteigerungen bis auf 38,0 bis 38,8° sind von anderen und von mir wiederholt beobachtet worden. Eine leichte Erhöhung der Eigenwärme gehört zu den regelmäßigsten Erscheinungen beim ausgesprochenen M. Basedow. Mit dem Hitzegefühl verbindet sich nicht selten eine starke *Vermehrung der Schweißproduktion* (in seltenen Fällen nur einseitig). Andererseits klagte eine unserer Patientinnen über eine beständige *Trockenheit im Munde*. — Interessante Veränderungen zeigt das *Blut*. Die Zahl der roten Blutkörperchen und die Menge des Hämoglobins sind meist normal. Dagegen besteht eine geringe Abnahme der polynukleären Leukozyten und eine ausgesprochene absolute oder wenigstens relative *Zunahme der mononukleären Lymphozyten*, eine Erscheinung, die den meisten Störungen der inneren Sekretion eigentümlich ist.

Von sonstigen Symptomen haben wir zunächst einiger Störungen von seiten der *Respiration* zu gedenken. Die Atmung ist meist mäßig beschleunigt, manche Patienten klagen über *Dyspnoe und Oppressionsgefühl* auf der Brust. Bei einem Kranken sah ich zeitweise tiefe krampfhafte Inspirationen auftreten, in anderen Fällen zeigt sich ein eigentümlicher trockener »*nervöser Husten*«, wie man ihn auch sonst bei Strumakranken nicht selten beobachtet. Auch Erscheinungen von seiten der *Verdauungsorgane* kommen häufig vor. Anfallsweise auftretendes *Erbrechen* ist nicht selten, und bei schwerem M. Basedowii kann dieses so anhaltend quälend und unstillbar werden, daß hierin eine Hauptgefahr der Krankheit liegt. Bei einer unserer Patientinnen begann die ganze Krankheit mit einem mehrwöchentlichen Anfalle fast unstillbaren Erbrechens. Auch

Neigung zu einfachen *Durchfällen* und zu *häufigen Stuhlentleerungen* wird oft beobachtet. Seltener sind eigentümliche, anfallsweise auftretende, schleimig-seröse oder sogar etwas blutige *Durchfälle.* Einmal beobachtete ich starken *Ikterus.* — Endlich sind noch gewisse an der *Haut* auftretende Störungen zu erwähnen: mehrmals ist *Vitiligo* beobachtet worden, ferner diffuse *bräunliche Pigmentierung* der Haut oder chloasmaähnliche *Pigmentflecke* und *Urticaria.* In einzelnen Fällen kann man geradezu von einer Kombination des M. Basedowii und Addisonscher *Krankheit* sprechen. Zu beachten ist das nicht seltene starke *Ausfallen der Haare.* Bei schwachem Ziehen an den Haaren bleiben zuweilen ganze Büschel Haare in der Hand. In schweren Fällen werden die Haare eigentümlich dünn, trocken und spröde. Ferner ist bemerkenswert der zuerst von Vigouroux gefundene Umstand, daß der *galvanische Leitungswiderstand in der Haut* bei Basedowkranken ganz auffallend gering ist. Wahrscheinlich hängt diese Erscheinung mit der Durchfeuchtung der Haut durch die starke Schweißsekretion, vielleicht auch mit einer Atrophie der Haut zusammen. Meist ist die Haut der Basedow-Kranken eigentümlich glatt. Ein sehr seltenes, aber gefährliches Ereignis, von dem ich selbst ein merkwürdiges Beispiel beobachtet habe, ist eine scheinbar spontan eintretende *Gangrän der Extremitäten.* In meinem Falle, der tödlich endete, betraf die Gangrän das rechte Bein. An dessen größeren Gefäßen konnten anatomisch nicht die geringsten Veränderungen nachgewiesen werden.

Von großer Wichtigkeit ist das Verhalten der *allgemeinen Körperernährung.* Fast jeder schwere Basedowfall ist mit einer oft auffallend rasch und stark eintretenden *Abmagerung* verbunden. Daneben stellen sich meist allgemeine Schwäche, Muskelschwäche, seltener auch stärkere Anämie ein. Diese Abmagerung hängt mit spezifischen Störungen des Stoffwechsels und zwar mit einer nachweisbaren Steigerung des Stoffumsatzes zusammen. Sie ist so charakteristisch, daß sie von großer diagnostischer und prognostischer Bedeutung ist. Manchmal scheint sich die *Muskelatrophie* vorzugsweise in gewissen Muskelgebieten (Arm- oder Beinmuskeln) zu entwickeln. — Schließlich ist noch zu bemerken, daß bei manchen (nicht allen) weiblichen Kranken Menstruationsstörungen (besonders *Amenorrhöe*) auftreten. In vereinzelten Fällen hat man auch eigentümliche atrophische Zustände an den Genitalien und Brüsten beobachtet. Holmgren betont die Atrophie der Mammae als ein fast regelmäßiges Symptom bei den weiblichen Basedowkranken. — Genauere Untersuchungen des *Stoffwechsels* bei Basedow-Kranken haben eine erhebliche Erhöhung desselben erwiesen.

Besondere *Komplikationen* sind beim Morbus Basedowii nicht gerade häufig. Erwähnenswert ist das gleichzeitige Auftreten anderer Neurosen (Hysterie) und echter Psychosen. Ferner ist interessant die Komplikation mit *Diabetes* oder richtiger wohl mit *alimentärer Glykosurie.* Auch die Vereinigung von Tabes und Morbus Basedowii ist beobachtet worden. Letztere Tatsache ist deshalb von Interesse, weil es nicht unwahrscheinlich ist, daß *einzelne* Fälle von M. Basedowii mit Syphilis, d. h. mit einer syphilitischen Erkrankung der Schilddrüse zusammenhängen. In einigen Fällen traten schwere *bulbäre Symptome* (Schlinglähmung) auf. Auch die Vereinigung von Basedowsymptomen mit *osteomalacischen* Erscheinungen ist beobachtet worden. Endlich ist die interessante Kombination des M. Basedowii mit Symptomen des *Myxödems* (s. u.) oder andererseits mit den Erscheinungen der *Sklerodermie* zu erwähnen. Alle diese eigentümlichen Symptomenkomplexe weisen darauf hin, daß sich die verschiedenartigsten Störungen der inneren Sekretion und deren Folgeerscheinungen in mannigfachster Weise miteinander vereinigen können.

Pathologische Anatomie und Pathologie. In *anatomischer* Hinsicht zeichnet sich die Struma beim M. Basedow durch ihren Gefäßreichtum aus. Im übrigen findet man meist starke epitheliale Zellvermehrung mit Bildung einzelner Zellhaufen oder schlauchförmig verzweigter Follikel. Auf die starke Kolloidvermehrung weist die Anwesenheit von Kolloid in Lymphgefäßen und Gefäßen hin. Ein bestimmter anatomischer Typus für die Basedow-Struma kann aber nicht aufgestellt werden. Am häufigsten findet sich die parenchymatöse Struma mit wenig Kolloid. Die Hauptsache sind offenbar die Abweichungen in der Art und Menge der spezifischen inneren Sekretion. Der M. B. ist entweder eine *Hyperthyreoidose* (vermehrte Funktion der Schilddrüse) oder eine *Parathyreoidose* (veränderte Funktion der Schilddrüse). Da die verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion sich, wie erwähnt, gegenseitig beeinflussen, so versteht man, daß eine Störung der Schilddrüsentätigkeit unter Umständen auch Störungen in der Funktion anderer innerer Sekretionen hervorruft. So entstehen Symptome von seiten des Pankreas (Glykosurie), der Nebennieren (Addison-Symptome), der Geschlechtsorgane (Menstruationsstörungen, Atrophie der Mammae), allgemeine Ernährungsstörungen u. a. Sehr lehrreich ist der eigentümliche Gegensatz, in dem die Symptome der Cachexia strumipriva (s. u. Myxödem) und die Erscheinungen des M. Basedowii zueinander stehen. Bei der Cachexia strumipriva (*Fehlen der Schilddrüse*) findet man Hautverdickung, Pulsverlangsamung, motorische und psychische Trägheit, bei dem M. Basedowii (*Hyperplasie der Schilddrüse*) dagegen allgemeine Abmagerung und Hautatrophie (verminderter elektrischer Leitungswiderstand), Tachykardie, psychische Erregtheit, Zittern u. dgl. Auch die Erfolge der Strumektomie beim M. Basedowii (s. u.) sprechen dafür, daß *eine Veränderung in der Funktion der Schilddrüse im Mittelpunkt des ganzen Symptomenkomplexes steht.* Unter dieser Voraussetzung erscheint es begreiflich, daß die Art der primären Schilddrüsenerkrankung gar nicht stets genau dieselbe zu sein braucht. In manchen Fällen spielen vielleicht abgelaufene entzündliche Prozesse, syphilitische Veränderungen u. dgl. eine Rolle. In der Mehrzahl der typischen Fälle handelt es sich freilich wahrscheinlich um eine eigenartige hyperplastische Erkrankung der Schilddrüse, die vielleicht gar nicht exogener Natur ist.

Verlauf und Diagnose. Ausgebildete und rudimentäre Formen des M. Basedow. Der *Verlauf* der Krankheit ist in den meisten Fällen sehr chronisch und kann sich auf Jahre und Jahrzehnte erstrecken. Indessen kommen auch *akute* Fälle vor mit rascher Entwicklung aller Symptome. Ziemlich große Schwankungen in der Stärke der Krankheitserscheinungen sind häufig zu beobachten. Manchmal können alle Erscheinungen der Krankheit fast völlig verschwinden, um nach jahrelanger Pause von neuem aufzutreten. In anderen Fällen, namentlich von der leichteren Form, tritt zwar keine völlige Heilung, aber doch ein *dauernder Stillstand* des Leidens ein. Im allgemeinen geben die im jüngeren Lebensalter vorkommenden Erkrankungen eine ungünstigere Prognose, als die im späteren Alter entstehenden. Vollständige Heilungen sind wiederholt mit Sicherheit beobachtet worden, aber nicht häufig. Bedeutende *Besserungen* aller Symptome kommen dagegen keineswegs selten vor. Namentlich in einigen *akut* entstandenen, scheinbar sehr schweren Fällen sahen wir anscheinend völlige Heilung eintreten. Nur ein gewisser Grad von Exophthalmus bleibt auch nach dem Verschwinden aller übrigen Erscheinungen zurück. Der *tödliche Ausgang* der Krankheit erfolgt zuweilen unter den Zeichen der allgemeinen Schwäche und schließ-

licher Herzlähmung, häufiger durch Komplikation von seiten der Lunge oder des Herzens.

In den *ausgebildeten* Fällen von Morbus Basedowii ist die *Diagnose* fast immer ohne Schwierigkeit und sicher zu stellen. Schon der eigentümliche, durch die Abmagerung und den Exophthalmus veränderte Ausdruck des Gesichtes im Verein mit der Struma läßt häufig die Krankheit auf den ersten Blick erkennen. Dazu kommen als diagnostisch wichtige Symptome hinzu: die allgemeine nervöse Erregbarkeit, das Zittern der Hände, die Tachykardie und die verstärkte Herztätigkeit, die Abnahme des Körpergewichts, die Neigung zu Durchfall u. a. Schwieriger wird das diagnostische Urteil in den *leichteren, nicht voll entwickelten Fällen*, die zuweilen als »*Basedowoid*« bezeichnet werden. Bei zahlreichen Kranken mit geringerer oder auch stärkerer Struma findet man einige »Basedowsymptome«, ohne daß man aber von einer wirklichen »Basedowschen Krankheit« reden kann. Ist überhaupt keine deutliche Struma vorhanden, so sei man mit seinem Urteil zurückhaltend. Fehlen des Exophthalmus bei sonst deutlich entwickelten Symptomen wird dagegen häufig beobachtet. Freilich ist andererseits der sicher vorhandene Exophthalmus eins der unzweideutigsten Symptome für einen vorhandenen basedowoiden Symptomenkomplex. Derartige »basedowoide Symtome« finden sich in mehr oder minder größerer Vollständigkeit nicht selten auch in Verbindung mit *chlorotischen* oder besonders mit allgemein *neurasthenischen* Symptomen. Auch in allen Fällen auffallender *allgemeiner Ernährungsstörungen* denke man stets an die Möglichkeit eines M. Basedow. Wiederholt sah ich Fälle, wo eine auffallende unerklärliche Abmagerung das erste Symptom der Krankheit war. In allen derartigen Fällen berücksichtige man genau die Art des Auftretens der Krankheit und neben den Kardinalsymptomen der Krankheit (Struma, Exophthalmus, Tachycardie) namentlich auch die Nebensymptome, das *Zittern*, die *allgemeine nervöse Erregtheit*, das *Herzklopfen*, das *Hitzegefühl*, die *Neigung zu Schweißen*, den Haarausfall, die Darmstörungen u. a.

Eine kurze besondere Erwähnung verdienen noch diejenigen Fälle, bei denen die *Herzsymptome* (Herzklopfen, Kurzatmigkeit, rascher, oft unregelmäßiger Puls, meist verbunden mit ausgesprochener *Hypertrophie* oder *Dilatation des Herzens*) besonders hervortreten, für deren Entstehung keine andere Ursache als eine gleichzeitig vorhandene und oft schon längere Zeit vorher bestehende einfache *Struma* verantwortlich zu machen ist. Man bezeichnet derartige Fälle gegenwärtig oft als »*Kropfherz*«. Ein prinzipieller Gegensatz zwischen »Kropfherz« und M. Basedowii scheint mir aber *nicht* durchführbar zu sein. Bei genauer Untersuchung findet man meist auch beim Kropfherzen einige sonstige Basedowsymptome (Abmagerung, Zittern, allgemeine nervöse Erregbarkeit usw.). Es handelt sich somit in allen diesen Fällen um die große Gruppe der Krankheitserscheinungen, die durch eine gestörte Funktion der Schilddrüse hervorgerufen werden.

Therapie. In erster Linie kommt die *Allgemeinbehandlung* der Patienten in Betracht. Allen schwereren Basedowkranken verordne ich zunächst stets eine mehrwöchige *Ruhekur*. Am besten ist eine *Freiluftliegekur* auf einer Veranda, im Garten u. dgl. Je günstigere klimatische Verhältnisse man beschaffen kann, um so besser (Hochgebirge, südliches Klima, See). Je nach ihrem Kräftezustande müssen die Kranken ganz liegen oder wenigstens einen großen Teil des Tages. Daneben ist eine *sorgsame Ernährung* geboten (nicht viel Fleisch, mehr Kohlehydrate, Fett, Milch, Gemüse, künstliche Nährpräparate u. dgl.), um womöglich das Körpergewicht in die Höhe zu bringen. Ferner sind

Bäder sehr zu empfehlen, am meisten *kohlensaure Bäder*, Sauerstoffbäder oder auch *Salzbäder und elektrische Bäder*. Auch einfache Halbbäder, kalte Abreibungen oder Abreibungen mit Franzbranntwein, Essig u. dgl. sind oft nützlich. Von inneren Mitteln kommen teils die allgemeinen Tonika (Eisen, Arsen), teils gewisse »Specifika« in Betracht, die man im Hinblick auf die Theorie der thyreogenen Entstehung des M. Basedowii hergestellt und empfohlen hat. Möbius selbst empfahl ein »*Antithyreoidinserum*«, hergestellt aus dem Serum von Hammeln, welchen die Schilddrüse exstirpiert ist. Man gibt davon 1—5 ccm täglich. Neuerdings wird das Antithyreoidin auch in Tablettenform hergestellt (etwa 3 Tabletten täglich). Unter dem Namen *Rodagen* wird ein Pulver verkauft, das aus der Milch entkropfter Ziegen hergestellt ist. Manche Beobachter glauben von diesen Präparaten guten Nutzen gesehen zu haben. Auch ich habe sie vielfach angewandt, habe mich aber von ihrer spezifischen Wirksamkeit nicht überzeugen können. Die Darreichung von *Schilddrüsentabletten* ist in den meisten Fällen schädlich; doch ist angeblich in einigen Fällen auch hiervon Nutzen beboachtet worden! Ebenso ist es eine häufig gemachte Beobachtung, daß die Darreichung von *Jod* die Basedow-Symptome steigert. Dementsprechend hat man zuweilen das Auftreten schwerer Basedow-Symptome bei einfacher Struma nach der Verordnung von Jod gesehen. Man wird also jedenfalls mit der Joddarreichung bei jeder Struma stets sehr vorsichtig sein müssen und das Mittel sofort aussetzen, sobald Verschlechterung eintritt.

Handelt es sich um einen schwereren Morbus Basedow, bei dem durch die erwähnte Behandlung keine wesentliche Besserung erzielt werden kann, so kommt unbedingt die *chirurgische Behandlung* in Betracht. Da die Krankheit auf einer ungewöhnlich vermehrten und krankhaften Tätigkeit der Schilddrüse beruht, so kann die teilweise Entfernung dieses Organes oder die Unterbindung seiner Arterien sicher von Nutzen sein. Kocher und andere Operateure berichten in der Tat von zahlreichen glänzenden Heilerfolgen. Ich selbst habe mich auch in vielen Fällen von dem guten Erfolg der Operation überzeugen können, freilich auch wiederholt Fälle gesehen, in denen ich einen deutlichen Nutzen der Operation nicht zu erkennen vermochte. Der volle Erfolg der Operation tritt überhaupt, wie es auch verständlich ist, nicht unmittelbar nach der Operation, sondern erst etwa im Verlauf des darauffolgenden halben Jahres hervor. Die Operation ist nicht ungefährlich. Ich habe manchen traurigen Todesfall durch die Operation erlebt! Besonders gefährdet sind Kranke mit persistierendem Thymus. Indessen sind die Erfolge der operativen Behandlungen in den letzten Jahren durch die Verbesserungen der Operationstechnik entschieden erheblich besser geworden. Man soll daher in allen schwereren Fällen unbedenklich zur Operation zureden. Die näheren Einzelheiten hierüber (Unterbindung der Schilddrüsenarterien, Resektion der Schilddrüse) findet man in den betreffenden Spezialschriften. — Die Beeinflussung der Struma und damit des M. Basedowii durch Bestrahlung mit *Röntgenstrahlen* ist ebenfalls versucht worden. Die Erfahrungen auf meiner Klinik haben keinen sicheren günstigen Erfolg gehabt. Immerhin verdienen die therapeutischen Versuche mit Röntgenstrahlen fortgesetzt zu werden.

Über die Wirkung *innerer Mittel* beim M. Basedow läßt sich eigentlich nicht viel Günstiges sagen. Ich selbst versuche jetzt meist zunächst eine fortgesetzte Verordnung kleiner *Arsendosen* (Pillen zu 0,001 Acid. arsenicosum oder Solutio Fowleri). In manchen Fällen wurde das Mittel von den Kranken sehr gelobt. Außer dem Arsen werden ferner nament-

lich auf Kochers Empfehlung hin vielfach Phosphorpräparate verordnet: *Natrium phosphoricum* in Dosen von 3—5 g täglich, so besonders auch die phosphorhaltigen Eiweißpräparate (*Phytin*, *Protylin* u. a.). Holmgren empfiehlt Injektionen einer 5%igen Lösung von *nukleinsaurem Natron* (zweimal wöchentlich 1—2 ccm). Von sonstigen Mitteln erwähne ich noch das *Ergotin* (Pillen zu 0,05, 4—6 täglich), das mir einige Male gute Dienste zu leisten schien. In Fällen von stärkerer nervöser Erregung und lebhafter Herztätigkeit habe ich wiederholt von dem fortdauernden Gebrauch narkotischer Mittel in kleineren Dosen guten Erfolg gesehen (Brompräparate, anhaltende Darreichung kleiner Dosen Opium, Kodein, Pantopon u. dgl.). Auch die verschiedenen Schlafmittel (Adalin, Bromural, Sedobrol, Veronal usw.) sind oft nicht zu entbehren. Gegen das *Herzklopfen* hat man oft *Digitalis* verordnet, jedoch meist ohne Erfolg. Doch wird man in vielen Fällen mit bedrohlicher Herzschwäche immer wieder einen Versuch mit Digitalis, Strophanthus, Koffein, Baldrianpräparaten u. dgl. machen. Kalte Umschläge oder eine Eisblase auf die Herzgegend wirken meist günstig ein. — Die *elektrische Behandlung* des M. Basedow ist jetzt etwas außer Mode gekommen, vielleicht nicht ganz mit Recht. Der günstige Einfluß elektrischer *Vierzellen-Bäder* ist schon oben erwähnt. Auch die galvanische Behandlung am Halse (Galvanisation des Sympathicus) kann mit Nutzen angewandt werden, ebenso zuweilen die Faradisation der Struma und des Sympathicus. — Bei stärkerem Exophthalmus müssen die Augen vor äußeren traumatischen Schädlichkeiten geschützt werden. Die zuweilen eintretenden schweren Symptome von seiten der Verdauungsorgane (Erbrechen, Durchfälle) sind symptomatisch zu behandeln (Eis, Opium, Lupulin u. a.).

2. Myxoedem. Cachexia thyreopriva. Kretinismus.

Noch früher, als den Ärzten das Wesen des M. Basedow als *Überfunktion* der Schilddrüse klar wurde, gelangte man zur Kenntnis der merkwürdigen Erscheinungen, die infolge des *Ausfalls* der Schilddrüsenfunktion zustande kommen. Die ersten experimentellen Untersuchungen über die Folgen der Schilddrüsen-Exstirpation im Jahre 1854 verdanken wir M. Schiff. Er zeigte zuerst, daß jugendliche Tiere nach Wegnahme der Schilddrüse in ihrem Wachstum sehr zurückbleiben, daß ihr Fell struppig wird, daß sie sich geistig nicht entwickeln, Störungen der Verdauung und der Wärmeregulation darbieten. Ganz entsprechende Erfahrungen machte man später bei Menschen, denen bei Kropf-Operationen die *ganze* Schilddrüse entfernt worden war. Es traten eigentümliche trophische Störungen der Haut und der Haare ein, die Kranken wurden geistig träge und stumpf (*Cachexia thyreopriva*). Ziemlich gleichzeitig (1873 flg.) wurde zunächst in England von William Gull und W. M. Ord ein eigentümliches Krankheitsbild beschrieben, das der Cachexia thyreopriva in fast allen Stücken ähnlich ist und offenbar von einer primären Atrophie der Schilddrüse abhängt. Die englischen Autoren bezeichneten die Krankheit als *Myxoedem*, während etwas später Charcot in Frankreich der Krankheit den Namen *Cachexie pachydermique* gab.

Das *Myxoedem* (s. Abb. 37 u. 38) tritt häufiger bei Frauen als bei Männern auf. Besondere Ursachen sind in der Regel nicht nachweisbar. Zuweilen schließen sich die ersten Erscheinungen der Krankheit an Vorgänge des Geschlechtslebens an (Gravidität, Wochenbett). Auffallend ist vor allem die eigentümliche *Schwellung der Haut*, die am meisten im

Gesicht, doch auch am Rumpf, an den Händen, den Oberschenkeln u. a. hervortritt. Durch die Schwellung der Augenlider erscheinen die Augen klein. Wangen, Nase und Lippen sind zuweilen etwas bläulich verfärbt. Auch die Schleimhäute können trophische Veränderungen zeigen. Infolge der Veränderungen an den Stimmbändern wird die Stimme rauh und tief. Die Haut ist trocken, die Haare werden dünn, die Nägel rissig, die Zähne kariös. Der *Puls* ist meist verlangsamt, die *Körpertemperatur* niedrig, die *Darmfunktion* träge. Die Kranken werden geistig träge und stumpf. Der *Stoffwechsel* ist herabgesetzt. Im Blut findet man meist eine relative

Abb. 37.
Myxoedem (Leipziger med. Klinik)

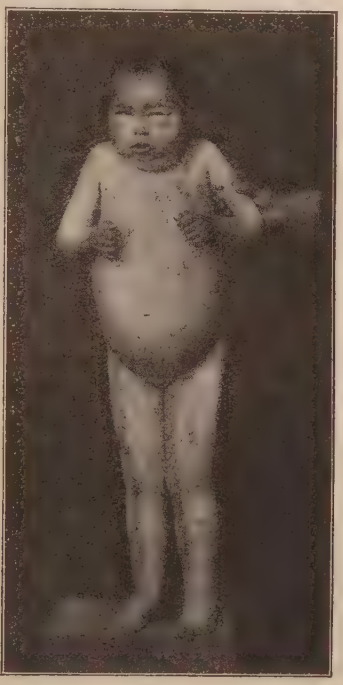


Abb. 38
Myxoedem.
(Beobachtung von Dr. Fischel.)

Vermehrung der Lymphozyten und Eosinophilen. Fast immer bestehen Störungen der *Sexualfunktionen* (Amenorrhoe, Abnahme der Potenz u. dgl.).

Wie beim M. Basedow kann man auch beim Myxödem schwere vollentwickelte und *leichtere rudimentäre* Fälle unterscheiden, wo nur die Veränderung der Haut und die Störung des Allgemeinbefindens auffällt.

Besonders interessant ist die *Behandlung des Myxödems*, weil sie einen wichtigen Beweis für die richtige Auffassung der Natur der Krankheit liefert. Gibt man nämlich dem Mxyödem-Kranken eine Zeitlang innerlich *Schilddrüsen-Substanz*, so bessern sich die Krankheitserscheinungen oft rasch in der auffälligsten Weise. Man verschreibt am besten die käuflichen *Schilddrüsen-Tabletten* (von E. Merck in Darmstadt, oder Thyraden, Jodothyrin u. a.). Die Kranken erhalten anfangs 1—2 Tabletten täglich, von Woche zu Woche

steigert man bis zu 3—5 Tabletten täglich und geht dann langsam wieder zurück. Zur Unterstützung der Kur dienen Bäder, Gebirgsaufenthalt u. dgl.

Auf die Pathologie des *sporadischen* und *endemischen Kretinismus* können wir hier nicht näher eingehen. Der Kretinismus ist aber sicher im wesentlichen als allgemeine körperliche und geistige Entwicklungsstörung infolge einer Aplasie der Schilddrüse aufzufassen. Dabei sind meist auch die äußeren Kennzeichen des Myxödems vorhanden.

Die eigentümlichen Beziehungen der *Nebenschilddrüsen* (Glandulae parathyreoideae) oder *Epithelkörperchen* zu gewissen krankhaften Zuständen werden später in dem Kapitel über die *Tetanie* erwähnt werden.

Zweites Kapitel.

Erkrankungen der Nebennieren. Morbus Addisonii.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Im Jahre 1855 veröffentlichte der englische Arzt Addison zum ersten Male eine Reihe von Krankheitsfällen, bei denen neben den Symptomen einer allgemeinen Körperschwäche und Blutarmut sich allmählich eine eigentümlich *dunkle Pigmentierung der Haut* entwickelt hatte. Da sich bei der Sektion in allen Fällen eine *Erkrankung der Nebennieren* fand, so zog Addison hieraus den Schluß, daß diese die unmittelbare Ursache der Bronzefärbung und der übrigen Krankheitserscheinungen der Haut sei. Ähnliche Beobachtungen wie die von Addison wurden bald in größerer Menge gemacht, so daß die Tatsache als solche nicht bezweifelt werden kann. Das eigentliche Wesen des Morbus Addisonii ist freilich noch keineswegs völlig geklärt. Immerhin ist die Krankheit durch die neueren Entdeckungen über die physiologische Bedeutung der Nebennieren unserem Verständnis doch erheblich näher gerückt, zumal sie offenbar in Beziehung tritt zu einer ganzen Reihe anderer Krankheitszustände, die ebenfalls von einer Störung der *inneren Sekretion* (Nebennieren, Schilddrüse, Thymus, Hypophysis u. a.) abhängen.

Die *Nebennieren* bestehen aus zwei ganz verschiedenartigen Geweben, der *Marksubstanz* und der *Rindensubstanz*, deren anatomisches Ineinanderwachsen aber doch aller Wahrscheinlichkeit nach auf gegenseitige enge physiologische Beziehungen hinweist. Die *Rindensubstanz* besteht aus epithelialen, mit lipoiden Körnchen gefüllten Zellen mit einem reichen, dünnwandigen Kapillarnetz, die *Marksubstanz* dagegen ist sicher ein Teil des *sympathischen Systems*. Sie setzt sich demgemäß zusammen zum kleineren Teile aus typischen sympathischen Ganglienzellen und zahlreichen marklosen Nervenfasern, zum größeren Teil aus den sogenannten *chromaffinen Zellen*, d. h. den eigentümlichen, durch ihre charakteristische Braunfärbung in Chromsalzen ausgezeichneten großen verästelten Zellen, die überall das sympathische Nervengewebe begleiten und auch in den sonstigen Nebenorganen des Sympathikus (Karotisdrüsen, Steißdrüse u. a.) vorkommen. Nur in dem Extrakt der *Marksubstanz*, und zwar aus dessen chromaffinen Zellen stammend, findet sich das *Adrenalin* (*Suprarenin*), dessen merkwürdige blutdrucksteigernde Wirkung zuerst 1884 von Oliver und Schäfer näher untersucht wurde. Das Adrenalin ist ein dem Tyrosin verwandter Körper und kann jetzt künstlich synthetisch dargestellt werden. Die sogenannten *akzessorischen Nebennieren* bestehen in der Regel nur aus Rindensubstanz.

Daß die Nebennieren ein unbedingt lebenswichtiges Organ darstellen, hat zuerst Brown-Séquard im Jahre 1856 bewiesen. Er fand, daß die Exstirpa-

tion beider Nebennieren in kurzer Zeit den Tod der Versuchstiere zur Folge habe. Durch zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre sind folgende Erscheinungen als die hauptsächlichsten Folgen der Nebennierenexstirpation festgestellt worden: allgemeine Muskelschwäche, nervöse Störungen (Somnolenz, Koma, epileptiforme Anfälle, Pupillenerweiterung u. a.), Sinken des Blutdrucks, abnorme Pigmentierungen, Sinken der Körpertemperatur, allgemeine Ernährungsstörungen u. a. Man erklärt diese Erscheinungen teils durch den Fortfall einer *entgiftenden Funktion* der Nebenniere, die vorzugsweise der Rindensubstanz des Organs obliegen soll, teils durch den Fortfall der *sekretorischen Funktion*, die, wie schon erwähnt, hauptsächlich der Marksubstanz zukommt. Die bisher festgestellten physiologischen *Wirkungen des Nebennieren-Extraktes* bzw. des *Adrenalins* beruhen fast durchweg auf einer Reizung der *sympathischen* Nerven. Es sind vor allem folgende: 1. starke *Steigerung des Blutdrucks*, abhängig von einer durch direkte peripherische Reizung bedingten Kontraktion der kleinen Gefäße; 2. Verstärkung der Herzkontraktionen und Pulsbeschleunigung; 3. Verlangsamung und Abflachung der Atembewegungen; 4. Erweiterung der Pupille (auch an enukleierten Froschaugen nachweisbar); 5. Hemmung der Peristaltik der Drüsensekretion des Magens und Darmkanals. 6. Hyperglykämie und Übergang von *Zucker in den Harn*. Dies beruht wahrscheinlich auf der Fähigkeit des Adrenalins, das Glykogen in der Leber zu »mobilisieren«. Vielleicht findet auch eine gesteigerte Zuckerbildung statt. 7. Verstärkung der Uterus-Peristaltik, besonders auch beim schwangeren Uterus.

Von einer vollständigen Erklärung der klinischen Erscheinungen des Morbus Addisonii auf Grund dieser physiologischen Tatsachen sind wir noch weit entfernt. Immerhin ist eine Reihe von Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Experimente und der klinischen Beobachtung unverkennbar. Jedoch müssen wir einstweilen noch vom *klinischen* Standpunkte aus die Erscheinungen studieren, die beim erkrankten Menschen auf eine Störung in der *Funktion* der Nebennieren hinweisen. Schon Addison selbst hat darauf hingewiesen, daß die nähere *Art* der Erkrankung in den Nebennieren keineswegs stets dieselbe sei. Jedenfalls ist also die nach ihm benannte Krankheit zunächst nicht als ein bestimmtes *anatomisches Leiden*, sondern vielmehr als ein eigenartiger *Symptomenkomplex*, d. h. der Symptomenkomplex bei Ausfall oder Störung der Nebennierenfunktion, aufzufassen. Verhältnismäßig oft liegt *Tuberkulose der Nebennieren* dem Addisonschen Symptomenkomplex zugrunde. Die Nebennieren sind dann entweder vergrößert und von der käsigen Neubildung durchsetzt oder zum Teil schon narbig geschrumpft. Die gleichzeitig im übrigen Körper (Lunge, Lymphdrüsen) gefundenen tuberkulösen Veränderungen sind oft auffallend gering, so daß man für die merkwürdige Lokalisation der Tuberkulose in den Nebennieren besondere Ursachen annehmen muß. Außer der Tuberkulose können zuweilen noch andere krankhafte Prozesse in den Nebennieren gefunden werden; *Neubildungen* der Nebennieren u. a. Neuere eigene klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen haben mich zu der Überzeugung geführt, daß es auch eine *besondere, eigenartige Form des Morbus Addisonii* gibt, wo die Sektion an den Nebennieren nur eine *hochgradige Atrophie* ergibt, so daß die beiden Nebennieren in dünne häutige Gebilde verwandelt sind, in denen das eigentliche Organgewebe fast ganz zugrunde gegangen ist. Etwa wie man die symptomatische Glykosurie dem eigentlichen Diabetes gegenüberstellt, so muß man m. E. die bei sonstigen Erkrankungen der Nebennieren auftretenden *Addison-Symptome* als *sekun-*

dären Symptomenkomplex der *primären Nebennierenatrophie mit dem voll entwickelten Symptomenbilde des Morbus Addisonii* gegenüberstellen. Nur diese Fälle betrachte ich als »*echten primären*« *Morbus Addisonii*. Über die Ursache dieser anscheinend primären Nebennierenerkrankung wissen wir freilich noch nichts. Mangelhafte Ernährung, psychische Einflüsse, traumatische Einwirkungen spielen vielleicht manchmal eine gewisse Rolle. Im wesentlichen wird es sich aber wohl um direkte, sei es exogene oder endogene Schädigungen des spezifischen Organgewebes handeln. Bei Männern kommt die (an sich überhaupt seltene) Krankheit etwas häufiger vor als bei Frauen. Ich sah einen Fall schon bei einem zehnjährigen Knaben. Die meisten Kranken befinden sich im mittleren Lebensalter.

Von den anatomischen Befunden in den übrigen Organen ist noch hervorzuheben, daß die Peyerschen *Plaques* und die *solitären Follikel* des Darmes in der Regel geschwollen sind. Die *Milz* ist zuweilen etwas vergrößert, in anderen Fällen nicht. Auffallende *Pigmentierungen innerer Organe* kommen nicht regelmäßig vor. Doch sah ich in einem sehr charakteristischen, tödlich endenden Falle starke Pigmentablagerungen auch in den inneren *Lymphdrüsen* und in der *Leber*, einmal auch (schon zu Lebzeiten des Kranken, eines zehnjährigen Knaben, sichtbar) in der Retina. Die Veränderungen der Haut und gewisser Schleimhäute werden unten erwähnt werden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Das reinste Krankheitsbild des Morbus Addisonii tritt in denjenigen oben erwähnten Fällen hervor, wo sich die Symptome scheinbar primär, nicht erst im Verlauf irgendeiner sonstigen Erkrankung (Lungentuberkulose, Karzinose) entwickeln.

Die ersten Symptome der Krankheit sind dann gewöhnlich allgemeiner Natur und beziehen sich auf eine allmählich zunehmende mäßige *Anämie* und noch mehr auf eine eintretende allgemeine *Schwäche und Mattigkeit des Körpers*. Die *Anämie* zeigt sich objektiv durch die Blässe der Haut und durch die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, ohne daß sich jedoch sonstige sichere Veränderungen des Blutes nachweisen lassen. Bemerkenswert ist eine oft vorhandene relative *Lymphozytose* des Blutes. Eine Vermehrung der Leukozyten findet sich nicht. Die allgemeine *Muskelschwäche* (Asthenie) ist eine der regelmäßigsten Erscheinungen der Krankheit. Sie zeigt sich weniger in der Unfähigkeit zu einzelnen stärkeren Muskelleistungen, als vielmehr in der raschen *Ermüdbarkeit* der Muskeln. Jede anhaltendere Muskeltätigkeit (längeres Gehen, Stehen, Handarbeit) wird dadurch in hohem Maße erschwert. Nicht selten klagen die Kranken über rheumatoide Gelenk- und Muskelschmerzen. — Dazu kommen zahlreiche andere sogenannte *nervöse Symptome*. Hierher gehören die *geistige Mattigkeit* und Energielosigkeit, die häufigen *Kopfschmerzen*, die Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, das Ohrensausen, die Schlaflosigkeit oder anhaltende Schlafsucht usw. Zuweilen zeigen sich stärkere *psychische Störungen* (Abnahme des Gedächtnisses, Schwachsinn, Aufregungszustände u. dgl.). Die *allgemeine Ernährung* der Kranken leidet oft sehr beträchtlich. Indessen ist doch hervorzuheben, daß das Fettpolster, namentlich am Abdomen, nicht selten auffallend gut entwickelt bleibt. Bei Frauen tritt oft anhaltende *Amenorrhöe* auf.

Neben den genannten Symptomen bestehen häufig *Störungen von seiten des Magens*. Die Sekretion des Magensaftes ist gestört. Oft fehlt die Absonderung der freien Salzsäure und des Pepsins. Der Appetit ist gering, und sehr oft tritt *Erbrechen* ein. Letzteres kann zuweilen fast unstillbar sein und ist dann eins der quälendsten Symptome der Krankheit. Es beruht nicht auf einer anatomischen Veränderung des Magens, sondern ist wahrscheinlich von

nervösen und toxischen Einflüssen abhängig. In einem schweren Fall beobachtete ich anhaltenden quälenden *Singultus*. Auch *kardialgische Beschwerden* sind nicht selten. Der Stuhl ist in der Regel angehalten, doch treten zuweilen auch *Durchfälle* ein. Am *Herzen* hört man manchmal akzessorische Geräusche; in der Regel sind aber die Töne rein und leise. Der Puls ist gewöhnlich mäßig beschleunigt. Besondere Aufmerksamkeit hat man neuerdings mit Rücksicht auf die physiologischen Wirkungen des Adrenalins dem *Verhalten des Blutdrucks* geschenkt. Im allgemeinen läßt sich feststellen, daß der *Blutdruck ungewöhnlich niedrig*, der Puls daher klein, weich und leicht unterdrückbar ist. Messungen mit dem Riva-Roccischen Apparat ergeben oft Werte von nur 80—100 mm Hg. Ebenfalls mit dem Adrenalinmangel hängt es wahrscheinlich zusammen, daß die Addison-Kranken trotz reichlicher Glykose-Zufuhr keine alimentäre Glykosurie bekommen. Die *Leber* verhält sich anscheinend normal. Die *Milz* ist zuweilen etwas vergrößert. Die (klinisch nicht hervortretende) häufige Schwellung der abdominalen Lymphdrüsen ist oben erwähnt. *Albuminurie* wird nur ausnahmsweise gefunden und beruht auf Komplikationen (z. B. Nierenamyloid). Gelegentlich treten größere Mengen von *Indikan*, *Urobilin* u. a. auf, ohne daß diesem Befunde eine besondere Bedeutung zukommt. Die *Körpertemperatur* ist normal; nicht selten zeigt sie sogar auffallend niedrige Werte.

Das eigentliche *charakteristische Symptom*, das allein die Diagnose ermöglicht, ist aber die *allmählich eintretende eigentümliche Pigmentierung der Haut*. Sie zeigt sich gewöhnlich zuerst im *Gesicht*, am *Halse* und an den *Handrücken*, ferner an denjenigen Teilen, welche schon unter normalen Verhältnissen eine stärkere Pigmentierung darbieten (Warzenhöfe, Achselhöhlen, Genitalien) oder durch die Kleidung einem stärkeren Drucke ausgesetzt sind (Hüften, Schultern usw.). Nicht selten kontrastieren die weißen Handteller auffallend mit den dunkel pigmentierten Handrücken. Nur an den Beugefalten der Finger und der Hohlhand findet sich wiederum eine stärkere Pigmentablagerung. Nach mehrfachen eigenen Beobachtungen muß ich sogar der frühzeitig auftretenden eigentümlichen *dunklen Verfärbung der Hautfurchen an der Beugeseite der Fingergelenke und der Hohlhand* eine gewisse diagnostische Bedeutung zusprechen. Besonders bemerkenswert ist, daß sich häufig auch auf der *Schleimhaut der Lippen* (namentlich an den Mundwinkeln), ferner am Zahnfleisch, am Gaumen und auf der Innenfläche der *Wangen* dunkel pigmentierte Flecken und Streifen entwickeln. Für recht charakteristisch halte ich auch die *Braunfärbung am Rande der Conjunctivae der unteren Augenlider*. Auch an den Ohrmuscheln findet man nicht selten dunkle Fleckchen. Die Stärke der Verfärbung ist in den einzelnen Fällen verschieden. Gewöhnlich nimmt sie während eintretender Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes ebenfalls zu. In den schwersten Fällen kann fast die ganze Haut dunkelbraun oder fast schwarz werden wie bei einem Mulatten oder Neger. Zuweilen bleibt aber die Verfärbung auf einzelne größere oder kleinere Flecken beschränkt, und an anderen Stellen der Haut soll manchmal sogar ein auffallender Pigmentmangel eintreten. Die *Haare* beteiligen sich gewöhnlich nicht an der Verfärbung. Doch wird von verschiedenen Beobachtern auch ein Dunklerwerden der Haare angegeben. In der Regel nimmt die Verfärbung der Haut während der ganzen Krankheit zu; nur ausnahmsweise tritt in den späteren Stadien von neuem ein Hellerwerden der Haut ein. Sonstige Veränderungen der Haut fehlen in der Regel.

Die eigentliche Ursache der Farbstoffanhäufung in der Haut ist noch ganz unbekannt. Wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut ergibt,

liegt der Farbstoff nicht nur in den Zellen des Rete Malpighi, sondern auch im Corium, insbesondere längs der Blutgefäße desselben. Wahrscheinlich wird er aus Blutfarbstoff gebildet und erst durch Wanderzellen (Lymphozyten?) aus der Cutis in die Epithelschichten der Haut verschleppt (Demieville, Nothnagel). Das Pigment beim M. Addisonii enthält kein Eisen. — Übrigens muß bemerkt werden, daß die Hautpigmentierung beim M. Addisonii, so groß auch ihre *diagnostische* Bedeutung ist, doch *nicht als ein an sich durchaus notwendiges Symptom* betrachtet werden darf. Schon das recht verschiedene Verhältnis zwischen der Stärke der Hautpigmentierung und der Stärke der sonstigen Symptome ist beachtenswert. Es ist sehr wohl möglich, daß es auch Fälle von M. Addisonii (d. h. Nebennierenerkrankung) *ohne* Hautveränderungen gibt. Nur entziehen diese sich einstweilen noch unserer Erkenntnis.

Der *Gesamtverlauf* des Morbus Addisonii ist fast immer ein chronischer und kann jahrelang dauern. Doch sind auch einige Fälle mit akuterem Verlaufe beschrieben worden. Zuweilen beginnt das Leiden mit heftigen fieberhaften Anfangssymptomen, Erbrechen und Durchfall. Die Krankheit führt dann nach wenigen Monaten zu einem verhältnismäßig raschen Ende oder an das erste akute Stadium schließt sich ein zweites chronisches an.

Der schließliche *Ausgang* des Morbus Addisonii ist immer ein ungünstiger. Vorübergehende *Remissionen* beobachtet man zwar nicht selten; dann folgen aber stets wieder neue Verschlimmerungen des Leidens. Meist erfolgt der Tod allmählich unter den Zeichen zunehmender allgemeiner Anämie und Schwäche. In einigen Fällen treten gegen Ende der Krankheit auch *schwere nervöse Erscheinungen* auf: Koma, Delirien, epileptiforme Anfälle u. dgl. Derartige Zustände, die an das Coma diabeticum oder uraemicum erinnern, entwickeln sich zuweilen verhältnismäßig rasch und unerwartet. Jedenfalls soll man bei dem unvermittelten Auftreten schwerer nervöser Erscheinungen u. a. auch an M. Addison denken. Diese Symptome sind nur durch die Annahme toxischer Wirkungen zu erklären.

Das Symptomenbild des *sekundären Morbus Addisonii* setzt sich aus denselben Symptomen zusammen, nur daß es zu einer schon vorher bestehenden Krankheit hinzutritt. Am häufigsten beobachtet man es bei der *Tuberkulose*, wo es, wie gesagt, meist auf eine tuberkulöse Erkrankung der Nebennieren zu beziehen ist. Doch auch bei *Karzinose* kann es vorkommen. Das Auftreten von Addison-Symptomen bei den *Hypernephromen* ist schon oben (S. 83) erwähnt worden. Sehr interessant ist es endlich, daß Addison-Symptome auch gelegentlich im Verein mit *Morbus Basedowii* auftreten, ferner bei der *Sklerodermie* u. a. Überhaupt scheinen kombinierte gleichzeitige Störungen von seiten *mehrerer* Organe mit innerer Sekretion nicht ganz selten vorzukommen (»endokrine pluriglanduläre Symptomenkomplexe«). In allen diesen Fällen ist es wohl stets die eintretende *ungewöhnliche Hautfärbung*, die zuerst die Aufmerksamkeit auf eine Beteiligung der Nebennieren hinlenkt.

Therapie. Entsprechend den interessanten neueren Versuchen über die »Organtherapie«, insbesondere bei den Erkrankungen der Schilddrüse, hat man wiederholt versucht, auch beim M. Addisonii durch Darreichung von *Nebennierensubstanz* (frische Nebennieren vom Hammel, fein gehackt, mit Brot genossen) oder von Extrakten der Nebenniere oder der sogenannten Tablettes von getrockneter Nebennierensubstanz einen günstigen Einfluß auf die Krankheit zu erzielen. In einigen Fällen scheint auf diese Weise ein guter Erfolg (sogar Abnahme der Hautpigmentierung) erreicht zu sein; in zahlreichen anderen Fällen blieb diese Verordnung aber ohne jede günstige Wirkung. Wir selbst haben in drei Fällen von M. Addison die Nebennieren-

tabletten lange Zeit ohne jeden sichtlichen Nutzen nehmen lassen. Immerhin dürften diese Versuche in Zukunft fortzusetzen sein. — Ob in den Fällen von symptomatischem Morbus Addisonii, welchen eine *Tuberkulose* der Nebennieren zugrunde liegt, die Behandlung mit Kochschem Tuberkulin Nutzen schaffen kann, ist noch ungewiß. Ein vorsichtiger Versuch damit dürfte immerhin unter Umständen zu machen sein. Im übrigen werden gewöhnlich die »tonisierenden Mittel« (kräftige Diät, Eisen, Chinin, Arsen) angewandt; auch Jodkalium, Bromkalium, die Elektrizität u. a. hat man versucht, jedoch ohne Erfolg. In symptomatischer Hinsicht erfordern namentlich das Erbrechen, die Durchfälle und die nervösen Zufälle besondere Maßnahmen. Große Vorsicht ist erfahrungsgemäß bei der Verordnung von Abführmitteln zu gebrauchen, da hiernach wiederholt beträchtliche Verschlimmerungen beobachtet wurden.

Drittes Kapitel.

Erkrankungen der Hypophysis cerebri.

Auf die Bedeutung der bis dahin wenig beachteten Hypophysis cerebri für das Zustandekommen schwerer Krankheitserscheinung wurde man zuerst durch P. Marie aufmerksam, der 1886 das eigentümliche Krankheitsbild der *Akromegalie* und die dabei stets gleichzeitig vorhandene Hyperplasie der Hypophysis beschrieb.

Die Hypophyse besteht aus einem *drüsigen* Vorderlappen, der hauptsächlich aus Epithelschläuchen zusammengesetzt ist, und dem mehr *nervösen*, vorzugsweise aus Gliagewebe bestehenden Hinterlappen. Zwischen beiden Lappen findet sich eine epitheliale Schicht, die als *pars intermedia* bezeichnet wird. Der Bau der pars intermedia erinnert an den Bau der Schilddrüse. Bei Tieren, denen die Schilddrüse entfernt ist, vergrößert sich die pars intermedia der Hypophyse. Bemerkenswert ist die regelmäßig in der *Schwangerschaft* auftretende deutliche Vergrößerung des drüsigen Vorderlappens.

1. Die **Akromegalie.** Das Leiden entwickelt sich langsam bei Frauen und bei Männern, meist im jugendlichen oder mittleren Lebensalter. Bei Frauen geht dem Auftreten des Leidens fast ausnahmslos ein *Aufhören der Menstruation* vorher. Neben den allgemeinen Erscheinungen der *Mattigkeit*, *Müdigkeit*, neben oft ziemlich heftigen *neuralgischen* oder ziehenden, tiefsitzenden *Schmerzen im Kopf* und in den *Extremitäten*, entwickelt sich eine immer auffallender werdende *Größenzunahme der Hände*, *der Füße*, ein Dick- und Plumpwerden des Gesichtes, bedingt vor allem durch *Vergrößerung der Nase*, der *Lippen*, die wulstig aufgeworfen werden, und des *Kinnes*. Gerade diese Zunahme des unteren Gesichtsabschnittes (besonders des *Unterkiefers*) im Gegensatz zu der normal bleibenden Schädeldecke ergibt ein für die Akromegalie sehr charakteristisches Aussehen. Beim Schließen des Mundes kommt die Zahnreihe des Unterkiefers *vor* die Zahnreihe des Oberkiefers zu stehen. Die Hyperplasie des Unterkiefers kann einen so hohen Grad erreichen, daß die einzelnen Zähne auseinandergerückt werden. Die *Stimme* ist zuweilen rauh und heiser, was vielleicht von einer Veränderung des *Larynx* herrührt. An den Händen und Füßen werden die Finger und namentlich die Endphalangen dicker und breiter, so daß man von förmlichen »Tatzen« sprechen kann. Die Hyperplasie betrifft nicht nur die Knochen, sondern auch die Haut wird dick und faltig. An der Wirbelsäule bildet sich meist allmählich eine deutliche *Kyphose* aus.

Zuweilen treten noch andere merkwürdige Erscheinungen auf, die darauf hinweisen, daß neben der Hypophyse auch noch die anderen Drüsen mit innerer Sekretion eine Störung erlitten haben. Am interessantesten ist das häufige Vorkommen eines gleichzeitigen *Diabetes mellitus*. Die Glykosurie kann 3—4% erreichen, verschwindet aber meist bei kohlehydratfreier Nahrung. Ihre Ursache darf wohl in gleichzeitigen Funktionstörungen des Pankreas oder der Nebennieren gesucht werden. Störungen der *geschlechtlichen Funktionen* (Amenorrhoe bei Frauen, Impotenz beim Mann) beruhen auf atrophischen Vorgängen in den *Geschlechtsorganen*. Auf Veränderungen der *Schilddrüse* sind vielleicht die Veränderungen des Pulses und des Magens zu beziehen. Arteriosklerotische Veränderungen sind oft gefunden worden.

Die Veränderung der *Hypophysis cerebri* ist schon zu Lebzeiten der Kranken in den meisten Fällen deutlich nachweisbar. Sie zeigt sich vor allem im *Röntgenbilde* durch die auffallende Vertiefung und Erweiterung der *Sella turcica*. Klinisch macht sie sich am häufigsten zuerst durch Sehstörungen bemerkbar. Druck des Tumors auf das Chiasma führt zu Hemianopsie, und zwar gewöhnlich zunächst zu *bitemporaler Hemianopsie*, da der Druck der vergrößerten Hypophyse zunächst die medialen Fasern beider Tractus optici schädigt, die zu den medialen Netzhauthälften gehören. Später kann es zu Druckatrophie eines oder beider Optici mit schweren Sehstörungen kommen. Auch allgemeine Tumorsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Somnolenz u. a.) stellen sich ein. Bei der in Abb. 39 abgebildeten Kranken zeigte die Sektion einen sarkomatösen Tumor der Hypophyse, der auch die benachbarten knöchernen Teile des Schädels durchwuchert hatte. In den meisten bisher sezierten Fällen von Akromegalie ergab die Sektion eine einfache *Hyperplasie*, ein sogenanntes Adenom der Hypophysis.

Abb. 39.
Akromegalie. (Beobachtung von Dr. Fischel).

Die *Diagnose* der Akromegalie ist, wenn man die Krankheit kennt, oft auf den ersten Blick zu stellen. Nur hat man sich vor einer Verwechslung derselben mit anderen ebenfalls zu Knochenverdickungen führenden Zuständen (partieller Riesenwuchs, Arthritis und Ostitis deformans, diffuse und lokalisierte Hyperostose u. a.) zu hüten. Auch die Verwechslung mit *Myxoedem* ist bei gehöriger Aufmerksamkeit leicht zu vermeiden. Von der Akromegalie zu unterscheiden ist auch die sogenannte *Osteo-Arthropathia hypertrophica*. Diese besonders bei Kranken mit chronischer Bronchitis, Bronchiektasien, chronischer Tuberkulose u. a. beobachtete Erkrankung (gewissermaßen der höchste Grad der sogenannten Trommelschlägel-Finger) führt ebenfalls zu tatzenförmiger Verdickung der Finger; es fehlen aber die für die Akromegalie so sehr charakteristischen

Veränderungen des Unterkiefers und die übrigen nervösen Symptome, insbesondere der Hypophysistumor.

Die *Behandlung* der Akromegalie durch *Organpräparate* (Hypophysistabletten, Schilddrüsentabletten) hat bisher niemals sichtlichen Erfolg gehabt. Dagegen sind die Ergebnisse der *chirurgischen Therapie* von größter Bedeutung. Hochenegg, Eiselsberg u. a. haben bei ausgesprochener Akromegalie wiederholt mit Glück den Hypophysis-Tumor operativ entfernt,

Abb. 40.
Fall von Riesenwuchs. (253 cm Körperhöhe.)

wonach oft in verhältnismäßig kurzer Zeit die Erscheinungen der Akromegalie in auffälligster Weise zurückgingen! Natürlich wird man die Operation nur dann vorschlagen, wenn die Kranken ausgesprochene Tumorsymptome darbieten.

Mit der Akromegalie nahe verwandt ist wahrscheinlich der einfache **Riesenwuchs** (s. Abb. 40). Er scheint sich dann zu entwickeln, wenn die Hyperfunktion der Hypophyse schon während der *Wachstumsjahre* eintritt. Der in Abb. 40 abgebildete Riese, dessen Körpergröße 253 cm betrug (der daneben stehende Verf. dieses Lehrbuches ist 176 cm groß) soll mit zwei Jahren schon die Größe seines achtjährigen Bruders gehabt haben. Tritt

die Hyperfunktion der Hypophysis erst *nach* der Verknöcherung der Epiphysenlinien ein, wodurch also ein weiteres Längenwachstum der Knochen unmöglich ist, so scheint sich statt dessen die Akromegalie zu entwickeln, ebenso, wenn die Störung der Hypophyse überhaupt erst nach vollendeter Wachstumsperiode eintritt. Darum ist Riesenwuchs und Akromegalie häufig vereinigt (z. B. bei dem Skelett des Riesen in Schloß Ambros in Tyrol), während andererseits auch Riesenwuchs ohne Akromegalie und Akromegalie ohne Riesenwuchs auftreten kann.

Abb. 41.
Fall von Chondrodystrophie (Leipziger med. Klinik).

2. **Chondrodystrophie. Mikromelie. Zwergwuchs.** Den Gegensatz zum Riesenwuchs bildet diejenige als Chondrodystrophie bezeichnete Form des Zwergwuchses, die auf einer zu frühzeitigen Verknöcherung der Epiphysenlinien beruht. Damit hört das weitere Längenwachstum der Röhrenknochen auf, und die betroffenen Menschen bleiben Zwerge mit kindlich kurzen Extremitäten, aber normal großem Rumpf und Kopf, und mit gut entwickelter Muskulatur (s. Abb. 41). Übrigens gibt es noch andere Formen von Zwergwuchs, die mit rachitischen Störungen des Knochenwachstums u. a. zusammenhängen.

Die experimentellen Untersuchungen über die Folgen der teilweisen Entfernung der Hypophyse bei wachsenden Tieren haben ergeben, daß namentlich der *Vorderlappen* der Hypophyse zu den Wachstumsvorgängen in Beziehung steht. Danach wären also der Riesenwuchs und die Akromegalie als Folgen einer Überfunktion, die Chondrodystrophie als Folge einer unzureichenden Funktion des Vorderlappens der Hypophyse aufzufassen.

3. **Die Dystrophia adiposo-genitalis.** A. Fröhlich hat 1901 zuerst darauf hingewiesen, daß eine eigentümliche Form der Fettleibigkeit bei jugendlichen Personen mit Funktionsstörungen der Hypophysis zusammenhänge. Spätere anatomische Befunde haben dies bestätigt. Das Leiden entwickelt sich etwa vom 10.—12. Lebensjahre an, kann aber auch später auftreten. Bei Knaben ist es häufiger beobachtet worden als bei Mädchen. Die Kinder bleiben im Wachstum auffallend zurück. Dabei zeigt sich aber eine stark zunehmende Fettentwicklung, namentlich an der Bauchwand, den Nates, den Brüsten, Oberschenkeln u. a. Gleichzeitig bleiben die *Genitalien* in ihrer Ausbildung ganz zurück, so daß sie auch nach den Jahren der Pubertät völlig infantile Verhältnisse darbieten. Der ganze Habitus des Körpers zeigt bei männlichen

Patienten ein ausgesprochen weibliches Aussehen. Die Haut ist blaß. Zuweilen machen sich anscheinend leichte myxödematöse Veränderungen bemerkbar. Die Intelligenz bleibt gut. Interessant ist die wiederholt beobachtete Vereinigung mit starker *Polyurie*. Auch der in Abb. 42 abgebildete Kranke hatte einen echten *Diabetes insipidus*. Bei ihm trat im 21. Lebensjahr eine ganz auffallend rasche vollständige Änderung des gesamten Körperbaus ein, so daß der Ernährungszustand und die Genitalentwicklung wieder

Abb. 42.
Dystrophia adiposo-genitalis bei einem 16jährigen Knaben (Leipziger med. Klinik).

ganz normal wurden. Nur der Diabetes insipidus blieb bestehen. In einzelnen Fällen von Dystrophia adiposo-genitalis machen sich auch sonstige Zeichen des Hypophysis-Tumors, wie bei der Akromegalie (s. o.) geltend. Auffallend war bei dem abgebildeten Kranken der hohe Liquordruck bei der Lumbalpunktion.

Die experimentellen Untersuchungen über die Funktion der Hypophyse haben ergeben, daß intravenöse Injektion eines Extraktes des *Hinterlappens* der Hypophyse eine starke Steigerung der Nierensekretion bewirkt. Danach wäre also der Diabetes insipidus als Folge einer Überfunktion des Hinterlappens der Hypophyse aufzufassen. Auch eine Zuckerausscheidung kann

gleichzeitig mit der vermehrten Diurese eintreten. Besonders auffallend ist, wie hier nebenbei bemerkt werden mag, die Wirkung auf den Uterus, der zu energischen peristaltischen Bewegungen oder zu einer festen Kontraktion (ähnlich wie durch Ergotin) angeregt wird. — Die *Behandlung* der Dystrophia adiposo-genitalis mit Hypophysis-Tabletten hat in einigen Fällen guten Erfolg gehabt. Auch die operative Entfernung der Hypophysis in Fällen mit ausgesprochenen Tumor-Symptomen ist bereits wiederholt mit glücklichem Gelingen und nachfolgender Besserung der trophischen Störungen ausgeführt worden. Immerhin wird man mit der Vornahme dieser eingreifenden Operation sehr zurückhaltend sein.

Viertes Kapitel.

Erkrankungen der Epiphyse. Pluriglanduläre Insuffizienz der endokrinen Blutdrüsen.

Nach gewissen pathologischen Erfahrungen hat auch die **Glandula pinealis** (die *Epiphyse*, *Zirbeldrüse*) einen wichtigen trophischen Einfluß. Tumoren der Zirbeldrüse bei Kindern vereinigen sich mit *auffallend frühzeitiger* Entwicklung des Körpers und insbesondere der Geschlechtsorgane. Frankl-Hochwart beobachtete bei einem $4^1/_2$jährigen Knaben bereits deutliche Pubes und Erektionen des 6 cm langen Penis.

Ähnliche Erscheinungen von ungewöhnlich frühzeitigem Auftreten der Menstruation oder ungewöhnlich früher Entwicklung der Brüste, der Schamhaare u. a. hat man auch bei Mädchen beobachtet (sogenannte *Pubertas praecox*) und bezieht sie meist auf Erkrankungen der Epiphyse. Doch können damit auch andere Störungen (krankhafte Fettentwicklung, Veränderung der Hauternährung, Polyurie u. a.) verbunden sein, die auf Störungen anderer endokriner Drüsen hinweisen. Ebenso ist hervorzuheben, daß man ähnliche Abweichungen in der sexuellen Entwicklung, wie die oben erwähnten, zuweilen auch bei den im Kindesalter auftretenden Geschwülsten der *Nebennieren* beobachtet hat.

Überhaupt weisen alle klinischen Erfahrungen mehr und mehr darauf hin, daß sämtliche endokrinen Drüsen in ihrer Funktion miteinander verbunden sind und ein zusammenhängendes funktionelles System bilden. Man wird daher bei allen Erkrankungen einer Blutgefäßdrüse seine Aufmerksamkeit stets auch auf die übrigen endokrinen Drüsen richten müssen.

Neuerdings hat man gewisse derartige, auf einer gleichzeitigen Störung mehrerer Blutdrüsen beruhende Krankheitszustände unter der Bezeichnung der »*pluriglandulären Insuffizienz*« zusammengefaßt. Insofern dabei zuweilen eine wirkliche Atrophie (Sklerose) der betreffenden Blutdrüsen auftreten kann, spricht man auch von einer »*multiplen Blutdrüsensklerose*« (Falta). Hierher werden insbesondere gewisse Fälle gerechnet, die auch zu dem sogenannten *Spät-Eunuchoidismus* in Beziehung stehen. Es kommt zur Atrophie der Genitalien und zu einer fast völligen Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale (Haarausfall im Gesicht, am Rumpf und an den Extremitäten, zuweilen auch teilweises Ausfallen der Augenwimpern). Damit vereinigen sich oft eine auffallende Brüchigkeit der Nägel, Lockerwerden der Zähne, Myxödemähnliche Schwellungen im Gesicht, abnorme Pigmentierungen der Haut, Polyurie und endlich eine ausgesprochene allgemeine Mattigkeit und Schwäche, niedriger Blutdruck, geistige Trägheit und Er-

müdbarkeit u. dgl. Im Blute findet man oft eine relative Lymphozytose und eine auffallende Eosinophilie.

Wie man sieht, setzt sich das Krankheitsbild aus Erscheinungen zusammen, die man auf eine vereinigte Störung in den Funktionen der Keimdrüsen, der Schilddrüse, der Hypophyse und der Nebennieren beziehen muß. Dabei findet man freilich im einzelnen Fall häufig das besondere Hervortreten der einen oder der anderen Störung. Danach werden sich auch die Versuche mit einer anzustellenden *Organtherapie* zu richten haben, die zuweilen von sichtlichem Erfolg begleitet sein kann.

KRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS.

I. Krankheiten der peripherischen Nerven.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der sensibelen Nerven.

Erstes Kapitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Sensibilität.

Die Störungen der Sensibilität machen sich, wie die aller anderen Nervenfunktionen, nach zwei Richtungen hin geltend. Entweder beobachtet man unter pathologischen Verhältnissen eine krankhafte *Herabsetzung* (*Hypästhesie*) bzw. *vollständige Aufhebung* der Sensibilität (*Anästhesie*), oder eine krankhafte *Steigerung* derselben (*Hyperästhesie*). Während bei der Hypästhesie und *Anästhesie* die gewöhnlichen oder sogar die stärksten Reize, welche die sensibelen Nerven treffen, nur eine schwache, undeutliche oder selbst gar keine entsprechende Empfindung hervorrufen, werden bei der *Hyperästhesie* schon durch schwache Reize auffallend starke, schmerzhafte Empfindungen erweckt. Von der Hyperästhesie zu unterscheiden, aber häufig mit ihr gleichzeitig vorhanden, sind die »*sensibelen Reizerscheinungen*«. Man versteht hierunter Empfindungen, die nicht durch äußere, sondern durch *innere*, auf die Nervenfasern oder deren Fortsetzungen selbst einwirkende Reize zustande kommen. Im Gebiete der Hautsensibilität, die uns im folgenden vorzugsweise beschäftigen wird, zeigen sich die sensibelen Reizerscheinungen teils als wirkliche *Schmerzen*, teils als sogenannte *Parästhesien*, d. h. abnorme Empfindungen in der Haut, die als »Ameisenlaufen (Formikation)«, »Kriebeln«, »taubes Gefühl«, »Pelzigsein«, »Hitze-« und »Kältegefühl« u. dgl. bezeichnet werden.

Die einzelnen Qualitäten der Sensibilität der Haut und der tieferen Teile und die Methoden ihrer Prüfung. Wie aus der Physiologie bekannt ist, ruft die Reizung der sensibelen *Hautnerven* je nach der Art des auf sie einwirkenden Reizes eine Anzahl qualitativ verschiedener Empfindungen in uns hervor. Wollen wir daher bei Kranken ein genaues Urteil über den Zustand ihrer Hautsensibilität gewinnen, so ist es notwendig, alle einzelnen Qualitäten der Empfindung besonders zu prüfen. Denn wir sehen häufig, daß die Störungen der Sensibilität sich nicht gleichmäßig über alle erwähnten Qualitäten er-

strecken, sondern daß die eine Art von Reizen noch vollkommen lebhafte Empfindungen zur Folge hat, während für eine andere Art von Reizen eine mehr oder minder vollständige Anästhesie besteht. Man bezeichnet derartige beschränkte, nur auf eine oder einige bestimmte Arten von Reizen sich beziehende Anästhesien der Haut als »*dissoziierte*« oder »*partielle Empfindungslähmungen*«. Die genaue Untersuchung aller einzelnen Empfindungsqualitäten bei Nervenkranken ist deshalb so wichtig, da wir seit den Untersuchungen von Blix, Goldscheider, v. Frey u. a. wissen, daß die verschiedenen Qualitäten der Hautempfindung durch besondere Aufnahmsorgane und besondere Nervenfasern dem Bewußtsein übermittelt werden, daß es also in der Haut besondere Nervenendapparate zur Aufnahme der Berührungs- und oberflächlichen Druckreize, besondere für die Schmerzreize, für die Kältereize, die Wärmereize usw. gibt. Die Fasern für die verschiedenen Qualitäten der Hautempfindung haben im Rückenmark einen verschiedenen Verlauf (s. das folg. Kapitel). Die Prüfung der einzelnen Empfindungsqualitäten ist daher namentlich für die Lokalisation spinaler Krankheitsprozesse von großem Wert.

Die Nervenendigungen der *Haut* sind vor allem für dreierlei Arten von Reizen empfindlich: für *mechanische* Reize (*Mechanosensibilität*), für *thermische* Reize (*Thermästhesie*) und für *Schmerzreize* (*Algästhesie*). Demnach hat eine genaue Sensibilitätsprüfung der *Haut* die *Berührungsempfindungen* (oberflächliche Druckempfindung), die Empfindlichkeit für *Wärmereize* und *Kältereize* und endlich die Empfindlichkeit gegen *Schmerz* erregende Reize zu berücksichtigen. Die *tieferen Teile* (Muskeln, Faszien, Periost, Gelenke) sind, entsprechend ihrer physiologischen Bedeutung, für gewöhnlich nur mechanischen Reizen (Druck und Dehnung) ausgesetzt. Demnach ist auch nur ihre *Mechanosensibilität* sehr fein ausgebildet, und die Prüfung der Sensibilität in den tieferen Teilen bezieht sich nur auf mechanische Reizwirkungen (*tiefer Druck* und *passive Bewegungen*). In bezug auf diese verschiedenen Qualitäten der Empfindung und ihre gesonderte Untersuchung ist Folgendes zu bemerken:

1. Berührungsempfindung. Die Berührungsempfindungen werden durch einfache leichte mechanische Reize der *Hautoberfläche* hervorgerufen. Zwischen »Berührungen« und den leichtesten »Druckreizen« ist kein grundsätzlicher Unterschied. Es kommt nur darauf an, daß nicht auch die *tieferen* Weichteile (Faszien, Muskeln usw.) durch den Druck mechanisch gereizt werden. Am besten prüft man die oberflächliche Hautempfindlichkeit an den *Haaren*. Jede leichte Verbiegung eines Haares ruft sofort eine Empfindung hervor, bedingt durch den leichten mechanischen Druck oder Zug der in den *Haarbälgen* reichlich vorhandenen Nervennetze (M. von Frey). An den haarlosen Hautstellen sind wahrscheinlich die sogenannten Meissnerschen Körperchen die Aufnahmeorte für die Berührungsreize. Die bekannte Erfahrung, daß ein leichtes *Streichen* der Haut deutlicher empfunden wird als die einfache Berührung, erklärt sich teils aus der beim Streichen stattfindenden Summation von Empfindungsreizen, teils aus der dabei stattfindenden stärkeren mechanischen Reizung der Hautoberfläche (Lanugohärchen, Hautleisten). — Die Untersuchung der Empfindlichkeit der Haut für *einfache Berührungen* geschieht gewöhnlich in der Weise, daß man die zu prüfende Hautstelle wiederholt mit dem Finger, mit einem feinen Pinsel oder irgendeinem sonstigen stumpfen Gegenstande (nicht aus Metall, um die Kälteempfindung auszuschließen) berührt oder leicht streift und den Kranken angeben läßt, ob er die Berührung empfunden hat oder nicht. Überall, wo man die Empfindlichkeit behaarter Hautstellen zu prüfen hat, empfiehlt es sich sehr, die *Empfindlichkeit der Haare* (d. h. der Haarbälge) zu prüfen. Alle Sensibilitätsprüfungen nimmt man in der Regel

bei geschlossenen Augen der Kranken vor. Am besten ist es, die notwendige Aufmerksamkeit des Kranken durch ein fragendes »jetzt« stets von neuem auf die Untersuchung zu lenken, wobei man aber abwechselnd entweder eine wirkliche Berührung ausführt oder den Kranken nur zum Scheine fragt. Auf diese Weise ist man am sichersten vor Irrtümern geschützt, die durch Mangel an Aufmerksamkeit und Übung von seiten der Patienten leicht hervorgerufen werden. Häufig lasse ich die Kranken die bei geschlossenen Augen gemachten Berührungen der Haut *zählen* oder berühre die Haut an verschiedenen Körperstellen (abwechselnd an beiden Beinen usw.), wobei die Patienten dann bloß den *Ort* der Berührung (s. u.) anzugeben haben. Die Richtigkeit dieser Angabe schließt selbstverständlich auch das Erhaltensein der Berührungsempfindung in sich. Die Vergleichung der Sensibilität an symmetrischen Körperstellen ist namentlich bei *einseitig* auftretenden Störungen von Wichtigkeit.

In nicht seltenen Fällen empfinden die Kranken noch die leiseste Berührung, geben aber trotzdem an, daß die Empfindung an dem erkrankten Teile »unbestimmter«, »stumpfer«, kurzum »anders« sei als an völlig normal empfindenden Hautstellen.

2. Wärme- und Kälteempfindung (*Temperatursinn*). Wie schon oben angedeutet, ist man durch physiologische Untersuchungen (Goldscheider u. a.) zu der Anschauung gelangt, daß die Empfindungen für *Kälte* und *Wärme* als zwei verschiedene Funktionen der Hautnerven aufzufassen sind, die auch von verschiedenen Nervenendigungen und Nervenfasern vermittelt werden. Wie Ebbecke nachgewiesen hat, wird *Kälteempfindung* ausgelöst durch eine Temperaturdifferenz in der Hautschicht an der *Grenze zwischen Epidermis und Cutis*, während Wärmeempfindung hervorgerufen wird durch eine Temperaturdifferenz in der Hautschicht an der Grenze zwischen Cutis und Subcutis. Prüft man die Empfindlichkeit der Haut für Wärme und Kälte mit einem zugespitzten, erhitzten, bzw. abgekühlten Metallstäbchen, so kann man sich leicht davon überzeugen, daß das heiße Stäbchen nur an ganz bestimmten Stellen der Haut eine Wärmeempfindung, das kalte Stäbchen nur an bestimmten anderen Stellen eine Kälteempfindung hervorruft (»Wärmepunkte«, »Kältepunkte«), während an den dazwischen liegenden Hautstellen überhaupt keine Temperaturempfindung entsteht. Mit dieser Auffassung von der Existenz besonderer Nervenleitungen für die Wärme- und für die Kälteempfindung stimmen, wie wir auf Grund vielfacher eigener Beobachtungen bestätigen können, auch die pathologischen Erscheinungen vollkommen überein. Denn wir sehen, daß die Veränderungen in der Temperaturempfindlichkeit der Haut sich keineswegs immer gleichmäßig auf den *Wärmesinn* und auf den *Kältesinn* beziehen. Es ist daher durchaus notwendig, diese *beiden* Arten der Temperaturempfindung stets gesondert zu prüfen. Man findet dann nicht selten bei der vollkommen gut erhaltenen *einen* Art der Temperaturempfindung starke Veränderungen der anderen, also ausgesprochene *partielle Kälteanästhesie* oder *partielle Wärmeanästhesie*. Dabei können die betreffenden Empfindungen nur abgestumpft sein, so daß also heißes Wasser bloß »lau«, Eis bloß »kühl« empfunden wird, oder sie sind vollständig erloschen. Im letzteren Falle bewirkt das Anlegen eines heißen oder eines kalten Gegenstandes nur eine Berührungsempfindung, aber gar keine Temperaturempfindung. Starke Temperatur-, insbesondere Wärmereize rufen bekanntlich eine *Schmerz*empfindung hervor. Diese kann natürlich erhalten bleiben, ist aber gleichzeitig *Analgesie* (s. u.) vorhanden, so fehlt sie ebenfalls.

Ist Kälteanästhesie vorhanden, so geben die Kranken nicht selten an, beim Berühren der Haut mit Eisstückchen eine deutliche *Wärmeempfindung zu haben.* Diese von mir gefundene und als *»perverse Temperaturempfindung«* bezeichnete Erscheinung ließe sich vielleicht durch die Annahme erklären, daß beim Fortfall der Kälteempfindung die stärker erregbar gewordenen »Wärmenerven« nun auch durch den Kältereiz in Erregung versetzt werden.

Außer den Temperaturempfindungen selbst untersucht man zuweilen auch die Fähigkeit der Kranken in der Auffassung von *Temperaturunterschieden.* Innerhalb der mittleren Temperaturgrade (25—35° C) werden Differenzen von $^1/_2$° C von gesunden Patienten noch deutlich unterschieden, im Gesicht und an den Fingern sogar von 0,2° C, am Rücken dagegen erst von ungefähr 1° C.

Abweichungen des Temperatursinnes sind sehr häufig. Man findet sie nicht selten (namentlich bei Rückenmarkskranken) auch in solchen Fällen, wo die einfachen Berührungsempfindungen noch vollständig erhalten sind. *Die Untersuchung der Wärme- und Kälteempfindungen darf daher bei keiner Sensibilitätsprüfung unterlassen werden.* Sie kann mit einer für alle praktisch-diagnostischen Zwecke *vollständig ausreichenden* Genauigkeit durch einfaches Berühren der Haut mit weiten Probiergläschen, die mit Eisstückchen bzw. mit heißem Wasser angefüllt sind, ausgeführt werden. Die verschiedenen angegebenen *»Thermästhesiometer«* sind für die Praxis zu kompliziert. Für eine flüchtige Prüfung ist es zuweilen auch schon zweckdienlich, zu untersuchen, ob der Kranke das warme *Anhauchen* einer Hautstelle von dem kühlen *Anblasen* derselben unterscheiden kann.

3. Schmerzempfindungen. Auch die Schmerzempfindung wird nach den Untersuchungen M. von Freys wahrscheinlich durch besondere *Schmerznerven* ausgelöst, deren Endapparate in den freien *intraepithelialen Nervenendigungen* zu suchen sind. Darum sind zur Auslösung von Schmerzempfindungen stets solche Reize nötig, die in tiefere Epithelschichten eindringen (Nadelstiche, starkes Kneifen, intensive Wärmereize). Doch ist freilich das Vorhandensein besonderer »Schmerznerven« von Goldscheider bestritten worden. Die Schmerzempfindungen entsprechen nicht einer besonderen Qualität des Reizes, sondern werden durch alle Reize ausgelöst, die eine gewisse *Schädigung* des Körpergewebes und insbesondere der betreffenden Nervenendigungen hervorrufen, darum auch durch starken Druck (»Quetschung«), starke Wärmereize (»Verbrennung«) u. dgl. Der Schmerz hat die ungemein wichtige und wohltätige Aufgabe, uns von dem Vorhandensein eines den Körper *schädigenden* Ereignisses in Kenntnis zu setzen und zu dessen Abwehr zu veranlassen. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit der Haut gehen unter pathologischen Verhältnissen durchaus nicht immer einander parallel. Wir sehen zuweilen, daß ein Kranker eine einfache Berührung der Haut nicht empfindet, während ein Nadelstich sofort schmerzhaft ist. Umgekehrt finden wir noch weit häufiger, daß ein Kranker zwar schon ganz leichte Berührung der Haut empfindet, daß aber auch die stärksten Reize der Haut (Kneifen, Stechen derselben) nicht den geringsten Schmerz hervorrufen, sondern ebenfalls nur wie einfache Berührungen der Haut, höchstens wie ein leichter Druck, empfunden werden. Diesen letzteren Zustand der Sensibilität, den Verlust der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei erhaltenem Berührungsgefühl, bezeichnet man als *Analgesie.* Sowohl bei peripherischen, als auch namentlich bei zentralen (besonders spinalen) Nervenleiden ist die Analgesie ein häufig zu beobachtendes Symptom.

Die Untersuchung der Schmerzempfindlichkeit geschieht am besten durch Stechen mit einer *spitzen* Nadel oder durch starkes Kneifen von Hautfalten. Vielfach angewandt wird die einfache Prüfung, ob die Kranken imstande sind, Spitze und Kopf einer Stecknadel zu unterscheiden. Man erhält so zugleich ein Urteil über die Berührungsempfindlichkeit; denn der Stich mit der Nadelspitze ruft unter normalen Verhältnissen einen leichten Schmerz, das Anlegen des Nadelkopfes die Empfindung einer einfachen Berührung oder eines geringen Druckes hervor. Zu beachten ist, daß man bei der Prüfung der Schmerzempfindlichkeit hinreichend tiefe (die Epidermis durchbohrende), aber zunächst nur ganz *kurzdauernde* Nadelstiche anwendet. Erst, wenn diese nicht schmerzhaft empfunden werden, reizt man die Haut durch länger andauernde Nadelstiche. Sehr häufig tritt dann durch *Summation des Reizes* (s. u.) noch eine lebhafte Schmerzempfindung ein. Besteht stärkere Analgesie, so kann man eine Nadel andauernd tief in die Hand hineinstechen oder eine aufgehobene Hautfalte völlig durchstechen, ohne daß dabei Schmerz empfunden wird.

Während die Empfindungen für Berührung, Wärme, Kälte und Schmerz als *Oberflächensensibilität* oder *Hautempfindungen* zusammengefaßt werden können, haben wir nun der in physiologischer Hinsicht ungemein wichtigen *Sensibilität der tieferen Teile*, der sogenannten *Tiefensensibilität*, unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Tiefensensibilität ist unter normalen Verhältnissen eine reine *Mechanosensibilität*. Nur unter pathologischen Bedingungen können bekanntlich auch in manchen tieferen Teilen (Periost, Peritoneum, Pleura u. a.) lebhafte *Schmerzempfindungen* hervorgerufen werden. Temperaturempfindungen sind aus physiologisch leicht verständlichen Gründen im Inneren des Körpers nicht vorhanden.

4. Drucksinn. Unter Drucksinn im engeren Sinne verstehe ich die *tiefen Druckempfindungen*, ausgelöst von Druckreizen, die auch auf die tieferen Teile (Faszien, Sehnen, Muskeln, Periost) einwirken, während die leisen Druckempfindungen der *Haut* als »Berührungsempfindungen« (s. o.) bezeichnet werden. Man kann sich durch einfache Versuche leicht davon überzeugen, daß die tieferen Teile eine spezifische Druckempfindlichkeit haben, daß z. B. jeder gesunde Mensch ganz deutlich merkt, ob ein Druck bis auf den Knochen reicht oder nicht. Darum werden die Unterschiede in der Stärke des Druckes nicht einfach nach der Intensität des Reizes, sondern nach der *örtlich* (*in die Tiefe wirkenden*) *Ausdehnung des Druckreizes* abgeschätzt. Die Prüfung des Drucksinnes ermöglicht uns also unmittelbar ein Urteil über die *Empfindlichkeit der genannten tieferen Teile*. Die bekannte Angabe E. H. Webers daß wir die Intensität der Druckempfindungen nicht nach dem absoluten, sondern nach dem *relativen* Zuwachs des Reizes (etwa $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ der ursprünglichen Reizstärke) abschätzen, bedarf hiernach einer anderen, als der bisherigen Deutung.

Für klinische Zwecke ist die Untersuchung der *Druckempfindlichkeit der tieferen Teile* nach meinen Erfahrungen äußerst wichtig. Sie ergibt zuweilen deutliche Abweichungen, die man sonst nicht nachweisen kann. Partielle Drucksinnlähmungen oder Abschwächungen der Druckempfindlichkeit sind bei Rückenmarkskranken (Tabes, Myelitis, Kompression, Tumoren) und auch bei Gehirnkranken (insbesondere bei Brückenerkrankungen, Hirnrindenerkrankungen, infantiler Zerebrallähmung u. a.) keineswegs selten. Bemerkenswert, aber nach den obigen Auseinandersetzungen über die Bedeutung der tieferen Druckempfindungen leicht verständlich ist es, daß Anomalien des Drucksinnes sehr oft mit Anomalien des sogenannten *Muskelsinnes* (s. u.) gleichzeitig vorkommen, während umgekehrt der Drucksinn sich meist normal

verhält, wenn auch der Muskelsinn ungestört ist. Drucksinn und Muskelsinn faßt man oft unter der gemeinsamen Bezeichnung der »*Tiefensensibilität*« zusammen. — Zur genauen Prüfung des *Drucksinnes bei Kranken* sind verschiedene Methoden und Instrumente (z. B. das »*Parästhesiometer*« von Eulenburg) erfunden worden, die aber ihrer Umständlichkeit wegen in die Praxis wenig Eingang gefunden haben. Für deren gewöhnliche Bedürfnisse genügt es vollständig, wenn man den Drucksinn einfach mit dem aufgelegten Finger oder irgendeinem stumpfen Gegenstande prüft. Man kann dann den mit dem Finger ausgeübten Druck selbst abwechselnd schwächer und stärker machen und erfährt so, ob die Kranken alle diese Unterschiede richtig anzugeben imstande sind. Gewöhnlich prüfe ich den Drucksinn der tieferen Teile einfach in der Weise, daß ich bei geschlossenen Augen der Kranken mit meiner auf die zu prüfende Körperstelle aufgesetzten Fingerspitze nacheinander leichtere oder stärkere Drucke ausübe. Die Kranken müssen jeden empfundenen Druck mit einem »jetzt« beantworten. Hierdurch läßt sich eine Abnahme der Druckempfindlichkeit stets rasch und sicher nachweisen.

5. Die Empfindung mechanischer Dehnungen in den tieferen Teilen. Der sogenannte Muskelsinn oder die Bewegungs- und Lageempfindungen. Unter dem Namen »*Muskelsinn*«, »*Muskelsensibilität*« wird eine Anzahl von Empfindungen zusammengefaßt, die nicht alle vollkommen gleichwertig sind. Am häufigsten bezeichnet man als »Muskelsinn« unsere Fähigkeit, auch *ohne Beihilfe der Augen über die jeweilige Stellung aller unserer Glieder, sowie über den Umfang der von ihnen ausgeführten Bewegungen unterrichtet zu sein.* Gibt man z. B. dem einen Arm eines Gesunden, der die Augen geschlossen hält, irgendeine beliebige Stellung mit der Aufforderung, den anderen Arm in die gleiche Stellung zu bringen, so kann der Gesunde dies mit ziemlich großer Genauigkeit. Macht man ferner in den einzelnen Gelenken der Extremitäten passive Bewegungen, so kann der Gesunde auch bei geschlossenen Augen die Art und die Richtung selbst der kleinsten Bewegungen leicht vollkommen richtig angeben. Bei Nervenkranken gehen diese Fähigkeiten dagegen zuweilen in mehr oder weniger hohem Grade verloren, und man spricht dann häufig von »*Störung des Muskelsinnes*«. Indessen ist zu bemerken, daß das Urteil über die Lage der Glieder und über die mit ihnen passiv ausgeführten Bewegungen keineswegs ausschließlich von der Sensibilität der *Muskeln*, sondern wahrscheinlich auch von der Sensibilität der *Faszien*, *Bänder* und *Sehnen* abhängt. Alle diese Teile und auch die Haut selbst werden bei den verschiedenen Bewegungen in wechselnder Weise verschoben und angespannt. Immerhin glaube ich, daß in der Tat vorzugsweise die wechselnden Spannungszustände der *Muskeln selbst* bzw. ihrer *Sehnen* das Urteil über die Lage und die Bewegungen der Glieder ermöglichen. Manche Forscher glaubten, daß das Urteil über die Größe und die Richtung der passiven Bewegungen von der Empfindlichkeit der gegeneinander verschobenen *Gelenkflächen* abhängt. Ich glaube dies nicht, weil ich wiederholt Kranke mit vollständig resezierten Gelenken untersucht habe, die trotzdem jede kleinste passive Bewegung in den betreffenden Teilen vollständig genau und richtig empfanden. Immerhin ist die Bezeichnung »Muskelsinn« wohl zu eng gefaßt, weil wahrscheinlich die Dehnung der Sehnen, der sehnigen Muskelansätze und der Faszien bei der Beurteilung der Bewegungen wesentlich mit in Betracht kommt. Man sollte daher anstatt vom »Muskelsinn« von den *Lageempfindungen* (*Gefühl für die Lage der Glieder*) und von den »*Bewegungsempfindungen*« (*Gefühl für passive Bewegungen*) sprechen. Über die nervösen Endapparate in

den tieferen Teilen sind unsere Kenntnisse noch recht lückenhaft. In den Muskeln sollen vorzugsweise die sogenannten »Muskelspindeln« als sensible nervöse Endapparate aufzufassen sein.

Die Prüfung der Bewegungsempfindlichkeit geschieht einfach in der Weise, daß man bei geschlossenen Augen des Patienten dessen einen Arm oder dessen eines Bein fest in beide Hände nimmt und nun anfangs größere, später immer kleinere passive Bewegungen nach oben, unten, rechts und links vornimmt. Der Kranke muß dann die Richtung der ausgeführten Bewegung angeben. Man kann auch mit den Extremitäten einzelne Buchstaben oder Ziffern in der Luft beschreiben, die von den Kranken bei geschlossenen Augen erkannt werden müssen. Soll die Prüfung genau vorgenommen werden, so müssen die passiven Bewegungen in *allen* Gelenken (Schulter, Ellenbogen, Hüfte, Knie usw.) einzeln untersucht werden. Insbesondere versäume man in wichtigen Fällen niemals, auch die Empfindungen bei Bewegungen in den *distalen Gelenken* (Hand, Finger, Fuß, Zehen) genau zu prüfen, da man hier oft grobe Störungen findet, während die Empfindungen bei Bewegungen in den großen proximalen Gelenken (Schulter, Hüfte) noch fast ganz ungestört sind.

Das *Gefühl für die Lage und Stellung der Glieder* prüft man in der Weise, daß man der einen Extremität passiv eine beliebige Stellung gibt und den Kranken auffordert, die andere entsprechende Extremität in eine möglichst gleiche Stellung zu bringen. Noch zweckmäßiger ist es, den Kranken zunächst bei offenen Augen eine bestimmte Bewegung ausführen zu lassen, insbesondere das Hinzeigen oder Hinfassen nach einem bestimmten Punkt (Gegenstand); dann muß der Kranke die Augen schließen und möglichst dieselbe Bewegung noch einmal ausführen.

Starke Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen findet man am häufigsten bei der Tabes dorsalis (s. u.), ferner nicht selten bei anderen spinalen Hinterstrangerkrankungen, bei zerebralen Hemianästhesien und Hemiataxien, endlich bei hysterischen Anästhesien und Lähmungen.

Verschieden von den bisher besprochenen Empfindungen ist das *Gefühl für die Stärke der willkürlich angewandten Muskelkontraktionen*, der sogenannte *Kraftsinn*. Hierbei handelt es sich neben den peripherischen Empfindungen in den Muskeln und Sehnen vielleicht noch um besondere *Innervationsgefühle*. Wir vermögen beim *Heben von Gewichten*, wobei der Druck des Gewichtes auf die Haut möglichst auszuschließen ist, das leichtere von dem schwereren Gewicht verhältnismäßig genau zu unterscheiden. Hierbei kommt es nicht auf die absoluten, sondern auf die relativen Unterschiede der Gewichte an: $^1/_{40}$ des ursprünglichen Gewichtes hinzugefügt oder entfernt kann gewöhnlich noch deutlich wahrgenommen werden. Der Kraftsinn ist also noch etwas feiner als der Drucksinn. Um den letzteren bei der Prüfung auszuschließen, läßt man die in ein Tuch eingeschlagenen Gewichte mit der Hand aufheben. An den unteren Extremitäten ist es nur schwer möglich, die gleichzeitigen Druckempfindungen ganz auszuschließen.

Endlich ist zu erwähnen, daß die Kontraktion des Muskels an sich von einer Empfindung begleitet wird, wie wir dies z. B. bei der faradischen Reizung des Muskels beobachten können (*elektromuskuläre Sensibilität*). Bei gewissen Krampfformen wird die Kontraktion der Muskeln von einem lebhaften Schmerz begleitet. Als anatomisches Substrat für alle bisher erwähnten Empfindungen in den Muskeln, Sehnen usw. dienen sensible Nerven mit besonderen Endapparaten, die neuerdings in allen genannten Teilen in größter Reichhaltigkeit nachgewiesen worden sind.

Untersuchungen über den Kraftsinn und über die elektromuskuläre Sensibilität sind bisher bei Nervenkranken erst wenig angestellt worden. Sie haben wohl auch keine größere praktische Bedeutung.

6. Elektrokutane Sensibilität. Vibrationsempfindung. Die Prüfung der Hautsensibilität vermittelst elektrischer Ströme ist von verschiedenen Seiten her vorgeschlagen worden. Der Vorteil besteht darin, daß hierbei die Intensität der Reizstärken sehr leicht und genau abgestuft in Zahlen (Rollenabstand bei Anwendung des faradischen, Galvanometerausschlag bei Anwendung des konstanten Stromes) ausgedrückt werden kann. Gewöhnlich benutzt man den *faradischen Strom* zur Sensibilitätsprüfung und bestimmt, bei welchem Rollenabstand die erste Empfindung überhaupt, und bei welchem Rollenabstand die erste Schmerzempfindung auftritt. Pathologische Abweichungen ergeben sich durch Vergleiche mit normalen (womöglich symmetrischen) Hautstellen oder mit anderen gesunden Personen. Auch der *galvanische* Strom (Auftreten der brennenden Schmerzempfindung an der Stelle der Kathode) ist zu Sensibilitätsprüfungen benutzt worden. Für praktische Zwecke ist die elektrokutane Sensibilitätsprüfung entbehrlich, da ihre Ergebnisse dieselben sind, wie bei der Prüfung der Berührungs- und namentlich der Schmerzempfindung. Es gibt keine spezifischen elektrosensibelen Nerven. Der elektrische Strom wirkt aber reizend auf die Hautnerven ein — bei geringer Intensität auf die Berührungsnerven, bei starker Stromstärke auf die Schmerznerven. Besteht Anästhesie und Analgesie, so hört damit auch die Empfindlichkeit für den elektrischen Strom auf. — Ebenso entbehrlich ist die Prüfung der *Vibrationsempfindung* beim Aufsetzen schwingender Stimmgabeln auf die Knochen und Weichteile. Die Vibrationsempfindung ist ebenfalls keine spezifische Empfindungsqualität, sondern hängt unmittelbar von der *Mechanosensibilität* der tieferen Teile, insbesondere der Knochen, ab. Sie verhält sich daher in den einzelnen Fällen meist ebenso wie der Drucksinn.

7. Verspätung der Empfindung (sogenannte verlangsamte Empfindungsleitung), Summation der Reize und Nachempfindungen. Bei Krankheiten des Rückenmarkes (vorzugsweise bei Kompressionslähmungen und bei der Tabes, s. d.) ziemlich häufig, nicht selten auch bei peripherischen Nervenleiden (Neuritis) beobachtet man eine auffallende *Verspätung des Eintrittes der Empfindung* nach der Einwirkung des Reizes. Diese Erscheinung bezieht sich vorzugsweise auf die *Schmerzempfindung*. Sticht man in einem derartigen Falle den Kranken in die Fußsohle, so dauert es mehrere Sekunden (angeblich zuweilen sogar 10—20), bis der Schmerz eintritt. Wie zuerst von Naunyn und E. Remak bei Tabeskranken beobachtet und seitdem oft bestätigt worden ist, tritt in solchen Fällen nach einem Nadelstiche zuerst eine einfache leichte Druckempfindung und erst einige Sekunden später die eigentliche Schmerzempfindung ein, so daß die Kranken auf den Stich sofort mit »jetzt« und etwas später erst mit einem »au« als Ausdruck des Schmerzes reagieren.

Will man diese Erscheinung genauer analysieren, so muß man vor allem zwischen einmaligen kurzen und anhaltenden Reizen (Nadelstichen) unterscheiden. Macht man z. B. einen einmaligen *kurzen* Stich in die Haut, so kann es vorkommen, daß der hiernach eintretende Schmerz verhältnismäßig spät eintritt. Diese Erscheinung beruht vielleicht auf einer »Verlangsamung der Leitung«, obwohl es freilich noch ganz unentschieden ist, ob diese Verlangsamung wirklich in den peripherischen Nervenfasern oder in den eingeschalteten Ganglienzellen zustande kommt. Anders liegen die

Verhältnisse bei *andauernden Schmerzreizen* (anhaltenden Nadelstichen). Hierbei beobachtet man *sehr häufig*, daß die Kranken unmittelbar nach dem Einstechen der Nadel nichts oder nur eine einfache Berührung empfinden. Dauert der Nadelstich fort, so tritt aber, oft erst nach einigen Sekunden, mit einem Male eine lebhafte Schmerzempfindung auf. Diese Erscheinung beruht offenbar *nicht* auf einer Verlangsamung der Leitung, sondern auf einer *Summation der Reizwirkung*, die hierdurch erst allmählich die nötige Stärke gewinnt um endlich die vorhandene Hemmung zu durchbrechen und nun in voller Stärke zum Bewußtsein zu gelangen. Gleichzeitig mit der Schmerzempfindung tritt gewöhnlich auch eine Reflexzuckung ein, und wir müssen daher bei der Prüfung der Hautreflexe (s. u.) ganz dieselben Verhältnisse in Betracht ziehen.

An dieser Stelle verdienen auch die von mir namentlich bei Tabeskranken in auffälligster Weise beobachteten *Nachempfindungen* kurze Erwähnung. Sie bestehen darin, daß nach einem einmaligen kurzdauernden Nadelstich entweder ein Gefühl von Brennen in der Haut auffallend lange fortdauert, oder daß nach dem Stich die erste Empfindung bald nachläßt, dann aber an derselben Stelle der Haut noch *mehrere Male* neue plötzliche Schmerzempfindungen auftreten, gerade als wenn die Kranken von neuem gestochen würden.

8. Die Lokalisation der Hautempfindungen. Der Ortssinn der Haut. Unter normalen Verhältnissen empfinden wir bekanntlich nicht nur die Berührung eines Gegenstandes, sondern wir können auch mit ziemlicher Genauigkeit den *Ort* unserer Haut angeben, an dem die Berührung stattgefunden hat. Dieses Vermögen bezeichnet man als die Fähigkeit der *Lokalisation* der *Empfindung*. Diese Fähigkeit ist keine elementare Eigenschaft der Empfindungsqualitäten. Die Lehre von den sogenannten »Lokalzeichen«, d. h. die Lehre, wonach jeder Empfindung als solche eine besondere von dem Orte der Empfindung abhängige qualitative Eigenheit zukomme, ist meines Erachtens nicht haltbar. Die Lokalisation der Empfindung ist ein abgeleitetes *Urteil* über den Ort des Reizes, erst *erworben* wahrscheinlich hauptsächlich auf Grund der *Bewegungs-* und *Muskelempfindungen*, die bei selbstgemachten Berührungen der eigenen Körperoberfläche entstehen. — Bei Nervenkranken sehen wir nicht selten, daß die Hautempfindungen (es bezieht sich dies nicht nur auf die Berührungsempfindungen, sondern ebenso auch auf die übrigen Empfindungsqualitäten) zwar noch vorhanden sind, aber schlechter und ungenauer lokalisiert werden, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Fast immer findet man in solchen Fällen auch Störungen im Gebiete der Tiefensensibilität.

Schon bei der einfachen Prüfung der Berührungsempfindungen kann man, wenigstens im groben, auch das Lokalisationsvermögen untersuchen, indem man die Kranken gleichzeitig angeben läßt, *wo* sie die Berührung verspürt haben, oder indem man sie auffordert, mit der Hand die berührte Hautstelle selbst möglichst genau zu bezeichnen. Eine genauere Methode rührt von E. H. Weber her. Sie besteht darin, die kleinste Distanz zu bestimmen, welche zwei gleichzeitig angebrachte Hautreize voneinander entfernt sein müssen, um als zwei räumlich unterschiedene Empfindungen aufgefaßt zu werden. Weber hat gefunden, daß diese Distanz an den verschiedenen Körperstellen ziemlich große Unterschiede darbietet, und hat danach die ganze Hautoberfläche in sogenannte *Tastkreise* eingeteilt. Als Anhaltepunkte für die Untersuchungen bei Kranken mögen hier einige der von Weber bei gesunden Personen gefundenen Zahlen angegeben werden. Der kleinste Ab-

stand, bei welchem die beiden gleichzeitig auf die Haut aufgesetzten Spitzen eines Zirkels (es gibt besondere »*Tasterzirkel*« mit abgestumpften Elfenbeinspitzen und graduiertem Quadranten) deutlich voneinander getrennt wahrgenommen werden, beträgt an der *Wange* 11—15 mm, an der *Nasenspitze* 6 mm, an der *Stirn* 22 mm, an der *Zungenspitze* 1,2 mm, an dem *Zungenrücken* und den *Lippen* 4—5 mm, am *Hals* 34 mm, am *Oberarm* 77 mm, am *Vorderarm* 40 mm, am *Handrücken* 31 mm, an den *Fingerrücken* 11 bis 16 mm, an den *Fingerspitzen* 2—3 mm, am *Rücken* 55—77 mm, auf der *Brust* 45 mm, am *Oberschenkel* 77 mm, am *Unterschenkel* 40 mm, am *Fußrücken* 40 mm. Indessen zeigen diese Zahlen bei verschiedenen Personen gewisse Schwankungen, so daß sie nur als Mittelwerte anzusehen sind.

Eine große *praktische* Bedeutung kommt den Ortsinnprüfungen nach der Weberschen Methode nicht zu; sie sind zeitraubend und erfordern Intelligenz, Geduld und guten Willen von seiten des Patienten. In bemerkenswerter Weise macht sich der Einfluß der *Übung* geltend, indem die wahrnehmbaren Abstände bei oft wiederholten Untersuchungen beträchtlich kleiner werden. Andererseits darf man die einzelne Untersuchung, wie überhaupt jede Sensibilitätsprüfung, nicht zu lange Zeit fortsetzen, da sonst leicht eine *Ermüdung* des Kranken eintritt, und dessen Angaben ganz widersprechend werden. Prüft man den Ortsinn in der Weise, daß man die beiden Reize nicht gleichzeitig, sondern gleich *nacheinander* anbringt und hierbei abwechselnd entweder zweimal denselben Ort oder jedesmal einen verschiedenen Ort der Haut berührt, so erhält man, wie wir wiederholt festgestellt haben, von vornherein kleinere Zahlen als bei gleichzeitiger Berührung der Haut durch die beiden Zirkelenden. Meines Erachtens besteht die beste Methode zur Prüfung des Lokalisationsvermögens darin, daß man mit einem kleinen Stäbchen oder auch mit der Fingerspitze auf der Haut *Striche nach den verschiedenen Richtungen* hin (nach aufwärts, abwärts usw.) macht und die Kranken auffordert, die Größe und Richtung dieser Striche ohne Zuhilfenahme der Augen anzugeben. Leube hat für die dabei auftretenden Empfindungen den Namen der *Bewegungsempfindungen* gebraucht. Offenbar hängen aber diese »Bewegungsempfindungen« unmittelbar von dem Lokalisationsvermögen der Haut ab.

Anhangsweise seien hier noch zwei eigentümliche Anomalien der Empfindung erwähnt, die *Polyästhesie* (G. Fischer) und die *Allocheirie* (Obersteiner). Die Polyästhesie besteht darin, daß gewisse Kranke (namentlich Tabeskranke) bei der Berührung der Haut mit nur *einer* Zirkelspitze die Empfindung haben, als ob sie *zwei* oder *noch mehr* Zirkelspitzen fühlten. Die Ursache dieser auffallenden Empfindungsanomalie ist noch nicht hinreichend aufgeklärt. Die *Allocheirie* besteht darin, daß ein Hautreiz (Berührung, Schmerz) nicht an der gereizten, sondern an der entsprechenden Stelle auf der *anderen* Körperhälfte empfunden wird. Man hat diese merkwürdige Erscheinung einige Male bei zerebraler Hemiplegie, Tabes u. a. beobachtet.

9. Der eigentliche Tastsinn. Stereognostischer Sinn. Die höchste und wertvollste Leistung der Körpersensibilität und zwar insbesondere der Sensibiliät unserer *Hände* und *Finger* ist die durch das »*Betasten*« der Gegenstände mögliche Beurteilung ihrer Größe, Form, Härte, Beschaffenheit, kurz ihre *Erkennung*. Diese Funktion, der eigentliche *Tastsinn*, ist offenbar eine komplizierte Verwertung *aller einzelnen* von den verschiedenen Hautnerven gewonnenen Empfindungen, wozu sich *stets gleichzeitig eine große Anzahl von Bewegungsempfindungen* und *Lageempfindungen* hinzugesellt. Der eigentliche Tastsinn oder »stereognostische

Sinn« besteht also in der Verwertung und Zusammenfassung der einzelnen elementaren Haut- und Muskelempfindungen zu einem *Urteil* über die Art und Bedeutung der erhaltenen Reize. Dabei spielen bei der Gewinnung dieses Urteils sicher die Tiefenempfindungen (Drucksinn und Muskelsinn) die wesentlichste Rolle. Die Beurteilung der *Größe* und *Form* eines betasteten Gegenstandes kann nur eine Leistung des *Muskelsinns* (der Lageempfindung unserer tastenden Finger) sein, während der *Drucksinn* dabei die notwendige *feste Einstellung* der tastenden Finger beherrscht und außerdem vielfach für die Beurteilung der *Qualität* der betasteten Gegenstände (hart, weich, schwammig) verwertet wird. Hierbei leistet uns auch der Temperatursinn der Haut oft wesentliche Dienste (Eis, Metalle u. a.). Immer setzt aber das »Tasten« und »Betasten« eine *Bewegung* der tastenden Teile voraus. Darum ist beim Menschen das »Tasten« vorzugsweise eine Aufgabe der fein empfindenden und zugleich sehr frei beweglichen Finger. Hat ein Kranker eine *gelähmte* Hand, so kann er trotz gut erhaltener Hautsensibilität Gegenstände nur mit Mühe oder gar nicht durch Betasten erkennen. Ist eine Hand gut beweglich, aber ganz anästhetisch, so ist ein Erkennen von Gegenständen durch Betasten natürlich ebenfalls unmöglich. Dementsprechend hat sich gezeigt, daß das Erkennen durch Betasten hauptsächlich eine Leistung des *Muskelsinns* und des *tiefen Drucksinns* ist. Namentlich bei zerebralen (kortikalen) Herderkrankungen finden wir nicht selten gute Sensibilität der *Haut* und trotzdem völlige Unfähigkeit, betastete Gegenstände richtig zu erkennen. Prüft man in solchen Fällen die *Tiefensensibilität*, so findet man fast immer deutliche Störungen. Namentlich Störungen des *tiefen Drucksinnes* in den Fingerspitzen habe ich in solchen Fällen niemals vermißt. Auch die Fähigkeit der richtigen *Lokalisation* der einzelnen elementaren Empfindungen, aus denen das stereognostische Urteil abgeleitet wird, kommt sicher in Betracht und sollte daher in allen Fällen gestörter Stereognose geprüft werden. Jedenfalls zeigt sich, wie ich auf Grund zahlreicher Beobachtungen annehmen muß, daß sich die Störungen der Stereognose, d. h. die Unmöglichkeit, Gegenstände durch bloßes *Betasten* zu erkennen, fast immer auf den Ausfall der dazu notwendigen Elementarempfindungen (Muskelsinn, Drucksinn, Lokalisationsvermögen) zurückführen lassen. Nur in einzelnen seltenen Fällen haben die Kranken die Fähigkeit der richtigen *Zusammenfassung* und *Deutung* der an sich vorhandenen Empfindungen verloren. Dann handelt es sich also um eine Art »Seelen-Tastlähmung« in demselben Sinne, wie man von »Seelenblindheit« und »Seelentaubheit« spricht (sogenannte Wernickesche *Tastlähmung*). — Zur Prüfung des stereognostischen Sinnes benutzt man entweder einfache geometrische Körper (Würfel, Kugel, Oktaeder) oder gewöhnliche Gebrauchsgegenstände (Schlüssel, Münzen, Bleistift, Messer u. dgl.). Die Störung des stereognostischen Sinnes wird von manchen Nervenärzten als *Stereoanästhesie* bezeichnet, während die Störung der psychischen *Deutung* und *Erkennung* der Tasteindrücke im Gegensatz dazu *Astereognosie* genannt wird.

Zweites Kapitel.

Die sensibelen Leitungsbahnen und die Anästhesie der Haut und der tieferen Teile.

1. **Verlauf der sensibelen Leitungsbahnen.** Nachdem wir im vorigen Kapitel die verschiedenen Qualitäten der Haut- und Muskelempfindung

kennen gelernt haben, wenden wir uns jetzt der Frage zu, auf welchen Wegen die sensibelen Erregungen von der Peripherie bis in das Zentralorgan geleitet werden. Dabei stoßen wir zunächst auf die Frage nach dem Ursprunge der *peripherischen sensibelen Nerven.* Denn, wie *jede* Faser im Nervensystem, so müssen wir auch die sensibele Nervenfaser, die an ihrem peripherischen Endapparate in der Haut die äußeren Eindrücke aufnimmt, als den unmittelbaren Fortsatz einer Nervenzelle (Ganglienzelle) auffassen. Wir wissen nun mit Bestimmtheit, daß *alle peripherischen sensibelen Nervenfasern aus den Zellen der Spinalganglien* (*Intervertebralganglien*) *stammen.* Diese Zellen besitzen alle oder wenigstens größtenteils einen kurzen Fortsatz, der sich alsbald in die zwei Ausläufer der Zelle teilt: einen langen nach der Körperoberfläche hinziehenden (den peripherischen sensibelen Nerv) und einen kürzeren, der in die *hintere Rückenmarkswurzel* eintritt und zur weiteren Fortleitung der sensibelen Eindrücke bestimmt ist. *Fast alle Fasern der hinteren Wurzeln stammen demnach aus den Spinalganglien*; sie wachsen während der fötalen Entwicklung aus ihren Ursprungszellen in das Rückenmark hinein. Die Spinalganglienzelle mit ihren beiden Fortsätzen, dem zur Peripherie des Körpers führenden Fortsatz (peripherischer sensibeler Nerv) und dem zum Rückenmark hinziehenden (hintere Wurzelfaser), bildet das *erste* (*peripherische*) *sensibele Neuron.* Alle von der Körperoberfläche und den tieferen Teilen (Muskeln usw.) stammenden zentripetalen Erregungen werden also zunächst dem Rückenmark durch die *hinteren Wurzelfasern* zugeführt. Die sensibelen Gehirnnerven (Trigeminus, Vagus) sind den sensibelen Rückenmarksnerven vollkommen homolog zu setzen.

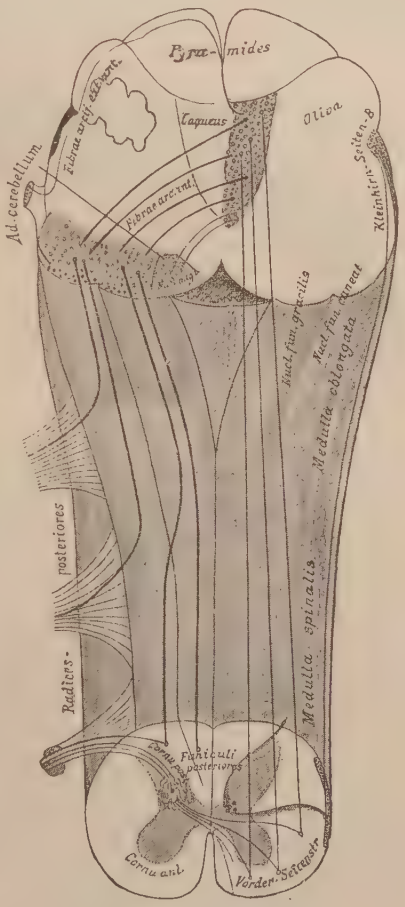


Abb. 43 (nach EDINGER).
Schema des Verlaufes der sensibelen Wurzelfasern im Rückenmark und im verlängerten Mark.

Sobald die hinteren Wurzeln das Rückenmark erreicht haben, tritt nun alsbald eine sehr bemerkenswerte Sonderung der Fasern ein (s. Abb. 43 u. 44): der eine (mediale) Teil der Fasern tritt in den weißen *Hinterstrang* des Rückenmarkes ein, während der andere Teil in das graue *Hinterhorn* gelangt. Ein Teil (Abb. 44, 4) geht zu den *Vorderhörnern* und splittert sich um deren motorische Ganglienzellen auf — dies sind offenbar Bahnen für die Reflexbewegungen.

Wenden wir uns zunächst den in den *Hinterstrang* eintretenden Fasern zu. Gleich nach ihrem Eintritt teilen sich diese Fasern in einen kürzeren

absteigenden und einen langen *aufsteigenden Hauptast*. Die kurzen absteigenden Äste dienen, wie ich vermute, reflektorischen Vorgängen (s. u.), während die in dem Hinterstrange aufsteigenden Fasern die eigentliche Fortsetzung der zentripetalen Bahn bilden. Denjenigen Abschnitt der Hinterstränge, wo diese Wurzelfasern eintreten, nennt man die »*hintere Wurzelzone*« oder »*Wurzeleintrittszone*«. Da aber nach oben hin immer neue Wurzelfasern eintreten, so werden die aus den unteren Abschnitten und insbesondere aus dem Lendenmark stammenden Fasern durch die neu hinzutretenden Fasern immer mehr medialwärts gedrängt. So kommt es, daß

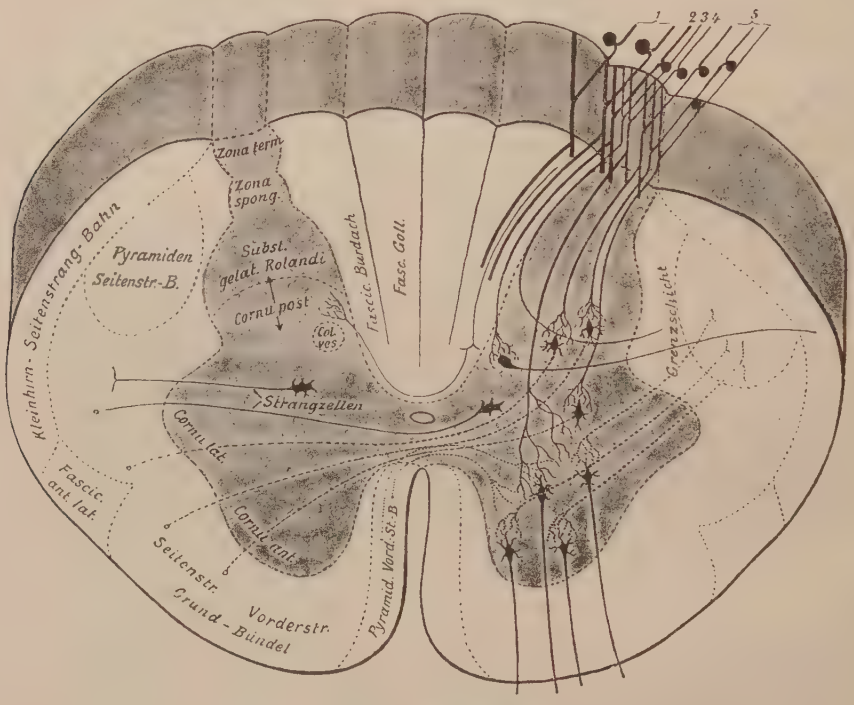


Abb. 44 (nach Edinger).

Schema eines Rückenmarkquerschnittes mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufes der hinteren Wurzelfasern: 1 = Fasern in dem Hinterstrang, 2 = Fasern zu den Zellen der Clarkeschen Säule, deren Fortsetzungen in die Kleinhirn-Seitenstrangbahn eintreten, 3 = direkte Fasern in die »seitliche Grenzschicht« des Seitenstranges (im Text nicht erwähnt), 4 = Fasern zu den motorischen Zellen des Vorderhornes (Reflexfasern), 5 = Fasern in das Hinterhorn, sich um dessen Zellen aufsplitternd.

die Fasern aus dem Lendenmark und aus dem unteren Brustmark im *Halsmark* ganz medial im Gebiete der sogenannten Gollschen Stränge liegen, während die aus den hinteren Wurzeln der Cervicalnerven stammenden Fasern in den »Burdachschen Strängen« nach oben ziehen. Alle diese in den Hintersträngen aufwärts verlaufenden Fasern endigen in den *Kernen* der Gollschen und Burdachschen Stränge im Beginn der Oblongata. Aus den Zellen dieser Kerne entsteht das *zweite sensibele Neuron*, dessen Fasern sich in der Medulla oblongata kreuzen (Fibrae arcuatae internae oder sensibele Schleifenkreuzung, Abb. 43) und nun in ihrem weiteren Verlaufe die sogenannte *Schleifenschicht* bilden, welche durch die Oblongata, die Brücke und die Hirnschenkelhaube hindurch zum Großhirn zieht (s. Abb. 45).

Der *zweite* (lateral gelegene) Teil der Fasern aus den hinteren Wurzeln tritt, wie erwähnt, alsbald in die *graue Substanz des Hinterhorns* ein. Auch diese Fasern spalten sich in einen auf- und einen absteigenden Ast. Eine Anzahl besonders feiner Fasern bleibt hierbei an der Peripherie des Hinterhorns liegen (*Zona terminalis* in Abb. 43, auch Lissauersche Zone genannt). Die feinen Fasern ziehen wahrscheinlich durch die Zona spongiosa in das Hinterhorn hinein und treten hier in ähnliche Beziehungen zu den Ganglienzellen, wie die übrigen gröberen Fasern dieses Teiles der hinteren Wurzelfasern, die unmittelbar durch die Substantia gelatinosa in die *Hinterhörner* eintreten und sich hier nach kurzem Verlauf um die *Ganglienzellen desselben mit sogenannten Endbäumchen aufsplittern.* Mit diesen Zellen beginnt für *diesen* Abschnitt der sensibelen Bahn das *zweite sensibele Neuron*: die Fortsätze (Fasern) dieser Zellen

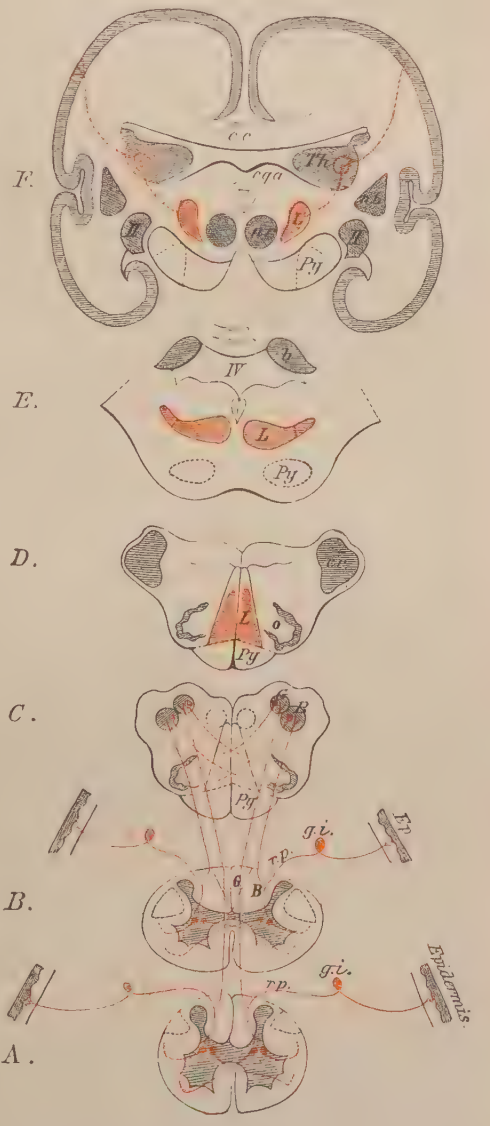


Abb. 45.

Schema des Verlaufes der sensibelen Leitungsbahnen. *A.* Eintritt der hinteren sensibelen Wurzelfasern ins Lendenmark. *g.i.* = Ganglion intervertebrale. *rp* = Radix posterior. Ein Teil der eintretenden Fasern endigt in den Hinterhörnern, aus deren Zellen neue fortsetzende Fasern entspringen und in die Seitenstränge eintreten, teils gekreuzt, teils ungekreuzt. Ein anderer Teil der Fasern aus den hinteren Wurzeln verläuft aufwärts in den Hintersträngen und bildet in Abb. *B* die Gollschen Stränge (*G*). *B.* Halsmark. *G*=Gollsche, *B*=Burdachsche Stränge. *C.* Oblongata. Gegend der Schleifenkreuzung. Die Fasern aus den Hintersträngen enden in den Kernen der Gollschen und Burdachschen Stränge (*G* und *B*). Hier entspringen neue Fasern aus den Zellen dieser Kerne, welche die Schleifenkreuzung bilden. *Py* = motorische Pyramide. *D. L* = sensibele Schleife (= Olivenzwischenschicht). *o* = Olive. *cr* = Corpus restiforme. *E.* Durchschnitt durch die Brücke. *L* (Lemniscus) = Schleife. *b* = Bindearm. *IV* = vierter Ventrikel. *F.* Frontalschnitt durch die Vierhügelgegend. *L*=Schleife. *nr* = roter Kern, Nucleus ruber. *Py* = Pyramidenbahn im Fuß des Hirnschenkels. *nL* = Linsenkern. *Th* = Thalamus opticus (Unterbrechung der sensibelen Bahn? Beginn eines dritten sensibelen Neurons?) *cqa* = vorderer Vierhügel. *II* = äußerer Kniehöcker und Nerv. opticus. *cc* = Corpus callosum.

ziehen alsbald durch die vordere Kommissur in den *Seitenstrang* der anderen Seite, *kreuzen sich also in der vorderen Kommissur des Rückenmarkes* und ziehen in den vorderen und mittleren Teilen der Vorderseitenstränge (nach vorn und innen von der motorischen Pyramiden-Seitenstrangbahn) nach aufwärts, gelangen in der Medulla oblongata ebenfalls in die Schleifenschicht und vereinigen sich hier mit den oben beschriebenen Fasern aus den Zellen

der Gollschen und Burdachschen Kerne. Über die Lage der Schleife, d. i. der sensibelen Hauptbahn, weiter aufwärts in der Brücke und in der Hirnschenkelhaube gibt das vorstehende Schema (in Abb. 45) eine Anschauung (das rote Feld *L* bedeutet die Schleife). Noch höher in der *Capsula interna* liegt die sensibele Bahn in deren *hinterem Schenkel* noch hinter der motorischen Pyramidenbahn (s. Abb. 43). Über ihren weiteren Verlauf herrscht aber noch manche Unklarheit. Ein Teil der Schleifenfasern endigt im ventralen Abschnitt des *Thalamus opticus*, aus dessen Zellen sich *ein drittes sensibeles Neuron* entwickelt, das seine Fasern zur Gehirnrinde sendet. Ein anderer Teil der Schleifenfasern zieht dagegen unmittelbar ohne Unterbrechung zur Gehirnrinde. Die Endigung der sensibelen Fasern aus den Hintersträngen in der *Gehirnrinde* findet zum Teil wohl sicher statt in den Zentralwindungen, besonders in der hinteren Zentralwindung, außerdem aber auch in den benachbarten Teilen des Parietalhirns und vielleicht auch des Stirnhirns. Es ist physiologisch höchst interessant, daß die zentralen Endgebiete der sensibelen Fasern örtlich zum Teil zusammenfallen mit den motorischen Zentren. Wir kommen auf die sensibelen Rindenfunktionen bei der Besprechung der Erkrankungen der Gehirnrinde (s. u.) noch einmal zurück.

Der soeben beschriebenen Sonderung der zentripetalen hinteren Wurzelfasern in zwei Hauptgruppen (Fasern in die *Hinterstränge* und Fasern in die *Hinterhörner*) entspricht unzweifelhaft auch eine *verschiedene physiologische Aufgabe* dieser beiden Fasergruppen. Die klinischen Beobachtungen über die Sensibilitätsstörungen bei pathologischen Zuständen des Rückenmarkes, insbesondere bei der Syringomyelie und bei der sogenannten Halbseitenläsion, lassen in dieser Hinsicht einige vollkommen sichere Schlüsse ziehen. Wir können mit Bestimmtheit sagen, daß die in die *Hinterhörner* eintretenden und sich bald danach *im Rückenmark selbst kreuzenden* Fasern für die Leitung der *Temperatur-* und *Schmerzeindrücke* bestimmt sind, während die in den *Hintersträngen* ungekreuzt aufsteigenden Fasern der Leitung der *Muskelempfindungen* (Lage- und Bewegungsempfindungen), der tieferen *Druckempfindungen* und der einfachen *Berührungsempfindung* dienen. Alle diese Empfindungen, die nur von einfachen *mechanischen* Reizen ausgelöst werden, kann man als *Mechanosensibilität* zusammenfassen. Der Mechanosensibilität der Haut stehen vielleicht außer den Hintersträngen auch noch andere Wege in den Seitensträngen zur Verfügung, die aber wohl nur dann in höherem Maße zur Verwendung kommen, wenn die Hinterstrangbahnen zerstört sind. Übrigens ist zu bedenken, daß fast jeder Berührungsreiz zugleich auch einen Temperaturreiz in sich schließt.

Diese Art der Sonderung der Leitungsbahnen je nach der Empfindungsqualität erscheint physiologisch auch wohl verständlich. Schmerz- und Temperaturempfindungen dienen weniger der Erkenntnis der Außenwelt, als vielmehr reflektorischen und regulatorischen Zwecken. Ihre Zuleitung strebt daher möglichst bald den reflektorischen Apparaten der grauen Substanz zu. Berührungs-, Druck- und Lageempfindungen bilden in ihrer Gesamtheit den eigentlichen *Tastsinn*. Sie dienen uns zur Erkenntnis der Außenwelt und zur Regelung unserer *willkürlichen* Bewegungen. Die ihnen dienenden Leitungsbahnen ziehen daher zu den höheren Zentren, zur *Gehirnrinde*. — Für die *Lokalisation spinaler Erkrankungen* hat die genaue Untersuchung aller einzelnen Empfindungsqualitäten eine große Bedeutung. Erkrankungen der weißen *Hinterstränge* bedingen ganz andere Sensibilitätsstörungen als Erkrankungen der grauen *Hinterhörner*. Wir unterscheiden daher bei den spinalen Sensibilitätsstörungen einerseits einen *Hinterstrangtypus* (Verminderung

der Berührungs-, Druck- und Bewegungsempfindung bei erhaltener Schmerz- und Temperaturempfindung) und andererseits einen *Hinterhorntypus* (gestörte Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungs-, Druck- und Muskelempfindung). Natürlich kommen sehr oft kombinierte Störungen vor.

2. **Die allgemeinen Ursachen der Anästhesie.** Was die einzelnen *Ursachen der Anästhesie* betrifft, so beobachten wir die *peripherischen Anästhesien* zunächst unter Umständen, wobei die *Endorgane der sensibelen Hautnerven* unmittelbar ihre Erregbarkeit eingebüßt haben. Beim Erfrieren der Haut,

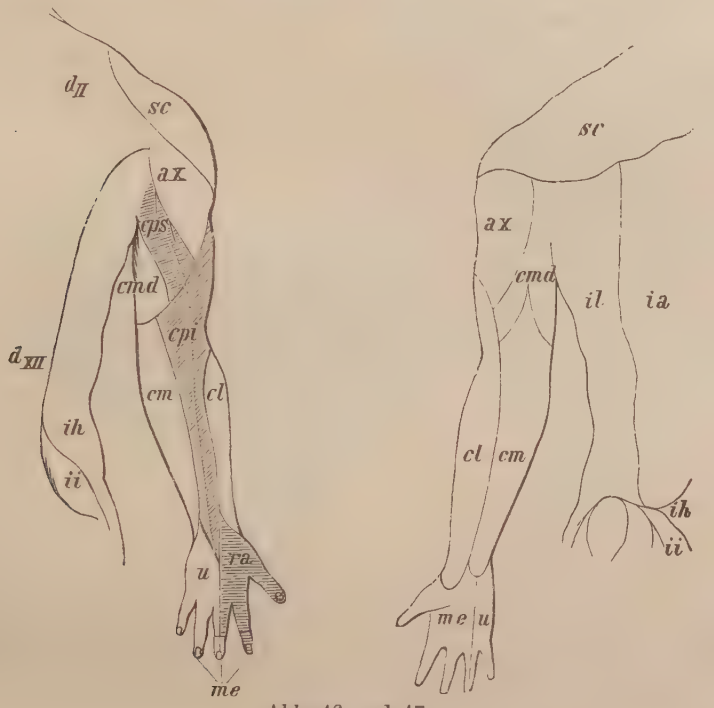


Abb. 46 und 47.

Verteilung der sensibelen Hautnerven am Rumpf und an der oberen Extremität; Abb. 46 hintere Ansicht, Abb. 47 vordere Ansicht. Der schraffierte Teil in Abb. 46 stellt das Gebiet dar, welches der N. radialis versorgt. (Nach HENLE.)

sc Nn. supraclaviculares (aus dem Plexus cervicalis),
ax Hauptzweig des N. axillaris,
cps, cpi Nn. cutanei post. sup. und inf. vom N. radialis,
ra Endäste des N. radialis,
cmd, cm, cl Nn. cutanei medialis, medius und lateralis,
me N. medianus,
u N. ulnaris,
dII zweiter Dorsalnerv
dXII zwölfter Dorsalnerv,
ih N. ilio-hypogastricus,
ii N. ilio-inguinalis,
il Rami perforantes laterales,
ia Rami perforantes anteriores der Interkostalnerven.

nach der örtlichen Einwirkung von Äther und ähnlichen Stoffen, von ätzend wirkenden Säuren und Alkalien (Karbolsäure u. a.) sowie von gewissen narkotischen Mitteln (Kokain u. a.) sehen wir eine Anästhesie der Haut eintreten, die von der Schädigung der sensibelen Endorgane abhängt. Hierher gehört wahrscheinlich auch die nicht seltene *Anästhesie der Wäscherinnen*, deren Hände und Vorderarme tagtäglich der Einwirkung der Kälte, Lauge u. dgl. ausgesetzt sind. Denselben peripherischen Ursprung haben auch die Anästhesien bei *Zirkulationsstörungen* in der Haut, so namentlich bei der in den Händen zuweilen vorkommenden, auf einem Krampf der kleinen Arterien beruhenden

»*Anaemia spastica*«. Auch ausgedehnte degenerative Erkrankungen der Endverzweigungen der sensibelen Nerven an den distalen Körperteilen (»*Akroanästhesien*«) scheinen in einzelnen Fällen vorzukommen.

Von den peripherischen Anästhesien im strengsten Sinne des Wortes unterschieden sind die *peripherischen Leitungsanästhesien*, welche durch die verschiedenartigsten Läsionen der *Nervenstämme* hervorgebracht werden können. *Traumatische Schädlichkeiten, Kompressionen* durch Neubildungen u. dgl., endlich *Entzündungen* und *Degenerationen* der peripherischen Nerven (*Neuritis*) sind die häufigsten Ursachen dieser nicht selten auf das Verbreitungsgebiet eines oder einzelner bestimmter Nerven beschränkten Anästhesien. Zu den peripherischen (neuritischen) Anästhesien gehören zum großen Teil auch die *nach akuten Krankheiten* (z. B. Typhus, Diphtherie) und bei einigen chronischen Erkrankungen (z. B. Diabetes) manchmal auftretenden umschriebenen Anästhesien.

Spinale Anästhesien beobachten wir sehr häufig bei den verschiedensten Krankheiten des Rückenmarkes, am häufigsten bei der *Tabes dorsalis*, weil diese, wie wir später sehen werden, eine direkte Erkrankung der peripherischen sensibelen Neurone ist. Doch auch bei *diffusen akuten und chronischen Entzündungen des Rückenmarkes*, bei dessen *Kompression* und traumatischen Zerstörungen, bei *Neubildungen* und namentlich bei der *Syringomyelie* kommen spinale Anästhesien häufig vor.

Zerebrale Anästhesien beobachtet man namentlich bei *Blutungen, Erweichungsherden und Tumoren*, wenn die Erkrankung irgendeine Stelle der Schleifenbahn oder die hinteren Teile der inneren Kapsel ergreift. Der-

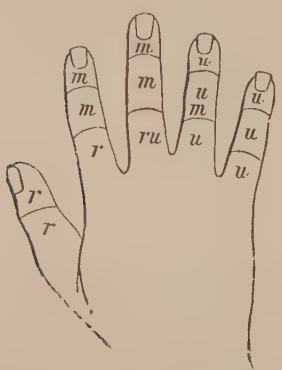


Abb. 48.

Verteilung der Nerven auf der Dorsalseite der Finger nach KRAUSE:
m N. medianus,
r N. radialis,
u N. ulnaris.

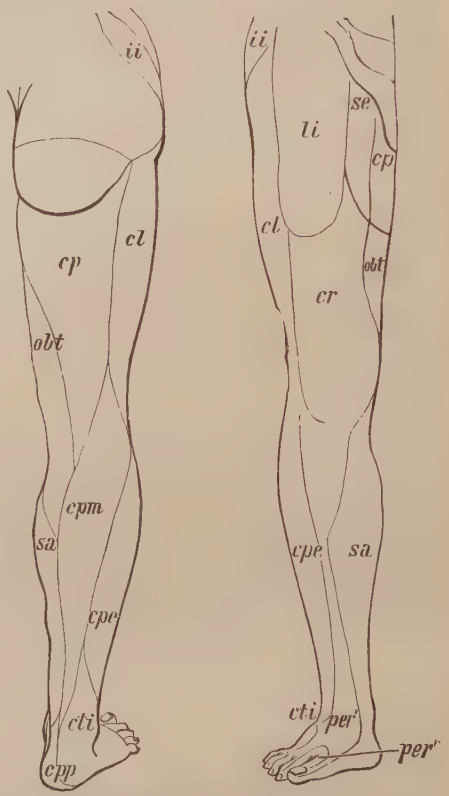


Abb. 49 und 50.

Verteilung der sensibelen Hautnerven an der unteren Extremität: Abb. 49 hintere, Abb. 50 vordere Ansicht. (Nach HENLE.)

ii N. ilio-inguinalis, *sa* N. saphenus,
li N. lumbo-inguinalis, *cpe* N. communicans peron.,
se N. spermaticus ext., *cti* N. communicans tib.,
cp N. cutaneus post., *per'* N. peronei ram. superf.
cl N. cutaneus lat., *per''* N. peronei prof.,
cr N. femoralis, *cpm* N. cutaneus post. med.,
obt N. obturatorius, *cpp* N. cut. plantaris propr.

artige Anästhesien betreffen die dem Krankheitsherde gegenüber liegende Körperhälfte und werden als *Hemianästhesie* bezeichnet. Im allgemeinen zeigt die Erfahrung, daß die organisch bedingten zerebralen Anästhesien selten sehr intensiv sind. Den höchsten Grad erreichen dagegen die *hysterischen Anästhesien*, die auf einer Störung der Aneignung der Sinneseindrücke durch das Bewußtsein beruhen.

3. **Die Symptome der Anästhesie.** In vielen Fällen werden die Kranken selbst auf eine bestehende Anästhesie der Haut und der damit oft verbundenen Tiefenanästhesie aufmerksam. Sie bemerken, daß sie an gewissen Körperstellen den Druck der Kleider, der Bettdecke u. dgl. nicht mehr in der gehörigen Weise empfinden. Am ehesten machen sich

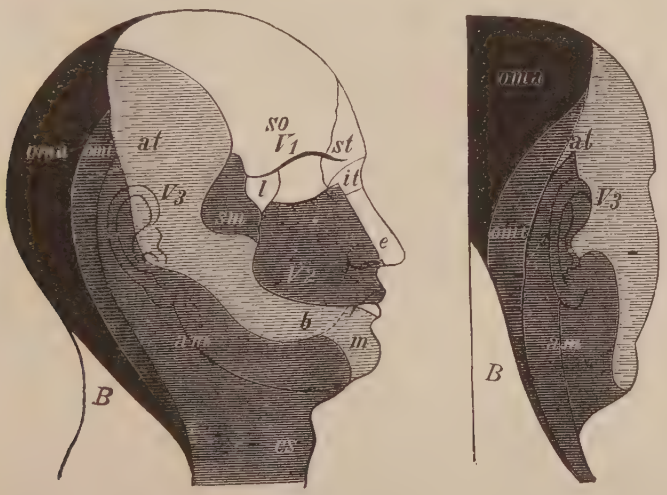


Abb. 51 und 52.

Verteilung der sensibelen Hautnerven am Kopfe.

oma und *omi* N. occipitalis major und minor,
am N. auricularis magnus,
cs N. cervicalis superficialis,
V_1, V_2, V_3 erster, zweiter, dritter Ast des Quintus (*V*),
so N. supraorbitalis,
st N. supratrochlearis,
it N. infratrochlearis,
e N. ethmoidalis,
l N. lacrymalis,
sm N. subcutaneus malae s. zygomaticus,
at N. auriculo-temporalis,
b N. buccinatorius,
m N. mentalis,
B Hintere Äste der Zervikalnerven.

Anästhesien an den *Händen* bemerkbar, da sie in mannigfacher Weise die Beschäftigungen der Kranken beeinträchtigen. So z. B. verlieren die Kranken feinere Gegenstände, Nähnadeln u. dgl., leicht aus den Händen, ohne Hilfe des Gesichtssinns können sie durch bloßes *Betasten* die Gegenstände nicht erkennen und daher nicht richtig verwerten u. dgl. In anderen Fällen wird freilich die Anästhesie, namentlich am Rumpf, erst durch die objektive Untersuchung gefunden. Beachtenswert ist, daß *hysterische* Anästhesien, auch wenn sie sehr beträchtlich und ausgedehnt sind, von den Kranken selbst oft ganz unbemerkt bleiben.

Sehr häufig vereinigen sich die Anästhesien mit *subjektiven abnormen Sensationen* (*Parästhesien*) an den betroffenen Hautstellen. Die Kranken empfinden daselbst ein Gefühl von »Taubsein«, »Pelzigsein«, klagen über Kriebeln, Ameisenkriechen u. dgl. Ja, die anästhetischen Hautstellen können sogar der Sitz sehr lebhafter *Schmerzen* werden (*Anaesthesia dolorosa*), wenn zentralwärts von der Leitungsunterbrechung abnorme Reizungen der sensibelen

Nerven stattfinden. Außerdem können *neben* der Anästhesie selbstverständlich Anomalien der Motilität, der Reflexe und vasomotorische Störungen in mannigfachster Weise vorhanden sein. Besonders hervorheben müssen wir die sogenannten *trophischen Störungen* (Entzündungen, Geschwürsbildungen, Dekubitus u. dgl.), die nicht selten in anästhetischen Teilen beobachtet werden. Ob es sich hierbei zum Teil wirklich um unmittelbare Schädigungen der Gewebe durch den Fortfall normaler »trophoneurotischer« Einflüsse handelt, ist eine noch völlig unentschiedene Frage. Die *Mehrzahl* der gewöhnlich sogenannten »trophischen« Störungen entsteht zweifellos durch *äußere* Schädlichkeiten (kleine Verwundungen mit sich daran anschließenden eitrigen Infektionen), die bei der bestehenden Anästhesie und insbesondere *Analgesie* der Haut von den Kranken nicht genügend beachtet und daher weder vermieden, noch in ausreichender Weise behandelt werden (vgl. insbesondere unten das Kapitel über die Syringomyelie). Grobe äußere Verletzungen, Verbrennungen, Dekubitusbildungen u. dgl. werden in anästhetischen Teilen von den Kranken oft gar nicht bemerkt und erreichen daher eine ungewöhnliche Ausbreitung und Verschlimmerung.

Die *willkürliche Bewegung* wird durch eine Anästhesie der *Haut* zwar an sich nicht merklich verändert. Doch werden alle feineren Bewegungen durch Hautanästhesien beträchtlich erschwert. So können Kranke mit herabgesetzter Sensibilität an den Fingern meist keine feinere Handarbeit mehr verrichten, z. B. nicht mehr ordentlich nähen, da sie alle Augenblicke die Nähnadel verlieren. Stärkere organische Störungen der *tiefen Sensibilität* (des Muskelsinnes) bewirken dagegen stets eine Unsicherheit der Bewegung, die man als *Ataxie* (s. d.) bezeichnet. Nur bei hysterischen Anästhesien tritt diese Bewegungsstörung nicht ein. Der Ausfall der regulierenden Muskelempfindungen kann zum Teil durch die Kontrolle des *Auges* ersetzt werden. Bei geschlossenen Augen werden daher die Bewegungen anästhetischer Teile, wenn sich die Anästhesie sowohl auf die Haut, als auch auf die tieferen Teile (Muskeln, Gelenke) bezieht, vollständig unsicher, da die Kranken dann jedes Urteil über den Umfang und die genauere Richtung ihrer Bewegungen verlieren. — Sehr ausgedehnte Anästhesien des ganzen Körpers, die gleichzeitig mit Anästhesie der Sinnesorgane verbunden sind, bleiben anscheinend zuweilen nicht ohne Einfluß auf das *Bewußtsein*. Wir haben einen merkwürdigen Fall von totaler Anästhesie des ganzen Körpers, verbunden mit einseitiger Blindheit und Taubheit, beobachtet. Wenn man diesen Kranken durch Verschluß seines noch funktionierenden Auges und Ohres von allen äußeren Sinneseindrücken ganz abschloß, so konnte man ihn hierdurch jederzeit in tiefen *Schlaf* versetzen! Ähnliche Beobachtungen sind auch von anderen Ärzten gemacht worden. Doch ist dabei zu bemerken, daß derartige ausgebreitete Anästhesien bisher fast nur bei der Hysterie (s. d.) beobachtet worden sind, und daß sich deshalb bei der eben erwähnten Erscheinung wahrscheinlich auch noch psychische Momente geltend machen.

Auf die verschiedenen Formen und Verlaufsarten der Anästhesien gehen wir hier nicht näher ein, da sie bei den einzelnen, der Anästhesie zugrunde liegenden Krankheiten zur Sprache kommen werden. Die *Ausbreitungsgebiete* der *peripherischen* sensibelen Nerven in der Haut sind in den vorstehenden Abbildungen (Abb. 46—52) übersichtlich dargestellt. Wie die Erfahrung zeigt, bewirkt auch die völlige Durchschneidung eines peripherischen sensibelen (oder gemischten) Nerven fast niemals eine *totale* Anästhesie in dem hierzu gehörigen Hautgebiet, weil vielfache Anastomosen unter den Endverzweigungen der sensibelen Nerven stattfinden. Die Verbreitungs-

gebiete der Nerven aus den einzelnen *sensibelen Rückenmarkswurzeln* in der Haut werden später bei der Pathologie des Rückenmarkes zur Sprache kommen.

Eine kurze gesonderte Besprechung erfordert noch die Anästhesie im Gebiete des Trigeminus.

4. Die **Anästhesie des Trigeminus** wird beobachtet bei Geschwülsten, syphilitischen Neubildungen, chronischen Entzündungen und ähnlichen Prozessen an der Schädelbasis, die den Stamm, das Ganglion Gasseri oder einen der drei Äste des Trigeminus komprimieren, bzw. sich auf die Nerven unmittelbar fortsetzen. Auch traumatische Läsionen des Trigeminus kommen verhältnismäßig nicht selten vor. Die Ausbreitung der Anästhesie, je nachdem die Erkrankung den ganzen Trigeminus oder nur einen Ast desselben betrifft, ist aus Abb. 51 und 52 ersichtlich. Doch kommen individuelle Schwankungen in dieser Beziehung vor. Bei gänzlicher Anästhesie des Trigeminus sind auch die Konjunktiva und Kornea, die Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und der Zunge bis zum Foramen coecum, sowie der weiche Gaumen auf der befallenen Seite anästhetisch. Man findet daher nicht selten kleine Geschwüre an der Zunge und Mundschleimhaut, die von Bißverletzungen herrühren. Von besonderem Interesse und von Ärzten sowie von Physiologen vielfach studiert ist die bei Trigeminusanästhesie nicht selten beobachtete »*Ophthalmia neuroparalytica*«, eine ulzeröse, fast immer im unteren Segment der Kornea beginnende Keratitis. Sie geht zuweilen in eitrige Entzündung des ganzen Augapfels über. Dieses Leiden wird von manchen Seiten für eine unmittelbare Folge der Störung besonderer »*trophischer*« Funktionen angesehen. Nach sorgfältigen experimentellen Untersuchungen ist es aber sicher festgestellt, daß äußere traumatische Einflüsse stets den ersten Anlaß und die Möglichkeit zum Eindringen von Entzündungserregern geben. Infolge der *Anästhesie* des Auges werden die eintretenden Entzündungserscheinungen von den Kranken nicht bemerkt und erreichen daher oft einen ungewöhnlich hohen Grad. Ob wir außerdem noch eine besondere *verminderte Widerstandsfähigkeit* des Gewebes und eine *Beeinträchtigung aller ausgleichenden Funktionen* infolge der Nervenläsion annehmen müssen, ist noch ungewiß, aber nicht ganz unwahrscheinlich.

Die Haut des Gesichtes ist bei Trigeminusanästhesie oft etwas gedunsen, gerötet. Sie fühlt sich zuweilen wärmer, manchmal aber auch kühler an. Die *Reflexe* sind (bei peripherischer Anästhesie) erloschen, die *Tränensekretion* ist versiegt oder wenigstens dauernd vermindert. Der Geschmack auf den zwei vorderen Dritteln der betroffenen Zungenhälfte, welcher vom N. lingualis vermittelt wird, ist fast immer erheblich herabgesetzt. Nach den Untersuchungen von Krause an Kranken, denen das Ganglion Gasseri exstirpiert war (s. u.), enthält der Trigeminus namentlich Fasern, welche die Geschmacksempfindungen für süß, sauer und salzig an der Zungenspitze und den zwei vorderen Dritteln des Seitenrandes vermitteln. Doch scheinen auch hier individuelle Schwankungen vorzukommen. Die Absonderung des *Speichels* erleidet in der Regel keine nachweisbare Veränderung. Dagegen beobachtet man zuweilen eine *Verminderung der Schleimsekretion* in der betreffenden *Nasenhöhle*.

Außer den bisher besprochenen *peripherischen* Anästhesien des Trigeminus kommen, insbesondere bei der *Syringomyelie* bzw. *Syringobulbie*, seltener auch bei anderen Erkrankungen der Oblongata, Anästhesien vor, die durch eine Läsion der *Kerngebiete des Trigeminus* (*nukleare Anästhesie*) bedingt sind. Hierbei zeigt sich das bemerkenswerte Verhalten, daß bei von unten nach oben fortschreitenden Erkrankungen zuerst die an die *Haargrenze* anstoßenden *oberen*

Teile der Stirnhaut (die lateralen meist vor den medialen) anästhetisch werden, daß die Gefühlsstörung dann bogenförmig nach unten und innen gegen die Augenbrauen fortschreitet, dann die äußeren Abschnitte der Augenlider, danach ihre medialen Abschnitte und erst zuletzt die Haut der Nasenflügel und des Nasenrückens ergreift. Somit scheint also der Stirnteil des ersten Astes des Trigeminus seine Fasern aus den am meisten distal (unten) gelegenen Kerngruppen zu beziehen (vgl. unten die anatomische Abbildung im Abschnitte über die Krankheiten der Oblongata), dann folgen nach oben Abschnitte für den dritten Ast (Schläfengegend), zuletzt für den zweiten Ast und für die Nasenäste des ersten Astes. Diese eigentümliche Tatsache wird sofort verständlich, wenn man an die *phylogenetische* Entwicklung des Kopfes beim Menschen denkt. Die Sensibilitätsstörungen in der Mundschleimhaut zeigen sich gewöhnlich zuerst in den hinteren Abschnitten der Wangenschleimhaut, dann im harten Gaumen und erst ganz zuletzt im Gebiete des weichen Gaumens und der Mandeln. Die Mundhöhlenschleimhaut erhält also ihre sensibelen Fasern aus dem distalen Abschnitte des Trigeminuskernes (Schlesinger).

5. **Behandlung der Anästhesie.** Da die Anästhesie in den meisten Fällen nur ein Symptom ist, so hat sich die Therapie selbstverständlich zunächst stets gegen die Grundkrankheit zu richten. Hier haben wir nur diejenigen Maßnahmen anzuführen, die in *symptomatischer* Beziehung gegen die Anästhesie zur Anwendung kommen können.

Das Hauptmittel ist der *elektrische Strom.* Man behandelt die anästhetischen Hautstellen mit dem *faradischen Strom* (gewöhnlich Elektrode, noch besser *faradischer Pinsel*) oder mit der *Kathode des galvanischen Stromes*, indem auf der Haut etwa 2—3 Minuten lang mit der Elektrode langsam hin und her gestrichen wird. Zuweilen ist schon unmittelbar nach der Sitzung ein Erfolg zu bemerken. Hysterische Anästhesien können auf diese Weise oft in kürzester Zeit beseitigt werden.

Außer der Elektrizität verordnet man *Einreibungen* (Kampferspiritus, Sp. formicarum, Sp. Serpylli u. a.), ferner *Bäder* und *örtliche* (kalte und heiße) *Duschen*, verbunden mit Frottieren der Haut. Die Wirkung *innerer Mittel* (z. B. Strychnin) ist durchaus zweifelhaft.

Von großer Wichtigkeit ist es, die anästhetischen Teile gegen äußere Verletzungen zu schützen. Bei Anästhesie des Gesäßes und der Hacken muß man nach Möglichkeit die Bildung eines Dekubitus verhüten. Bei der *Anästhesie des Trigeminus* muß man das Auge durch einen sorgfältig angelegten Okklusivverband vor der Entwicklung einer neuroparalytischen Keratitis nach Möglichkeit bewahren und jede kleinste eintretende Entzündung mit größter Sorgfalt behandeln. Dann kann man schlimme Folgen fast mit Sicherheit vermeiden.

Drittes Kapitel.

Die Neuralgien im allgemeinen.

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Obgleich jeder Schmerz selbstverständlich durch krankhafte Nervenerregungen hervorgerufen wird, so ist es doch gerechtfertigt, eine besondere Art von Schmerzen mit dem Namen der *Neuralgien* auszuzeichnen. Man versteht darunter Schmerzen, die durch die Erkrankung oder die unmittelbare Reizung eines *bestimmten sensibelen Nerven* bedingt sind. Der Name Neuralgie hat demnach sowohl eine symptomatologische, als auch eine pathologisch-anatomische Bedeutung. In ersterer Hinsicht zeichnen sich

die meisten Neuralgien durch folgende Eigentümlichkeiten aus: 1. Der Schmerz wird annähernd *genau im Verlaufe und im Verbreitungsgebiete eines oder einiger bestimmter Nervenstämme oder Nervenzweige* empfunden. Er ist 2. meist von sehr *beträchtlicher Heftigkeit*, und 3. ist er in der Regel nicht beständig vorhanden, sondern zeigt deutliche Schwankungen. Viele Neuralgien treten in ausgesprochenen *Schmerzanfällen* auf, die von ganz schmerzfreien Zwischenzeiten unterbrochen sind. In *anatomischer* Hinsicht ist die Neuralgie keine einheitliche Erkrankung. Jede schwerere anhaltende Reizung eines sensibelen Nerven führt zu neuralgischen Schmerzen. Oft ist das Leiden nur die Teilerscheinung eines sonstigen ausgedehnteren Krankheitsprozesses (*symptomatische Neuralgien*). In anderen Fällen ist aber die Erkrankung des sensibelen Nerven eine vollständige Krankheit für sich (*idiopathische, primäre Neuralgien*). Bei manchen idiopathischen Neuralgien können wir mit großer Wahrscheinlichkeit eine *entzündliche* Erkrankung des Nerven oder der Nervenscheide annehmen, so z. B. bei der Ischias. Bei anderen, und zwar gerade bei den am meisten typischen Neuralgien, wie z. B. bei den schweren Trigeminusneuralgien, ist diese Annahme dagegen unwahrscheinlich. Hier sind wir über das eigentliche Wesen der »neuralgischen Erkrankung« noch sehr im unklaren. Es treten zeitweise — in einzelnen Anfällen — ohne alle bekannte Ursache oder auf bestimmte Veranlassungen hin äußerst lebhafte Reizvorgänge in dem besonderen Nervengebiete auf und führen zu den heftigsten Schmerzen. Trousseau hat diese *sensibelen* Reizanfälle mit den *motorischen* Entladungen des epileptischen Anfalles verglichen und daher von *»epileptiformen Neuralgien«* gesprochen.

Was das *allgemeine Vorkommen* der Neuralgien betrifft, so hat das *Lebensalter* insofern einen Einfluß, als die meisten Neuralgien im mittleren Lebensalter auftreten. Doch kommen Neuralgien des Trigeminus besonders auch bei älteren Personen vor. Bei Kindern sind Neuralgien selten. Das *Geschlecht* übt sofern einen Einfluß aus, als gewisse Formen von Neuralgien (z. B. Ischias, Armneuralgien) häufiger bei Männern beobachtet werden. Andererseits begünstigen gewisse Phasen des weiblichen Geschlechtslebens (Pubertätsentwicklung, Schwangerschaft, Wochenbett, Klimakterium) das Auftreten von Neuralgien. Von einer gewissen Bedeutung ist die allgemeine *neuropathische*, in der Mehrzahl der Fälle *ererbte Veranlagung*. Neuralgien treten oft bei Personen auf, die an sonstigen Neurosen leiden, oder in deren Familien nervöse Erkrankungen (Psychosen, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie) schon wiederholt vorgekommen sind. Auch die *Körperkonstitution* scheint von Einfluß zu sein. Nach einer häufig gemachten Angabe sind Neuralgien bei *Anämischen*, ferner bei Personen, deren Konstitution durch *körperliche* und *geistige Überanstrengung*, durch *unzweckmäßige Lebensweise*, durch *psychische Erregungen* u. dgl. geschädigt ist, besonders häufig. Doch ist zu bemerken, daß viele der hierher gerechneten Schmerzzustände keine Neuralgien im strengen Sinne des Wortes sind.

Als unmittelbar einwirkende oder wenigstens veranlassende *Ursachen* der Neuralgien sind zu nennen: 1. *Erkältungen*, Einwirkung von Zugluft, Wind, Nässe u. dgl. (sogenannte *»rheumatische Neuralgien«*). Wie die Kälte hierbei wirkt, ist durchaus nicht klar. Gewöhnlich nimmt man an, daß durch ihre Einwirkung unmittelbar oder auf reflektorischem Wege in dem Nerven leichtere anatomische (entzündliche?) Veränderungen entstehen. 2. *Mechanische und traumatische Einwirkungen.* Hierher gehören zunächst Verwundungen und Quetschungen, welche den Nerven *unmittelbar* treffen. So entstehen z. B. zuweilen äußerst heftige Neuralgien durch das Eindringen von

Fremdkörpern (Holzsplitter, Knochensplitter bei Verwundungen u. a.) in einen Nervenast. Zu erwähnen sind auch hier die zuweilen bei Amputationen auftretenden äußerst heftigen Neuralgien. Wahrscheinlich sind es hierbei weniger die sogenannten Amputationsneurome, als vielmehr die in der Amputationsnarbe entstehenden Zerrungen und Dehnungen der Nervenstämme, durch welche die Schmerzen entstehen. Ferner gehören hierher mannigfaltige *Erkrankungen in der Umgebung von Nerven.* Namentlich führen Erkrankungen der Knochen und des Periosts durch Druck und mechanische Reizung, vielleicht auch manchmal durch fortgeleitete Entzündung zu Neuralgien in denjenigen Nerven, welche durch Knochenkanäle, in Knochenfurchen u. dgl. ihren Verlauf nehmen. Endlich können Geschwülste, Aneurysmen, Hernien, der gravide Uterus durch Druck auf benachbarte Nerven zu Neuralgien führen. Doch ist hervorzuheben, daß nicht jeder Druck auf einen Nerven in gleicher Weise zu Neuralgie führt, so daß wir also auch bei den Kompressionsneuralgien wahrscheinlich noch besondere Folgeveränderungen im Nerven annehmen müssen. 3. Sehr wichtig ist die Beziehung gewisser *Infektionen* und *Intoxikationen* zur Entstehung von Neuralgien. Zunächst ist es nicht unmöglich, daß manche der scheinbar »idiopathisch« entstandenen Neuralgien auf infektiöse Ursachen zurückzuführen sind, eine Annahme, welche z. B. für die mit Zostereruption verbundenen Interkostalneuralgien und für manche akuten Trigeminusneuralgien gemacht werden kann. Ferner stehen manche Neuralgien in sicherer Beziehung zu anderweitigen Infektionskrankheiten. Zu erwähnen sind die *Malarianeuralgien*, die unmittelbar von der Malariainfektion abhängen, oft in regelmäßigen Zwischenzeiten auftreten und durch eine spezifische Behandlung (Chinin) geheilt werden. Außerdem werden im Verlauf und im Anschluß an *Typhus*, *Pocken* und ähnliche akute Infektionskrankheiten, ferner im Sekundärstadium der *Syphilis* nicht selten Neuralgien beobachtet. Von *toxisch wirkenden Stoffen* wird vorzugsweise dem *Alkohol*, *Blei*, *Arsenik*, *Quecksilber*, zuweilen auch dem *Nikotin* eine Beziehung zum Zustandekommen von Neuralgien zugeschrieben. Indessen handelt es sich hierbei meist nicht um echte Neuralgien, sondern um andersartige Schmerzen (die Arthralgien der Bleikranken, die polyneuritischen Schmerzen der Alkoholiker u. a.). 4. Auch bei manchen *Konstitutionskrankheiten*, bei der *Gicht* und namentlich häufig beim *Diabetes mellitus* kommen symptomatische Neuralgien vor. Man nimmt an, daß hierbei abnorme chemische Einflüsse auf die sensibelen Nerven wirksam sind. 5. Endlich hat man früher manchmal von sogenannten »*Reflexneuralgien*« gesprochen, indem z. B. Erkrankungen der Geschlechtsorgane in entfernt gelegenen Nerven Neuralgien hervorrufen sollten. Derartige Beobachtungen halten aber einer strengeren Kritik nicht stand. Meist handelt es sich in den so gedeuteten Fällen um Hysterie.

Allgemeine Symptomatologie der Neuralgien. Der *neuralgische Schmerzanfall* beginnt entweder ganz plötzlich oder häufiger, nachdem eine Zeitlang gewisse *Vorboten* (Kältegefühl, Kriebeln, leichte schmerzhafte Sensationen u. dgl.) vorangegangen sind. Die *Schmerzen* während des Anfalls sind meist von äußerster Heftigkeit, sie werden teils als brennend und bohrend, teils als blitzartig zuckend und reißend beschrieben. Oft treten kurze, vorübergehende Remissionen des Schmerzes ein. Die Lokalisation der Schmerzen entspricht meist genau dem befallenen Nervengebiet, so daß die Kranken den anatomischen Verlauf des Nerven oft ganz bestimmt angeben können. Auf der Höhe der Anfälle tritt jedoch nicht selten eine »*Irradiation*« (Ausstrahlung) des Schmerzes in benachbarte Nervengebiete ein. Äußere Reize (kalte Luft),

psychische Erregungen und namentlich Bewegungen des erkrankten Körperteils rufen häufig eine Steigerung der Schmerzen hervor.

Bei der *objektiven Untersuchung* fallen zunächst gewisse *Störungen der Sensibilität* auf. Manchmal zeigt die Haut im Gebiete der Neuralgie eine geringe oder sogar stärkere *Anästhesie*, die besonders in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen und unmittelbar nach ihnen nachweisbar ist. Viel häufiger besteht dagegen sowohl während des Anfalls, als auch während der schmerzfreien Zeit eine *Hyperästhesie* der Haut und der darunter liegenden Teile. Namentlich sind gewisse bestimmte Punkte oft schon gegen leichten Druck in hohem Grade empfindlich und schmerzhaft. Man bezeichnet diese als *Schmerzpunkte* (*points douloureux*). Sie sind zuerst von Valleix 1811 bei den einzelnen Formen der Neuralgien ausführlich, aber in viel zu sehr schematisierender Weise beschrieben worden. Immerhin haben sie eine gewisse diagnostische Wichtigkeit, da sie häufig nicht nur während der Anfälle selbst, sondern, obgleich in geringerem Grade, auch *in den schmerzfreien Zwischenzeiten* aufzufinden sind. Die Schmerzpunkte entsprechen stets gewissen Stellen im Verlaufe des Stammes oder der gröberen Verzweigungen des befallenen Nerven und finden sich besonders da, wo man bei einem stärkeren, in die Tiefe wirkenden Druck den Nerven gegen irgendeine feste Unterlage andrücken kann. Sie sind demnach wahrscheinlich stets auf eine abnorme Druckempfindlichkeit des erkrankten Nerven selbst zu beziehen. In manchen Fällen von Neuralgie können sie auch ganz fehlen.

Außer den sensibelen kommen auch *motorische Symptome* bei den Neuralgien nicht selten vor. Gleichzeitige *Lähmungserscheinungen* müssen stets als Komplikation angesehen werden, bedingt durch irgendeine gröbere Schädigung motorischer Nerven. Bei den reinen idiopathischen Neuralgien fehlen sie daher ganz. Dagegen hängen die häufig zu beobachtenden gleichzeitigen *motorischen Reizerscheinungen* meist unmittelbar von der Neuralgie ab und sind als *Reflexzuckungen* infolge der starken sensibelen Nervenreizung aufzufassen.

Auch *vasomotorische Symptome* werden bei Neuralgien häufig beobachtet. Namentlich im Gesicht (bei Trigeminusneuralgien) sieht man oft eine auffallende Blässe oder eine lebhafte Rötung der Haut und der Konjunktiva. Ferner können abnorme *Sekretionen* (Tränen, Schweiß) im Anfalle oder an dessen Ende auftreten. Von allen diesen Erscheinungen wissen wir nicht, ob sie durch direkte oder reflektorische Nervenreizung zustande kommen. *Trophische Störungen* machen sich in verschiedener Weise bemerkbar. Während des Anfalles treten Eruptionen von *Urtikaria* oder noch häufiger von *Herpesbläschen* im Verlaufe des befallenen Nerven auf (*Herpes zoster*). Auch *andauernde Gewebsveränderungen* in den zu dem Gebiete der erkrankten Nerven gehörigen Teilen (Ergrauen und Ausfallen der Haare, seltener ungewöhnlich starker Haarwuchs, Verdickungen oder Atrophie der Haut, deren Verfärbungen und Pigmentierungen, Atrophien der tieferen Teile u. dgl.) sind bei langwierigen schweren Neuralgien häufig beobachtet worden. Endlich sei noch erwähnt, daß man während des Anfalles zuweilen eine *Herabsetzung der Pulsfrequenz* findet.

Die *allgemeine Ernährung* des Körpers leidet bei den Neuralgien namentlich dann, wenn durch die Schmerzanfälle der Schlaf und die Nahrungsaufnahme beständig gestört werden. Dann tritt allmählich eine bemerkbare Einwirkung des Leidens auf die Gesamtkonstitution ein. Die Kranken werden blaß, magern ab, und nicht selten bleiben die andauernden qualvollen Schmerzen auch nicht ohne Einfluß auf den *psychischen Zustand* der Patienten. Die Kranken werden reizbar und zu melancholischen Äußerungen geneigt.

Wiederholt sind Selbstmordanfälle aus Anlaß schwerer unheilbarer Neuralgien vorgekommen.

Was den *gesamten Krankheitsverlauf* bei den Neuralgien anbetrifft, so kommen hierin die größten Verschiedenheiten vor. Wie schon wiederholt erwähnt, ist das Auftreten der Krankheit in einzelnen *Anfällen*, deren nähere Pathogenese uns freilich noch gänzlich unbekannt ist, vor allem charakteristisch. Diese Anfälle treten zuweilen täglich oder sehr oft des Tages auf, zuweilen in größeren, regelmäßigen oder in unregelmäßigen Zwischenräumen. Ihre Dauer beträgt nur wenige Minuten oder mehrere Stunden. In der Zeit zwischen den Anfällen befinden sich manche Patienten ganz wohl, bei anderen besteht auch dann noch eine gewisse Empfindlichkeit der Haut fort. Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt zuweilen nur wenige Tage oder Wochen. Zuweilen besteht das Leiden dagegen mit mannigfachen Schwankungen jahre- und jahrzehntelang, ist mit einem Worte keiner Besserung fähig, obgleich andererseits auch noch nach jahrelanger Krankheitsdauer Heilungen vorkommen. Natürlich hängt der Gesamtverlauf häufig von der etwa vorhandenen gröberen anatomischen Ursache des Leidens (Geschwülste, Knochenkrankheiten, Aneurysmen u. dgl.) ab.

Manche Einzelheiten werden im folgenden Kapitel zur Sprache kommen.

Allgemeine Therapie der Neuralgien. Bei der *Behandlung der Neuralgien* hat man zunächst immer mit aller Sorgfalt nach irgendeinem ursächlichen Moment zu forschen, das vielleicht der Therapie zugänglich ist. Die Erfüllung der *Indicatio causalis* ist namentlich bei den Neuralgien aus *mechanischen Ursachen* möglich. Die Exstirpation von Geschwülsten, die Exzision von Narben, die Entfernung von Fremdkörpern, die Behandlung von entzündlichen Neubildungen, von syphilitischen Erkrankungen, von Aneurysmen u. dgl. ist manchmal von bestem Erfolge begleitet, während freilich in vielen anderen Fällen die Grundkrankheit leider keiner erfolgreichen Therapie zugänglich ist. Eine kausale Behandlung ist ferner bei den Neuralgien einzuleiten, die auf *allgemeine Anämie*, auf eine *allgemeine neuropathische Konstitution*, auf *Hysterie* u. dgl. zurückzuführen sind. In solchen Fällen ist stets neben der besonders gegen die Neuralgie gerichteten Therapie auf die *Allgemeinbehandlung* (Diät, Lebensweise, psychische Behandlung, Bäder, Eisen, Nervina usw.) großer Wert zu legen, ebenso natürlich auch bei den Neuralgien im Verlaufe des *Diabetes*, der *Gicht*, der *Syphilis* u. a. Insbesondere ist stets an die Möglichkeit *syphilitischer Neuralgien* um so mehr zu denken, als wir hierbei in der Anwendung des *Jodkaliums* ein Mittel von oft vorzüglicher Heilwirkung besitzen. Auch bei den *Malarianeuralgien* vermögen wir der Kausalindikation zu genügen. Tritt die Neuralgie in annähernd regelmäßigen Intervallen auf bei Personen, die aus einer Malariagegend stammen und vielleicht schon an anderen Malariaerscheinungen gelitten haben (*Blutpräparat*, am besten nach der »Dicken Tropfen«-Methode!), so ist die Darreichung des *Chinins* in größeren Gaben (1,5—2,0 g) und eine anschließende kombinierte *Chinin-Neosalvarsankur* (s. Bd. I, Kap. Malaria) oft imstande, die Anfälle zu beseitigen. Auch bei den anscheinend *toxischen Neuralgien* (Blei, Quecksilber, Alkohol) hat die Behandlung in erster Linie auf die Entfernung der Krankheitsursache Bedacht zu nehmen.

In allen Fällen, wo die ursächliche Behandlung nicht ausführbar oder allein nicht genügend ist, kommen diejenigen zahlreichen Mittel und Behandlungsweisen in Betracht, welche der *Indicatio morbi* und *Indicatio symptomatica* entsprechen. Von der Voraussetzung einer entzündlichen Erkrankung des Nerven ausgehend, hat man vielfach versucht, durch *örtliche Ableitungs-*

mittel, Senfteige, reizende Einreibungen (Senfspiritus, Veratrinsalbe 0,5 : 20,0, Jodtinktur), *Blasenpflaster* und sogar durch das *Ferrum candens* einen günstigen Einfluß auf die Krankheit auszuüben. Die erstgenannten Mittel kommen nur in leichten Fällen zur Anwendung. *Vesikatore* längs des Verlaufes des befallenen Nerven werden zwar jetzt nur noch selten angewandt, sie sind aber in frischen (namentlich »rheumatischen«) Fällen von Ischias zuweilen von guter Wirksamkeit. Zum Ferrum candens greift man höchstens in veralteten, sehr schweren Neuralgien, wo (namentlich bei Ischias) in der Tat hierdurch günstige Heilerfolge erzielt sein sollen.

Von nicht zu bezweifelnder günstiger Wirksamkeit ist zuweilen die örtliche *elektrische Behandlung der Neuralgien*. Symptomatische, freilich vorübergehende Besserungen erzielt man manchmal selbst dann, wenn die eigentliche Ursache des Leidens von der Elektrizität nicht beeinflußt wird, während bei den idiopathischen Neuralgien häufig in frischen und zuweilen selbst in veralteten Fällen vollständige Heilungen erreicht werden können. In bezug auf die anzuwendende Methode gibt es keine ganz allgemein gültigen Regeln. Viele Spezialisten haben ihre eigenen Lieblingsmethoden. Am meisten üblich und empfehlenswert sind die folgenden Anwendungsweisen: 1. *Stabile Einwirkung der Anode eines konstanten Stromes* auf den ergriffenen Nervenstamm in möglichst großer Ausdehnung, namentlich auch auf die etwa vorhandenen Schmerzpunkte. Stärkere Stromschwankungen und Stromunterbrechungen sind ganz zu vermeiden. Man steigert allmählich die Stromintensität bis zu mittlerer Stärke. Die Dauer der Sitzungen, die täglich wiederholt werden müssen, beträgt 3—6 Minuten, zuweilen noch mehr. 2. Bei Neuralgien längerer Nerven sind *stabile absteigende* (*zuweilen auch aufsteigende*) *konstante Ströme* anzuwenden, wobei die Anode auf den möglichst zentral gelegenen Punkt des Nervenstammes oder auf die Wirbelsäule, die Kathode auf einzelne peripherisch gelegene Stellen aufgesetzt wird. 3. Der *faradische Strom* ist ebenfalls zuweilen von guter Wirkung. Entweder faradisiert man den Nerven mit mäßig starken »schwellenden« Strömen, oder man behandelt die Haut über dem befallenen Nerven mit dem *faradischen Pinsel*. Letztere Methode ist zwar schmerzhaft, aber in einzelnen Fällen von gutem Erfolg begleitet. — Als allgemeine Regel gilt, stets mit milder, sehr vorsichtiger Anwendung der Elektrizität anzufangen und erst später zu stärkeren Strömen überzugehen. Manchmal tritt eine auffallende Wirkung sofort (während des Schmerzanfalles) ein, manchmal zeigt sich erst nach mehreren Sitzungen die erste Besserung. Hat man nach 2 bis 3 Wochen und nach Anwendung der verschiedenen elektrischen Methoden gar nichts erzielt, so ist es geraten, die elektrische Behandlung als für den Fall nicht geeignet ganz aufzugeben. Die Anwendung der *statischen Elektrizität*, der Arsonvalschen Ströme, des *elektrischen Lichtes*, des *Elektromagnetismus* u. a. hat bei echten Neuralgien kaum jemals Erfolg. Die vielfach berichteten Heilerfolge beziehen sich wahrscheinlich größtenteils auf hysterische Schmerzzustände. Dagegen ist neuerdings wiederholt über bemerkenswerte Erfolge berichtet worden, die man durch *Röntgenbestrahlungen* der erkrankten schmerzenden Nerven erzielt hat.

Außer der Elektrizität kommt bei der Behandlung der Neuralgien eine Anzahl *innerer Mittel* in Betracht, die teils *symptomatisch* wirken sollen (*Narkotika*), teils sich den Ruf einer *spezifischen* Wirksamkeit erworben haben. Unter den letzteren ist vor allem das *Chinin* zu nennen. Keineswegs nur bei Malarianeuralgien, obgleich bei diesen am sichersten, sondern auch bei den »idiopathischen« Neuralgien kann das Chinin selbst in schweren Fällen noch vortreffliche Dienste leisten. Wesentlich ist hierbei, daß das Mittel in ziemlich

großen Dosen gegeben wird. Man fängt mit 1,0—1,5 g *pro die* an (am besten auf einmal gegeben) und kann in schweren Fällen bis zu 2, höchstens 3 g steigen. Die besten Erfolge vom Chinin sieht man bei *Trigeminusneuralgien*, während das Mittel bei anderen Neuralgien (z. B. Ischias) keine deutliche Wirksamkeit zeigt. Außer dem Chinin wendet man bei Neuralgien (insbesondere bei den frischen rheumatischen Formen) zuweilen auch mit Nutzen *Natrium salicylicum*, ferner neuerdings besonders oft *Antipyrin* (1,0 bis 2,0), *Aspirin* (0,1 mehrmals täglich), *Pyramidon* (0,25—0,5), *Phenazetin* (0,5—1,0), *Salipyrin* (1,5—2,0) und ähnliche Mittel an. Nächstdem kommen zu längerem Gebrauche vorzugsweise *Arsenik* und *Bromkalium* in Betracht. Ersteres wird in Pillenform oder als *Solutio Fowleri* verordnet (3 mal täglich 5 Tropfen, allmählich steigend). Bromkalium ist nur in großen Dosen (3,0—5,0—10,0 *pro die*) wirksam.

Bei vielen schweren Neuralgien unentbehrlich ist der Gebrauch der *Narkotika*, vor allem des *Morphiums*. Es wird fast nur während des Anfalles selbst angewandt und zwar am besten in Form einer *subkutanen Injektion* (von 0,005—0,01 an), in der Nähe der schmerzhaften Stelle. Die schmerzstillende Wirkung erfolgt fast ausnahmslos. In hartnäckigen, langdauernden Fällen tritt aber allmählich eine Gewöhnung an das Mittel ein. Man muß dann zu immer höheren Dosen greifen, und auch diese lassen schließlich in ihrer Wirkung nach. Unter den chronischen Morphinisten findet man zahlreiche Kranke, die an schweren Neuralgien gelitten haben oder noch leiden, so daß also eine vorsichtige Zurückhaltung beim Gebrauch des Morphiums durchaus notwendig ist. Namentlich soll man sich nicht leicht dazu entschließen, den Kranken die Morphiumspritze selbst in die Hand zu geben. Von manchen Ärzten wird den Morphiuminjektionen bei den Neuralgien nicht nur ein symptomatischer, sondern auch ein dauernder Nutzen zugeschrieben. Man sieht in der Tat zuweilen, daß leichtere Neuralgien unter dem ausschließlichen Gebrauch von Morphiuminjektionen zur Heilung gelangen; doch handelt es sich hierbei wahrscheinlich meist um Spontanheilungen. Die *innere Anwendung* von Morphium- und Opiumpräparaten steht der subkutanen Einspritzung an Sicherheit und Raschheit der Wirkung entschieden nach. Die verschiedenen *Schlafmittel* (*Chloralhydrat*, *Veronal*, *Sulfonal*, Bromural, Adalin u. a.) werden bei schweren Neuralgien oft angewandt, obwohl sie meist erheblich weniger wirksam sind als das Morphium. Die *äußerliche Anwendung* von narkotischen Salben, Einreibungen u. dgl. wird in der Praxis vielfach geübt, ist aber nur in leichteren Fällen von sichtlichem Nutzen. Man verschreibt Salben mit Extr. Opii (1 : 10), Extr. Belladonnae (2 : 10), Extr. Opii und Veratrin ana 1,0 auf 20,0 Ungt. simpl. u. dgl. Hieran schließt sich die äußere Anwendung von Chloroform (Auflegen von in Chloroform getauchtem Löschpapier oder Einreibungen mit Chloroformöl) und Äther (örtlicher Ätherspray) an.

Eine recht große praktische Bedeutung hat in letzter Zeit die sogenannte *Injektionstherapie* mit *Novokain*, *Beta Eukain* und ähnlichen Mitteln gewonnen. Wir werden bei der Besprechung der einzelnen Formen der Neuralgien näher darauf eingehen.

In schweren Fällen ist oft von großer Bedeutung die *chirurgische Behandlung* der Neuralgien, die Durchschneidung des Nerven (*Neurotomie*), die Exzision eines Stückes aus dem Nerven (*Neurektomie*), um dadurch das Zusammenwachsen des durchschnittenen Nerven zu verhindern oder endlich die Nervenherausdrehung (sogenannte *Exairese*). Die nähere Beschreibung der Operationsmethoden ist in den chirurgischen Lehrbüchern nachzulesen. Hier ist nur hervorzuheben, daß die chirurgische Behandlung der Neuralgien, namentlich

der *schweren Trigeminusneuralgien*, oft vorzügliche Erfolge erzielt. Die Deutung dieser Erfolge ist aber keine ganz leichte. Wahrscheinlich handelt es sich nicht nur um eine Unterbrechung der Leitung von der schmerzauslösenden Stelle zum empfindenden Zentrum, sondern auch um eine sekundär eintretende Veränderung des ganzen sensibelen Neurons, durch welche die neuralgische Veränderung aufgehoben wird. Selbstverständlich tritt der Heilerfolg nicht in allen Fällen ein. Stets wird man die Operation nur in schweren Fällen vorschlagen, wo alle übrigen Mittel bereits vergeblich versucht worden sind, und wird den Patienten zwar die Möglichkeit oder sogar Wahrscheinlichkeit eines Erfolges, niemals aber ein sicheres Eintreten desselben in Aussicht stellen. — Außer der Nervendurchschneidung ist auch öfter die blutige oder unblutige *Nervendehnung* bei Neuralgien versucht worden. Wir kommen auf dieses Heilverfahren bei der Besprechung der Ischias noch einmal zurück.

Die Anwendung von *heißer Luft*, heißen Sandbädern, von *Bädern* u. dgl. kommt vorzugsweise nur bei der Behandlung der Neuralgien im Bereiche der Extremitätennerven (namentlich bei der Ischias) in Betracht und wird daher, ebenso wie die *Massage*, bei den betreffenden einzelnen Formen der Neuralgien näher besprochen werden.

Viertes Kapitel.

Die einzelnen Formen der Neuralgien und verwandte Erkrankungen.

1. Neuralgie des Trigeminus.

(*Prosopalgie. Tic douloureux. Fothergillscher Gesichtsschmerz.*)

Ätiologie. Die Trigeminusneuralgie ist eine der häufigsten und wichtigsten Neuralgien, bei deren Entstehung die mannigfachsten, im vorigen Kapitel im einzelnen erwähnten Ursachen und prädisponierenden Momente eine Rolle spielen. Manche leichte Formen, namentlich Neuralgien im ersten Ast, entstehen akut scheinbar ohne jede Veranlassung. Hierbei mögen irgendwelche unbekannte infektiöse oder autointoxikatorische Einflüsse eine Rolle spielen. Nicht selten, wiederum vorzugsweise bei den leichten Neuralgien im ersten Ast, lassen sich *Erkältungen* (Wind, Nässe) als Ursache nicht von der Hand weisen. Neuralgien nach *akuten Infektionskrankheiten* (Influenza, Typhus), ferner vorzugsweise die *Malarianeuralgien* lokalisieren sich besonders häufig im ersten, seltener im zweiten, nur ausnahmsweise im dritten Ast des Trigeminus. Ferner geben *Erkrankungen der Schädelknochen und des Periosts* (Tumoren), häufig *Erkrankungen der Zähne* (Karies, Zahnexostosen, Anomalien der Zahnentwicklung und Zahnstellung), außerdem *Krankheiten der Nasen- und Stirnhöhlen*, der *Kiefer*, *des Mittelohres* und der *Augen* (Entzündungen und auch Überanstrengungen des Auges) zu Trigeminusneuralgien Anlaß. Auch Erkrankungen an der Gehirn- und Schädelbasis können durch Reizung der Trigeminuswurzeln zu heftigen Neuralgien Anlaß geben. Romberg fand als Ursache eines schweren unheilbaren Falles ein *Aneurysma der Carotis interna*, welches auf das Ganglion Gasseri drückte. Einen genau analogen Fall haben auch wir gesehen. Von besonders großer praktischer Wichtigkeit sind aber die *schweren, jahrelang anhaltenden Trigeminusneuralgien*, bei denen meist gar keine bestimmte Ursache oder höchstens eine allgemeine nervöse Veranlagung nachweisbar ist. Diese Form, welche überhaupt die häufigste schwere, idiopathische Neuralgie darstellt, tritt vorzugsweise in *vorgerückterem Lebensalter* auf, bei

Männern und Frauen etwa gleich häufig. Die Ursachen dieses qualvollen Leidens sind noch fast ganz unbekannt, zumal da auch die anatomischen Befunde an den resezierten Nervenstücken und am exstirpierten Ganglion Gasseri keine sichere Deutung zulassen. Für einen Teil dieser Fälle bin ich geneigt, einen Zusammenhang mit der oft gleichzeitig vorhandenen *Arteriosklerose* (vielleicht zuweilen auch mit einer syphilitischen Gefäßerkrankung) anzunehmen. Die arteriosklerotischen Veränderungen in den kleinen, das Ganglion Gasseri oder die Nervenäste versorgenden Gefäßen könnten sehr wohl zu Ernährungsstörungen in dem Nervengewebe und dadurch zu den lebhaften Schmerzen führen.

Symptome und Verlauf. Die Schmerzanfälle bei der Quintusneuralgie haben meist eine ziemlich große Intensität und können in schweren Fällen die qualvollste und schrecklichste Heftigkeit erreichen. Sie treten teils ganz ohne Veranlassung, teils bei geringen äußeren Einwirkungen (Waschen, Sprechen, körperlichen Bewegungen, psychischen Erregungen u. dgl.) auf. Schon im ganzen Gesichtsausdruck der Kranken prägt sich der Schmerz und die Furcht vor dem Eintritt des Schmerzanfalls aus. Manchmal kommen die Anfälle ziemlich regelmäßig zu bestimmten Tagesstunden, namentlich des Vormittags, bei anderen Kranken zeigen sie sich regellos. Zuweilen liegen zwischen den einzelnen Schmerzanfällen längere, schmerzfreie Zwischenzeiten, zuweilen folgen die Anfälle einander in fast ununterbrochener Reihe. Trousseau hat diese anfallsweise auftretenden Neuralgien *»epileptiforme Neuralgien«* genannt. Die blitzartig zuckenden und schneidenden Schmerzen erstrecken sich auf das Gebiet der befallenen Trigeminusäste, strahlen aber auch zuweilen in den Hinterkopf, in den Nacken, in die Schultern usw. aus. Häufig sind *reflektorische Zuckungen* im Gesicht wahrnehmbar, namentlich Blepharospasmus und Zucken der Mundwinkel. Die *vasomotorischen Störungen* machen sich anfangs als ungewöhnliche Blässe, später gewöhnlich als deutliche abnorme Röte des Gesichts und der Konjunktiva bemerkbar. Bei Neuralgien in den zwei oberen Ästen sieht man während der Anfälle oft eine abnorm *starke Tränensekretion*. Seltener sind eine krankhafte *Speichelsekretion* und eine verstärkte *Absonderung der Nasenschleimhaut*. Zuweilen, aber doch ziemlich selten, treten *Herpeseruptionen* im Verlaufe des befallenen Nerven auf, *Zoster frontalis*, *Herpes conjunctivae* u. a. Auch schwere, in die Kategorie der neuroparalytischen Ophthalmie (s. S. 345) gehörige Erkrankungen des Auges sind in einigen Fällen beobachtet worden, ebenso Lähmungen im Gebiete der Augenmuskeln. Derartige Komplikationen weisen wohl stets auf eine gröbere organische Läsion, meist auf Neubildungen an der Gehirnbasis hin. Bei längere Zeit bestehenden Neuralgien beobachtet man manchmal noch andere eigentümliche *trophische Störungen*: Veränderungen (Verdickungen oder Atrophie) der Haut und des Unterhautzellgewebes, Ergrauen oder Ausgehen der Haare im Gebiete des Frontalis u. a.

Die meisten Trigeminusneuralgien haben ihren Sitz nicht im Gebiete des ganzen Nerven, sondern nur in einem oder in einzelnen Ästen desselben (vgl. Abb. 51 und 52, S. 343). Man unterscheidet danach: 1. *die Neuralgie des ersten Astes* (*Neuralgia ophthalmica*), besonders häufig als *Neuralgia supraorbitalis s. frontalis* auftretend. Die Schmerzen strahlen vorzugsweise vom Foramen supraorbitale aufwärts in die Stirn aus, zuweilen auch in die Gegend des inneren Augenwinkels und des Nasenrückens (N. ethmoidalis) oder in die Jochbeinregion (N. lacrymalis). Dabei findet man in der Regel den Druck auf die Austrittsstelle des Nerven am Foramen supraorbitale mehr oder weniger stark schmerzhaft. Seltener sind Schmerzpunkte auch an der Nase, am inneren

Augenwinkel, am Tuber parietale u. a. zu finden. 2. Die *Neuralgie des zweiten Astes* (*Neuralgia supramaxillaris*), am häufigsten im Gebiete des Nervus infraorbitalis (*Neuralgia infraorbitalis*), mit Schmerzpunkten am Foramen infraorbitale, ferner am Jochbein, an der Oberlippe u. a. Der Hauptschmerz sitzt meist, vom Foramen infraorbitale ausgehend, im unteren Augenlid, in der Wange, im Oberkiefer, in der Oberlippe und zum Teil auch in der Schläfengegend. Tränen des Auges während der Schmerzanfälle wird häufig beobachtet. 3. Die *Neuralgie des dritten Astes* (*Neuralgia inframaxillaris*) hat ihren Sitz hauptsächlich in den Verzweigungen des *N. mandibularis* (N. alveolaris inf. und N. mentalis). Der Schmerz betrifft sonach die Gegend des Unterkiefers und des Kinnes. Zuweilen treten die Schmerzen aber auch in der Schläfengegend (N. auriculo-temporalis) und in schweren Fällen besonders qualvoll in der Zunge (N. lingualis) auf. Schmerzpunkte trifft man am häufigsten am Foramen mentale und in der unteren Schläfengegend.

Der Gesamtverlauf der Quintusneuralgien ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Man beobachtet alle Formen, von den leichtesten, rasch vorübergehenden bis zu den schwersten, unheilbaren, welche die Kranken zur Verzweiflung treiben. Die *leichteren Formen*, wie sie nach Erkältungen, im Anschluß an akute Infektionskrankheiten u. dgl. auftreten, haben ihren Sitz meistens im Gebiet des *ersten Astes* (N. frontalis). Sie heilen bei entsprechender Behandlung gewöhnlich in einigen Wochen, doch ist eine Neigung zu Rückfällen oft unverkennbar. Die *schweren*, jahrelang anhaltenden Trigeminusneuralgien (der eigentliche Tic douloureux) treten seltener im Gebiete des ersten Astes, häufiger im zweiten oder dritten Ast auf. Zuweilen können zwei oder auch alle drei Äste gleichzeitig befallen sein. Mit Recht gelten Neuralgien im dritten Ast mit Beteiligung der Zunge als besonders schwer. Auch die schweren Neuralgien zeigen nicht selten einen eigentümlichen Verlauf. Sie können monate- und jahrelang verschwinden, um dann mit erneuter Heftigkeit aufzutreten.

Diagnose. Die *Diagnose* der Trigeminusneuralgien ist im allgemeinen nicht schwierig, wenn man nur aufmerksam die Art und die Verbreitung des Schmerzes, sein Auftreten in einzelnen Anfällen und das etwaige Vorhandensein von Druckpunkten beachtet. Selbstverständlich ist stets eine genaue örtliche Untersuchung nötig, um das Vorhandensein entzündlicher oder sonstiger Knochen-, Periost- und Zahnerkrankungen auszuschließen. Neuralgien des ersten Astes können mit anderen Formen des Kopfschmerzes, insbesondere auch mit echter *Migräne* (s. u.) verwechselt werden, zumal bei der letzteren der Schmerz oft ebenfalls im Gebiete des N. supraorbitalis lokalisiert ist. Nur die genaue Berücksichtigung der Begleiterscheinungen (Augenflimmern, Erbrechen u. a.) schützt vor Verwechslungen. Sind bei schweren Neuralgien im zweiten und dritten Ast die reflektorischen Muskelzuckungen sehr stark, so kann bei ganz oberflächlicher Untersuchung die Trigeminusneuralgie auch mit einem klonischen Fazialiskrampf (der »Tic douloureux« mit einem »Tic convulsif«) verwechselt werden.

Prognose. Die *Prognose* ist nie mit Sicherheit zu stellen. Am günstigsten ist sie in frischen Fällen von Supraorbitalneuralgie und da, wo eine nachweisbare, zu beseitigende Ursache zugrunde liegt. Beruht das Leiden dagegen auf einer gröberen anatomischen, nicht zu entfernenden Ursache, oder handelt es sich um chronische Fälle, namentlich im zweiten und dritten Ast, so ist die Prognose oft leider zweifelhaft oder ganz ungünstig.

Therapie. Die Behandlung der Trigeminusneuralgien geschieht nach den im vorigen Kapitel besprochenen Grundsätzen. Beim Aufsuchen der *kausalen Indi-*

kationen hat man bei Neuralgien des zweiten und dritten Astes vor allem nach *Erkrankungen der Zähne*, ferner in allen Fällen nach etwaigen *Affektionen der Nase, der Stirnhöhlen* und *des Mittelohres* zu suchen. Liegen derartige Erkrankungen vor, so sind sie mit spezialistischer Gründlichkeit zu behandeln. *Kariöse Zähne*, die schmerzhaft sind und irgendeine Beziehung zur Neuralgie zu haben scheinen, sind unbedingt zu entfernen. Andererseits hat man die Kranken davor zu schützen, daß sie sich, wie wir es wiederholt erlebt haben, in ihrer Verzweiflung von unkundigen Zahnärzten ohne jeden Nutzen alle gesunden Zähne ausziehen lassen. Besteht Verdacht auf *Syphilis*, so muß eine spezifische Behandlung, besteht Verdacht auf *Malaria*, so muß *Chinin* verordnet werden.

Im übrigen ist bei frischen (»rheumatischen«) Neuralgien zunächst ebenfalls das *Chinin* (1,0—2,5) oder eines der zahlreichen neueren »Nervina« (*Antipyrin, Aspirin, Pyramidon, Phenazetin, Salipyrin, Exalgin, Trigemin* u. a.) zu versuchen. Zuweilen ist die Wirkung recht günstig, in anderen Fällen unsicher. Mischungen der oben genannten Mittel (Antipyrin und Phenazetin oder Aspirin u. a.) wirken manchmal günstiger als die einzelnen Mittel. Zahlreiche sonstige, bei Neuralgien früher öfter gebrauchte Mittel kommen gegenwärtig nur noch selten zur Anwendung, so z. B. *Butylchloralhydrat, Tinctura Gelsemii sempervirentis, Arsen, Akonitin* u. a. Sehr empfohlen ist neuerdings die Anwendung des *Chlorylens* (Trichloräthylen), dessen Einatmung bei Gesunden Anästhesien im Bereich des Trigeniums hervorruft. Man läßt 20—25 Tropfen auf Watte vorsichtig einatmen (1—2mal täglich). Weitere Erfahrungen sind abzuwarten.

Außer den inneren Mitteln kommt namentlich noch die *Elektrizität* in Betracht. Am zweckmäßigsten ist die Anwendung der *Anode* auf die betreffenden schmerzenden Austrittsstellen des Nerven und die anderen Schmerzpunkte, während die Kathode am Nacken gehalten wird. Schwache Ströme, Vermeidung aller plötzlichen Stromschwankungen! Auch andere Methoden (faradischer Pinsel) können versucht werden. Recht gute Erfolge sollen zuweilen durch die Behandlung mit Röntgenstrahlen erzielt worden sein.

Dauert eine *schwere* Neuralgie trotz sachgemäßer elektrischer und medikamentöser Behandlung fort, so empfehle ich zunächst einen Versuch mit der *Injektionstherapie*. In einigen Fällen sah ich überraschend guten Erfolg von Injektionen von $^1/_{10}$—$^1/_2$ Spritze einer 1%igen Lösung von *Überosmiumsäure* an den Austrittsstellen des schmerzenden Nerven. Neuerdings haben wir meist eine Eukain-Kochsalzlösung angewandt, von der etwa 15—20 ccm an den Ausstrittstellen des schmerzenden Nerven eingespritzt werden können. Ich selbst habe mit dieser Methode bei schweren Trigeminusneuralgien mehrere recht günstige Erfolge erzielt. Die nähere Beschreibung dieses Verfahrens findet man unten bei der Besprechung der Ischias. Auch mit $^1/_2$%iger Novokain-Adrenalinlösung erzielt man oft gute Erfolge. Über die Schlössersche Methode der Neuralgiebehandlung mit *Alkoholinjektionen* fehlt mir eigene Erfahrung. Doch wird von günstigen Erfolgen berichtet. Die Methode ist nicht ganz ungefährlich. — Erzielt auch die Injektionstherapie keinen Erfolg, so zögere man nicht zu lange, dem Kranken eine *operative Behandlung* (*Neurektomie*) vorzuschlagen. Namentlich bei den Frontal- und Infraorbitalneuralgien ist die Neurektomie eine verhältnismäßig leichte Operation, die *zahlreiche vorzügliche Heilergebnisse* aufzuweisen hat. Auch bei den fast stets schweren und sonst oft unheilbaren Neuralgien im dritten Ast kann die *Neurektomie* zuweilen noch von bestem Erfolg begleitet sein. Die nähere Beschreibung der verschiedenen Operationsmethoden muß den chirurgischen Lehrbüchern überlassen bleiben. Zu erwähnen ist noch, daß Krause u. a. in schwe-

ren Fällen mit Glück und Erfolg die *Exstirpation des Ganglion Gasseri* vorgenommen haben.

Muß man sich auf eine rein *symptomatische* Behandlung beschränken, so sind Morphiuminjektionen bei anhaltenden quälenden Schmerzen unentbehrlich. Immerhin sei man in dieser Hinsicht so zurückhaltend wie möglich. Auch die oben genannten »Nervina« haben zuweilen eine symptomatische Wirkung. Zuweilen kann man durch Druck auf den Nerven oder auch durch Kompression der Karotis den Schmerzanfall lindern oder abkürzen.

2. Okzipitalneuralgie.

Von den im sensibelen Gebiete der vier oberen Zervikalnerven auftretenden Neuralgien ist die Neuralgie des *Nervus occipitalis major* (vgl. Abb. 51 und 52 auf S. 343) die verhältnismäßig häufigste und praktisch wichtigste. Immerhin sind primäre echte Okzipitalneuralgien (nach Erkältungen, akuten Infektionskrankheiten, mechanischen Schädlichkeiten durch Lasttragen auf dem Kopf und Nacken u. dgl.) ein recht seltenes Leiden. Etwas häufiger sind sekundäre Neuralgien bei *Erkrankungen der oberen Halswirbel* (Karies, Arthritis deformans, Neubildungen). Die nicht seltenen *hysterischen Okzipitalschmerzen* unterscheiden sich bei genauerer Untersuchung meist leicht von echten Neuralgien. Von den eigentlichen Neuralgien wohl zu unterscheiden sind die schmerzhaften »rheumatischen« und »gichtischen« Erkrankungen der Kopfschwarten (Muskeln, Faszie).

Die Okzipitalneuralgie betrifft meist gleichzeitig das Gebiet *beider* Okzipitalnerven. Doch ist der Schmerz meist auf der einen Seite stärker als auf der anderen. *Schmerzpunkte* sind am häufigsten in der Mitte zwischen dem Proc. mastoideus und den oberen Halswirbeln zu finden. Vasomotorische Störungen am Ohr, Ausgehen der Haare u. dgl. sind öfters beobachtet worden.

Die *Prognose* richtet sich nach der Art der Erkrankung. Bei den primären neuralgischen Affektionen ist sie im allgemeinen günstig. Hier kann in frischen Fällen durch Aspirin, Pyramidon, Phenazetin, Antipyrin, durch den konstanten Strom, zuweilen auch durch stärkere Hautreize im Nacken (Vesikatore) Heilung herbeigeführt werden. Andererseits ist natürlich in den Fällen, welchen eine andersartige schwere Erkrankung (Wirbelkaries, Geschwülste u. dgl.) zugrunde liegt, die Prognose oft ganz ungünstig, die Behandlung nur in symptomatischer Weise (Morphium usw.) möglich.

Alle übrigen Neuralgien im Gebiete des Plexus cervicalis sind selten und in ihrer Deutung oft unsicher. Sie kommen vor im Ausbreitungsgebiet des *N. occipitalis minor* (nach Seeligmüller verhältnismäßig häufig durch *Syphilis* bedingt und dann durch Jodkalium heilbar), des *N. auricularis magnus*, des *N. subcutaneus colli* und der *Nn. supraclaviculares*. Sogar eine *»Neuralgia phrenica«*, bei der sich der Schmerz längs des Phrenikusverlaufs bis zu den Ansatzstellen des Zwerchfells erstrecken soll, ist beschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich aber hierbei um Verwechslungen mit ganz andersartigen Leiden (insbesondere mit Herz- und Gefäßerkrankungen) oder mit hysterischen Symptomen.

3. Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis.

(*Zerviko-Brachialneuralgie.*)

Brachialneuralgien sind im ganzen selten und fast niemals streng an das Gebiet eines einzelnen Nerven gebunden. Im allgemeinen werden der Radialis und Ulnaris häufiger befallen als der Medianus. Auch Neuralgien

des N. cutaneus brachii internus und der anderen Hautäste, sowie Neuralgien in den sensibel n Verzweigungen des N. axillaris sind beschrieben worden. In *ursächlicher Hinsicht* sind vor allem die *Verletzungen und Quetschungen der Nerven*, ferner *Narben* und *Fremdkörper* zu nennen. Insbesondere beobachtet man zuweilen nach Verletzungen der Finger (Quetschungen, Schnittwunden u. dgl.) heftige Neuralgien, wobei der Schmerz sich über größere Abschnitte des ganzen Armes ausbreiten kann. In einzelnen dieser Fälle mag es sich um eine, von einem verletzten kleinen Nervenästchen ausgehende, aufsteigende Neuritis handeln, in anderen Fällen sind es vielleicht Narbenzusammenziehungen, Neurilemmverdickungen, oder kleine, nach der Verletzung entstandene Neurome, welche die Schmerzen hervorrufen. Doch muß man bei allen diesen traumatischen und »reflektorischen« Neuralgien stets auch an die Möglichkeit *hysterischer*, d. h. rein psychogener Schmerzen denken, und gewiß sind manche Fälle dieser Art früher falsch gedeutet worden. Von Neurombildungen an den durchschnittenen Nervenstämmen hängen die oft sehr heftigen, in Amputationsstümpfen entstehenden »*Amputationsneuralgien*« ab. Schwere Neuralgien entstehen nicht selten auch durch *Druck* auf die Armnerven, z. B. bei Geschwülsten in der Achselhöhle und am Halse (Karzinome u. dgl.), Aneurysmen der Aorta u. dgl. *Doppelseitige Armneuralgien* müssen stets den Verdacht auf eine Erkrankung in der Nähe der hinteren oberen Rückenmarkswurzeln, besonders auf Pachymeningitis cervicalis, Spondylitis der unteren Halswirbel, Meningealtumoren u. dgl. lenken.

Sieht man von den bisher besprochenen sekundär (nach Trauma und Kompression) auftretenden Neuralgien ab, so sind echte *primäre* Neuralgien im Gebiete der Armnerven etwas sehr Seltenes. Am ehesten kann man noch zuweilen von *rheumatischen*, nach Erkältungen entstandenen Neuralgien sprechen, wobei freilich die Grenze zwischen Neuralgie und echter Neuritis (s. d.) oft recht verwischt ist. Faßt man aber den Begriff der Neuralgie weniger streng und rechnet man auch die nicht im Gebiete eines besonderen Nerven lokalisierten »nervösen«, d. h. ohne nachweisliche sonstige örtliche Erkrankung entstandenen Schmerzen hinzu, so sind derartige »*Brachialgien*« häufiger zu beobachten. Sie treten vor allem als Teilerscheinung der *Hysterie* und *Neurasthenie* bei nervös veranlagten Personen, nicht selten in großer Hartnäckigkeit und anscheinender Heftigkeit auf. Außerdem hat man besonders auf den Beruf und die Beschäftigung der Erkrankten zu achten. Bei Näherinnen, Plätterinnen, Klavierspielerinnen, bei Personen, die mit aufgestützten Armen viel schreiben oder sonst arbeiten müssen, bei eifrigen Tennisspielern u. a., sieht man zuweilen ziemlich heftige Brachialgien, für die sich kein weiterer Grund nachweisen läßt (sogenannte »*Beschäftigungsneuralgien*«). Allgemeine nervöse Veranlagung ist übrigens auch hierbei nicht selten mit im Spiele.

Endlich sind noch die mit *Arteriosklerose* zusammenhängenden Brachialgien zu erwähnen. Neuerdings sind mehrfache Beobachtungen gemacht worden, die dafür sprechen, daß an den Armen infolge von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen durchaus analoge Beschwerden auftreten können, wie sie an den unteren Extremitäten unter dem Namen des »intermittierenden Hinkens« oder der Dysbasia arteriosclerotica (s. Bd. I) bekannt sind. Beim echten stenokardischen Anfall (s. Bd. I) strahlen die Schmerzen oft in den linken Arm aus. Manche anscheinend mit *Gicht* oder *Diabetes mellitus* zusammenhängenden Brachialgien mögen mit derartigen Gefäßveränderungen und hierdurch bedingten Ernährungsstörungen in den peripherischen Nerven zusammenhängen. Vielleicht können die erkrankten Gefäße selbst zu schmerzhaften Empfindungen Anlaß geben.

Über die nähere *Symptomatologie* der Armneuralgien ist wenig hinzuzufügen. Der Schmerz wird in sehr verschiedener Ausdehnung angegeben, ohne indessen, wie bereits erwähnt, streng lokalisiert zu sein. Bald sitzen die Schmerzen mehr im Oberarm, bald im Vorderarm oder in den Fingern. *Schmerzpunkte* finden sich zuweilen am Plexus brachialis, am Radialis (Außenfläche des Oberarmes), am Ulnaris (Sulcus am Condylus internus), am Medianus (innerer Rand des Biceps) und an den Hautnerven dort, wo sie aus der Faszie heraustreten. Vasomotorische und trophische Störungen (»*glossy fingers*«, d. i. eine eigentümliche, glänzende, atrophische Beschaffenheit der Haut an den Fingern, Herpeseruptionen u. dgl.) werden bei echten organischen Neuralgien nicht selten beobachtet, zuweilen auch eine ausgesprochene Atrophie des ganzen Armes. — Die *Diagnose* der Neuralgie als solcher ist meist nicht schwierig; nur vor Verwechslungen mit *Gelenkerkrankungen* (insbesondere mit beginnender Arthritis deformans) hat man sich in acht zu nehmen. Weit schwieriger ist es aber häufig, die Ursache der Neuralgie zu ermitteln. Dies erfordert stets eine sorgsame *allgemeine* Untersuchung und genaue Berücksichtigung aller in Betracht kommenden, oben erwähnten Verhältnisse.

Die *Therapie* der Armneuralgien ist keine leichte, da es sich manchmal um sehr langwierige und hartnäckige Erkrankungen handelt. Außer der etwa möglichen Erfüllung der Kausalindikation kommen vorzugsweise in Betracht die *elektrische Behandlung* (absteigende galvanische Ströme längs der befallenen Nerven), ferner als Linderungsmittel *Natrium salicylicum*, *Antipyrin*, *Phenazetin* u. a., endlich örtliche *warme* Einwicklungen, *Moorbäder*, *Sandbäder*, *Heißluftduschen*, *Thermopenetration* u. dgl. Mit Narkoticis (Morphium) sei man, abgesehen von schweren, aussichtslosen Fällen, sehr zurückhaltend. Hängt die Brachialgie mit Neurasthenie oder Hysterie zusammen, so kann nur eine entsprechende Allgemeinbehandlung (Hydrotherapie, schottische Duschen, allgemeine Elektrisation u. dgl.) mit psychisch-suggestiver Beeinflussung zum Ziele führen. In einzelnen schweren Fällen muß man an die Möglichkeit eines chirurgischen Eingriffs (*Nervendehnung*, Exstirpation etwaiger Narben u. dgl.) denken.

4. Interkostalneuralgie.

(*Dorso-Interkostalneuralgie.*)

Da die hinteren (dorsalen) Äste der Brustnerven nur ausnahmsweise erkranken, so treten die hierhergehörigen Neuralgien fast immer als reine *Interkostalneuralgien* auf. Sie betreffen meist die mittleren (etwa den fünften bis neunten) Interkostalnerven, von denen einer oder häufig mehrere gleichzeitig befallen sind. Die Erkrankung findet sich öfter auf der *linken* Seite als auf der rechten.

In *ätiologischer* Hinsicht ist es wichtig, daran zu erinnern, daß hartnäckige Interkostalneuralgien häufig ein Symptom (oft lange Zeit das einzige) schwerer anatomischer Erkrankungen sind, so namentlich bei *Rippenaffektionen*, bei *Wirbelleiden* (Karies, Karzinom, Aktinomykosis), bei *Rückenmarkskrankheiten* (Tabes, Meningealtumoren, Syphilis) und bei *Aneurysmen* der *Aorta*. Außer diesen symptomatischen Neuralgien kommen aber auch echte idiopathische Interkostalneuralgien vor, nach unserer Erfahrung — abgesehen vom Herpes zoster — freilich viel seltener, als man nach manchen Angaben vermuten dürfte. Beschrieben worden sind die Interkostalneuralgien besonders bei anämischen und nervösen Frauen und Mädchen in den jüngeren und mittleren Jahren. Endlich sind noch Erkältungen und traumatische Einflüsse als Ursachen von Interkostalneuralgien zu erwähnen.

Die *Schmerzen* bei der Interkostalneuralgie können eine ungemeine Heftigkeit erreichen und werden durch ausgiebigere Bewegungen des Thorax meist gesteigert. Die Kranken vermeiden daher nach Möglichkeit tiefe Inspirationen, Husten, lautes Sprechen u. dgl. Gewöhnlich findet man *drei Schmerzpunkte*, einen neben der Wirbelsäule, einen etwa in der Mitte des Nerven und einen dritten neben dem Sternum bzw. am Musc. rectus abdominis. Von »*trophischen Störungen*« ist das verhältnismäßig häufige Auftreten eines *Herpes zoster* zu erwähnen. Die Schmerzen gehen dem Auftreten der Zostereruption vorher oder treten ziemlich gleichzeitig mit ihr auf. Nicht selten dauern sie auch nach der Abheilung der Hautaffektion noch eine Zeitlang fort. In der Haut zwischen den einzelnen Bläschen kann man häufig eine leichte Abstumpfung der Sensibilität feststellen. Über die eigentliche Entstehungsweise der Zosterbläschen herrscht noch keine völlige Klarheit. Manche anatomische Untersuchungen (A. Dubler) sprechen zugunsten der Annahme, daß der Zostererkrankung eine echte *Neuritis intercostalis* zugrunde liegt und die Blasenbildung einfach durch eine unmittelbare Fortleitung des entzündlichen Prozesses von den Endzweigen der Nerven auf die Haut entsteht. Die Annahme besonderer »trophischer« Störungen wäre dann überhaupt unnötig. Andererseits haben Head und Campbell in zahlreichen Fällen von Herpes zoster eine *akute, meist hämorrhagische Entzündung der betreffenden Spinalganglien* und hinteren Wurzeln nachgewiesen. In der *Lumbalflüssigkeit* sind wiederholt Eiweiß- und Zellvermehrung gefunden worden, was ebenfalls für einen entzündlichen Vorgang spricht. Bemerkenswert ist, daß die Zosterfälle nicht selten in einer gewissen *epidemischen* und zuweilen sogar *endemischen Ausbreitung* auftreten, so daß man an ein infektiöses Agens zu denken veranlaßt wird. Für das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses beim Herpes zoster spricht auch die fast regelmäßige *Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen* (in der Achselhöhle, am unteren Rand des M. pectoralis u. a.)

Abb. 53.
Herpes zoster intercostalis (Leipziger medizin. Klinik).

Der *Verlauf* der Interkostalneuralgien hängt vorzugsweise von der Ursache des Leidens ab. Die primären Neuralgien sind zwar oft recht hartnäckig, geben aber doch im ganzen meist eine günstige Prognose. Insbesondere gilt dies auch von der mit Herpes zoster verbundenen Neuritis intercostalis. — Nicht immer leicht ist die *Differentialdiagnose* zwischen echten Interkostalneuralgien und *rheumatischen Muskelerkrankungen*, beginnender *Pleuritis*, Aktinomykose der Brusthöhle, Aneurysmen der Brustaorta u. dgl. Hier muß eine genaue objektive Untersuchung (Röntgenuntersuchung!), die Beachtung der Lokalisation des Schmerzes, der vorhandenen Druckpunkte und endlich des gesamten Krankheitsbildes vor Irrtümern schützen. Auch stenokardische Anfälle werden zuweilen fälschlich für eine Interkostalneuralgie gehalten, und endlich vergesse man nicht, daß schwere Erkrankungen der Wirbelsäule oder der Rückenmarkshäute (Geschwülste) anfänglich unter dem Bilde einer Interkostalneuralgie auftreten können.

Die *Therapie* richtet sich nach den im vorigen Kapitel angegebenen allgemeinen Regeln. Starke Hautreize (Senfteige, Vesikatore) sind bei *frischen* Erkrankungen oft von guter Wirkung. Örtliche anästhesierende Mittel (*Chloroform*, *Äther*), vor allem ein Spray mit *Chlormethyl* oder *Chloräthyl*, werden ebenfalls zuweilen mit Nutzen angewandt. Die *elektrische Behandlung* geschieht mit dem faradischen Pinsel oder dem konstanten Strom (Kathode auf die Wirbelsäule, Anode auf den seitlichen und vorderen Schmerzpunkt, ziemlich starker, stabiler Strom. Von *inneren Mitteln* kommen alle die gebräuchlichen Antineuralgika (Antipyrin, Pyramidon, Phenazetin, Exalgin usw.) zur Anwendung. In schweren Fällen sind Morphiuminjektionen unentbehrlich. Zu versuchen wären auch Eukaininjektionen (s. u.). — Der *Herpes zoster* heilt unter einer einfachen Behandlung mit Lanolin oder Streupulver (Zinci oxydati 5,0, Amyli 10,0) ab.

Mastodynie (Neuralgie der Brustdrüse). Als besondere Form eines Nervenschmerzes im Gebiete der Interkostalnerven ist die *Mastodynie* (*irritable breast* von Astley Cooper genannt) zu betrachten. Sie tritt meist bei *Frauen* nach der Pubertätszeit, vereinzelt aber auch bei Männern auf und ist ein schmerzhaftes und quälendes, hartnäckiges Leiden. Die Schmerzen sind teils beständig, teils treten sie in einzelnen, zuweilen von Erbrechen begleiteten Anfällen auf. Die ganze Mamma oder besonders einzelne Stellen sind gegen Berührung äußerst empfindlich. *Ätiologisch* ist wenig Sicheres bekannt. Die Fälle, die ich selbst gesehen habe, gehörten alle zweifellos ins Gebiet der *Hysterie* und waren meist in nachweisbar psychogener Weise entstanden durch Furcht vor einem Mammakarzinom. Diese Befürchtung tritt namentlich auch dann auf, wenn in der Brustdrüse kleine schmerzhafte Knötchen (sogenannte Tubercula dolorosa, Neurome?) fühlbar sind.

Das Leiden kann jahrelang andauern. Günstige therapeutische Erfolge kann man nur dann erzielen, wenn psychogene Ursachen vorliegen, die man durch suggestive Einflüsse beseitigen kann. Liegen derartige Verhältnisse nicht vor, so bringen warme Einpackungen der Brust, Aufbinden der Mammae und vor allem Narkotika Erleichterung. Die Elektrizität soll zuweilen von entschiedenem Nutzen sein. Auch operative Eingriffe (Amputatio mammae, Exstirpation der schmerzhaften Knötchen) sind in den schwersten Fällen gemacht worden. Ihr Erfolg ist unsicher. Sehr empfohlen wird von Nägeli die »*Dehnung der Mamma* en masse«: man faßt die Brustdrüse mit beiden Händen und dehnt und streckt sie unter besonderer Berücksichtigung der am meisten schmerzenden Stellen mehrere Minuten lang.

5. Neuralgien im Bereich des Plexus lumbalis.

Da die hierhergehörigen Neuralgien selten sind und wenig Eigentümliches zeigen, so begnügen wir uns mit der kurzen Aufzählung der wichtigsten Formen.

Die *Neuralgia lumbo-abdominalis* macht Schmerzen in der Lendengegend, die nach dem Gesäß, dem Hypogastrium und den Genitalien zu ausstrahlen. Die *Neuralgia femoralis* sitzt teils im Gebiete des Nervus cutaneus femoris ant. externus, teils im Gebiete der Hautäste des N. femoralis (cutaneus femoris medius und internus). Besonders charakteristisch ist ihre Ausbreitung auf den Hautbezirk des N. saphenus major (innere Wadengegend und innerer Fußrand). Bei der *Neuralgia obturatoria* erstreckt sich der Schmerz an der Innenseite des Oberschenkels bis zur Gegend des Kniegelenks hinab (vgl. Abb. 49 und 50 auf S. 342).

In ihren Einzelheiten schließen sich alle diese Neuralgien an das im vorigen Kapitel Gesagte vollständig an. Die *Diagnose* ist nicht immer leicht, und man muß sich namentlich vor Verwechslungen mit Knochen- und Gelenkerkrankungen, mit Lumbago, Nierensteinkoliken u. a. in acht nehmen.

Hier ist auch noch ein besonderer Symptomenkomplex (»**Meralgia paraesthetica**«) zu erwähnen (Bernhardt, Roth), dessen Hauptsymptome in Schmerzen, Parästhesien und teilweiser Anästhesie an der *Außenseite* des einen oder beider Oberschenkel, d. h. also im Gebiete des *N. cutaneus fem. externus*, besteht. Namentlich scheinen mechanische Momente (anstrengendes Gehen, Druck der Kleidungsstücke, schwere Arbeit), in anderen Fällen Erkältungen oder akute Infektionskrankheiten dieses zuweilen recht langwierige Leiden hervorzurufen. Die *Behandlung* besteht in Einreibungen, Elektrizität, Bädern u. dgl.

6. Ischias.

(*Neuralgia ischiadica. Ischialgie. Malum Cotunnii.*)

Ätiologie. Die Ischias ist die bei weitem häufigste und nebst der Trigeminusneuralgie praktisch wichtigste Neuralgie. Der anatomische Verlauf des Ischiadikus bringt es mit sich, daß dieser Nerv *mechanischen Schädlichkeiten* besonders leicht ausgesetzt ist. Viele Fälle von Ischias entstehen sicher nach derartigen Veranlassungen (unmittelbare traumatische Einwirkungen, Überanstrengung der Beine bei schwerer Arbeit, lange Zeit fortgesetztes unbequemes Sitzen u. dgl.), und so erklärt sich die Tatsache, daß die Ischias im allgemeinen bei *Männern* weit häufiger als bei Frauen, ferner in der körperlich arbeitenden Klasse viel häufiger als in den höheren Ständen ist. Gewisse ursächliche Verhältnisse können freilich auch gerade bei Frauen eine Ischias hervorrufen, so insbesondere der Druck des graviden Uterus auf den Plexus sacralis oder mechanische Schädigungen des letzteren bei schweren Entbindungen (Zangengeburten u. dgl.). Eine ziemlich große Rolle in der Ätiologie der Ischias spielen *Erkältungen* und *Durchnässungen*. Wie sie wirken, ist freilich noch recht unklar. — Seltener scheinen *venöse Stauungen in den Beckenvenen* (Hämorrhoiden) und *habituelle Obstipation* den Anlaß zur Entwicklung einer Ischias abzugeben. Praktisch wichtig sind die Beziehungen der Ischias zu gewissen konstitutionellen und toxischen *Allgemeinerkrankungen*. So tritt z. B. beim *Diabetes mellitus* nicht sehr selten eine einfache oder auch doppelseitige Ischialgie auf; dasselbe beobachtet man zuweilen bei der echten *Gicht* (Arthritis urica), bei *Gelenkrheumatismus*, im Anschluß an *Syphilis* und *Gonorrhöe*, bei *Alkoholisten* u. a. Auch an das Auftreten anscheinend rein ischialgischer Schmerzen bei der *Tabes dorsalis* ist zu erinnern.

Symptomatische Neuralgien im Gebiete des Ischiadikus sieht man endlich bei *Beckentumoren*, *Karies des Kreuzbeines* und ähnlichen Erkrankungen.

Symptome und Verlauf. Die Ischias nimmt den übrigen Neuralgien gegenüber insofern eine etwas andere Stellung ein, als der ischialgische *Schmerz* die charakteristischen Eigentümlichkeiten der echten Neuralgien gewöhnlich nicht in völlig ausgeprägter Weise zeigt. Insbesondere sind die einzelnen *Schmerzanfälle* bei der Ischias selten so deutlich vorhanden und so von *freien* Zwischenzeiten unterbrochen, wie es z. B. bei vielen Trigeminusneuralgien der Fall ist. Wenn auch häufig einzelne Steigerungen und Verminderungen der Ischialgie auftreten, so macht letztere im ganzen doch entschieden mehr den Eindruck eines anhaltenden *neuritischen Schmerzes*, und man wird daher kaum fehl gehen, wenn man als die anatomische Ursache der meisten Fälle von gewöhnlicher Ischias eine wirkliche *Neuritis* bzw. *Perineuritis ischiadica* annimmt.

Abb. 54.
Scoliosis ischiadica bei schwerer rechtsseitiger Ischias (eigene Beobachtung).

Gewöhnlich beginnen die Schmerzen in der Lumbal- und Kreuzgegend und ziehen dann allmählich, dem Verlaufe des Ischiadikus folgend, durch die Glutäalgegend und die hintere Fläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle und weiter ins Peronealgebiet (äußerer Teil des Unterschenkels, äußerer Fußrand und Fußrücken), seltener ins Tibialisgebiet (Fußsohle) hinab. Die Genauigkeit, mit welcher viele Kranke mit dem Finger die Ausbreitung der Schmerzen, genau entsprechend dem anatomischen Verlaufe des Nerven, angeben, ist der für die Diagnose »Ischias« am meisten charakteristische Umstand. Immerhin bieten die einzelnen Fälle manche Unterschiede dar, insofern die Schmerzen zuweilen hauptsächlich nur in den oberen Teilen vorhanden sind und fast gar nicht bis in den Unterschenkel hineinstrahlen, während in anderen Fällen gerade in letzterem die heftigsten Schmerzen empfunden werden. Dies hängt wahrscheinlich davon ab, daß die dem Schmerz zugrunde liegende Neuritis bald diese, bald jene Äste des Nerven, bald mehr die oberen (Wurzel-) Abschnitte, bald mehr deren Verzweigungen befällt. Die Schmerzen selbst werden von den Kranken seltener als »zuckend«, häufiger als »brennend«, »bohrend« u. dgl. bezeichnet. Nachts sind die Schmerzen oft stärker als am Tage. Bei einzelnen Bewegungen des Beines, bei unpassender Lage desselben, bei Druck, Kaltwerden u. a. steigern sie sich. Kranke mit schwerer Ischias sind daher fast völlig bettlägerig, können nur unter den größten Schmerzen einige unbeholfene Schritte gehen. Läßt man die Kranken stehen, so zeigt sich häufig (freilich nicht immer) eine charakteristische Haltung des Rumpfes. In der Regel wird der Rumpf nach der gesunden Seite hinübergebogen, die Wirbelsäule dadurch skoliotisch, die Konvexität gewöhnlich nach der gesunden Seite gekrümmt (*Ischias scoliotica*, vgl. Abb. 54). Über die Ursachen dieser Skoliose bei Ischias ist

viel diskutiert worden. Wahrscheinlich handelt es sich um rein mechanische Verhältnisse, die aus dem Bestreben des Kranken entstehen, den schmerzhaften Nerv nach Möglichkeit zu entlasten und zu schonen. Darum stützt sich der Kranke beim Stehen auf das gesunde Bein, beugt den Rumpf nach dieser Seite hin und hält das kranke Bein leicht gebeugt, abduziert und nach auswärts rotiert.

Untersucht man das erkrankte Bein näher, so ist zunächst auf die unmittelbare *Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus* zu achten. Sie ist häufig nicht so groß, als man erwarten sollte, wahrscheinlich, weil die eigentlich erkrankten Teile des Nerven an den höheren, dem Druck nicht so leicht zugänglichen Stellen gelegen sind. Immerhin findet man oft genug in der Mitte des Glutäus oder an dessen unterem Rande, in der Kniekehle oder am Capitulum fibulae u. a. den Nerv selbst deutlich bei Druck schmerzhaft. Charakteristisch und daher diagnostisch wichtig ist der eintretende Glutäalschmerz durch passive Beugung des Oberschenkels bei gleichzeitig *gestrecktem* Unterschenkel in liegender oder sitzender Stellung des Kranken, wobei der N. ischiadicus offenbar durch die starke Dehnung gereizt wird (Lasèguesches Symptom). Der Untersucher legt seine linke Hand auf das Knie des Kranken, um jede Beugung des Kniegelenkes zu vermeiden, faßt mit der rechten Hand den Unterschenkel und hebt nun das gestreckte Bein in die Höhe, bis der Schmerz eintritt. Bei gleichzeitiger *Beugung* des Knies ist die Hüftbeugung nicht schmerzhaft. Von *sonstigen nervösen Störungen* sind wirkliche *Paresen* der vom N. ischiadicus versorgten Muskeln (z. B. in den Beugern des Unterschenkels) selten und weisen wohl in der Regel auf tiefer greifende Erkrankungen hin. Auffallender sind die (zum Teil reflektorischen) *Muskelspannungen*, die zuweilen in förmliches *Zittern* und *Zucken* des schmerzenden Beines ausarten. Auch ein eigentümliches Wogen des Muskels (sogenannte »Myokymie«) ist bei Ischias beobachtet worden. Der Patellarreflex ist gewöhnlich unverändert; dagegen *fehlt* auch nach meinen Erfahrungen bei schwerer Ischias der durch Beklopfen der *Achillessehne* hervorgerufene *Gastrocnemiusreflex* ziemlich häufig (freilich nicht immer) auf der erkrankten Seite, ein diagnostisch wertvolles Zeichen. Die *Sensibilität* ist bei genauer Untersuchung zuweilen in leichtem, aber fast nie in stärkerem Grade gestört. Sehr auffallend ist die in länger andauernden Fällen fast *stets* eintretende *Atrophie des erkrankten Beines*. Der Umfang sowohl des Ober- wie auch des Unterschenkels wird auf der kranken Seite meist um mehrere Zentimeter geringer als auf der gesunden Seite. Diese Atrophie hängt möglicherweise auch mit *vasomotorischen* Störungen zusammen. Denn häufig fühlt sich die Haut am erkrankten Beine deutlich kühler an als auf der gesunden Seite. Zum größten Teile ist aber die Atrophie die Folge der *Inaktivität* des schmerzhaften Beines.

Die *Dauer* der Ischias beträgt selten weniger als einige Wochen. In vielen Fällen vergehen Monate, zuweilen sogar Jahre, bis der Schmerz völlig geschwunden und die Gebrauchsfähigkeit des Beines wieder völlig normal geworden ist. Dabei zeigt der Verlauf oft recht bedeutende Schwankungen. Immerhin ist bei *einfacher* (nicht durch andere Grundleiden bedingter) Ischias der Ausgang schließlich doch meist ein günstiger. Bemerkenswert ist nur, daß die Krankheit eine große Neigung zu *Rezidiven* hat, so daß jeder, der einmal eine Ischias gehabt hat, sich vor allen Anlässen, die eine Wiederkehr des Leidens bewirken könnten, besonders zu hüten hat. — Der allgemeine Krankheitsverlauf der symptomatischen Ischialgien hängt natürlich größtenteils von der Natur des Grundleidens ab.

Diagnose. Die *Diagnose* der Ischias ist zwar in der Mehrzahl der typisch auftretenden Fälle leicht, kann aber zuweilen auch gewisse Schwierigkeiten machen. Verwechslungen kommen namentlich vor mit *Lumbago*, mit frischer *Koxitis*, nervöser *Koxalgie* (s. u.) und *Psoasabszeß*. Zur Unterscheidung von Koxitis dient namentlich das Lasèguesche Symptom (s. u.). Außerdem beachte man, daß bei einer Koxitis die *Abduktion* des Oberschenkels schmerzhaft ist, was bei einer Ischias nicht der Fall ist. Auch wenn die Diagnose der Ischialgie als solcher feststeht, so muß doch stets unter genauer Berücksichtigung des Gesamtzustandes des Kranken festgestellt werden, ob es sich um eine einfache primäre Ischias (primäre Neuritis ischiadica) oder um eine symptomatische Ischias im Anschluß an ein andersartiges Grundleiden handelt. An welche Möglichkeiten der Arzt hierbei vorzugsweise zu denken hat, ist oben bei der Besprechung der Ätiologie hervorgehoben worden. In Fällen, wo der Verdacht der *Simulation* vorliegt (z. B. bei Unfallkranken), ist auf die genaue Lokalisation des Schmerzes und der Schmerzpunkte, ferner vor allem auf die objektiven Symptome, die fast regelmäßige *Abmagerung* des erkrankten Beines, das häufige Fehlen des *Achillessehnenreflexes* und das Lasèguesche Symptom zu achten.

Therapie. Bei der gewöhnlichen *primären* Ischias wird man in frischen Fällen meist zunächst ein »antirheumatisches« Verfahren einschlagen. Die Kranken müssen im Bett bleiben und sich warm halten. Viele Fälle von frischer und ebenso auch von älterer Ischias habe ich mit methodischen *Schwitzkuren* (heiße Einpackungen, Schwitzbett, Glühlichtbäder) behandelt und dabei recht gute Erfolge erzielt. Von *innerlichen Mitteln* sind *Natrium salicylicum* (dreimal täglich 2,0), *Aspirin*, *Antipyrin*, *Salipyrin* und *Phenazetin* zu versuchen, mit denen man manchmal wenigstens symptomatische Besserungen erreicht. Als besonders wirksam bei der Ischias wird das *Kryofin* (drei- bis viermal täglich 0,5) empfohlen. Vom *Terpentinöl*, das in England oft angewandt wird, sahen wir niemals eine gute Wirkung. »Örtliche Ableitungen«, insbesondere *Vesikatore* längs des Nerven, sind gegenwärtig etwas aus der Mode gekommen. Wir sahen aber manchmal von Vesikatoren entschiedenen Nutzen und gebrauchen daher dieses Mittel noch immer gelegentlich in hartnäckigen Fällen. Warme Umschläge, Priessnitzsche Einwicklungen des ganzen Beines u. dgl. wirken meist wohltuend, ebenso *Einreibungen* mit Chloroformöl, *Chloräthylspray* u. a. Wenn die Schmerzen äußerst heftig sind, so daß die Nachtruhe andauernd gestört ist, muß man Narkotika anwenden, insbesondere *subkutane Injektionen von Morphium*. Zu methodischen *Kuren* mit subkutanen Morphiuminjektionen, wie sie von manchen Seiten empfohlen werden, habe ich mich nie entschließen können.

Von sonstigen besonderen Heilmethoden, außer den schon genannten, kommen noch *Elektrizität*, *Massage*, *Nervendehnung*, *örtliche Wärmeanwendungen*, *Bäder* und vor allem gewisse subkutane *Injektionen* in die Gegend des Ischiadikusstammes in Betracht.

Zur *elektrischen Behandlung* benutzt man gewöhnlich mittelstarke *absteigende galvanische Ströme* mit großen Elektroden, welche man täglich 5—10 Minuten lang auf den Nerven einwirken läßt, indem man nacheinander die einzelnen Abschnitte desselben in den Strom einschaltet. Bei stärkerer Steifigkeit oder Schwäche im Bein macht man einige Öffnungen und Schließungen, um Muskelzuckungen hervorzurufen. Für manche Fälle eignet sich auch die Anwendung des *faradischen Stromes*, namentlich des *faradischen Pinsels*. Außer der Elektrizität haben die *Massage* und *Vibrationsmassage* nicht selten vortreffliche Erfolge bei der Ischias aufzu-

weisen. Näheres über die hierbei anzuwendende Technik ist in den diese wichtige Heilmethoden besonders behandelnden Schriften nachzulesen.

Badekuren (bzw. Duschen, Abreibungen) sind in den meisten Fällen von anhaltender Ischias nützlich. Schon der regelmäßige Gebrauch einfacher *warmer* oder *heißer Bäder* (35—38° C, täglich $^1/_2$ Stunde lang) wirkt günstig ein, zumal wenn mit den Bädern Massage oder elektrische Behandlung verbunden wird. Noch günstigere Erfolge sieht man an gewissen Badeorten, so insbesondere in *Wiesbaden*, doch auch in *Wildbad*, *Teplitz* u. v. a. Auch *Moorbäder* und namentlich *heiße Sandbäder*, wie sie in *Köstritz* und ebenso in vielen Krankenanstalten gebraucht werden, können guten Erfolg haben. In vielen Fällen tun auch *örtliche Wärmeeinwirkungen* (Heißluftapparate, Heißluftdusche, Thermopenetration, Fangoeinpackungen u. dgl.) gute Dienste. Andererseits loben manche Kranke die Wirkung kurzer *kalter Abreibungen* des schmerzenden Beines.

Die blutige *Nervendehnung* darf höchstens in veralteten, sehr hartnäckigen Fällen versucht werden. Sie soll in einigen Fällen von gutem Erfolg begleitet gewesen sein. Die *unblutige Nervendehnung*, in der Weise ausgeführt, daß in Rückenlage des Kranken dessen gestreckter Oberschenkel täglich 2—3 Minuten lang passiv so weit wie möglich bewegt und gegen den Leib gebeugt wird, haben wir in den *späteren Stadien* der Krankheit wiederholt mit befriedigendem Erfolg angewandt. Das Verfahren ist schmerzhaft, scheint aber ebenso günstig zu wirken, wie die passiven Bewegungen bei chronischer Gelenksteifigkeit.

Recht gute Ergebnisse hat in vielen Fällen die zuerst von I. Lange empfohlene und auch in meiner Klinik vielfach mit Nutzen angewandte Behandlung der Ischias durch »Injektionen unter hohem Druck«. Wahrscheinlich kommt es hierbei weniger auf die chemische, als auf die *mechanische* Wirkung der womöglich in den Nerv selbst und in dessen nächste Umgebung eingespritzten Flüssigkeit an (Trennung von Adhäsionen u. dgl.). Es ist daher auch weniger wichtig, *was* man einspritzt, als wie man einspritzt. Ursprünglich empfahl Lange eine Lösung von Eukain-B 1,0, Natr. chlorati 8,0, Aq. destillat. 1000,0 die durch Kochen sterilisiert wird, und der man nach dem Erkalten 10 Tropfen einer $1\,^0/_{00}$igen Lösung von Suprarenin. hydrochlor. zusetzen kann. Gegenwärtig benutzt man aber in der Regel nur sterilisierte isotonische Kochsalzlösungen. Zur Injektion nimmt man eine gewöhnliche Punktionsspritze von 10 ccm Inhalt mit einer etwa 8—10 cm langen Ansatzkanüle. Man spritzt gewöhnlich bei mäßig gebeugtem Oberschenkel in der Mitte zwischen Tuber ischii und Trochanter major ein. Der Patient liegt auf der gesunden Seite. Die Injektionsstelle wird mit Äthylchlorid anästhesiert, dann wird die Kanüle eingestochen und unter langsamem Auspressen der Flüssigkeit geht man allmählich in die Tiefe, bis man in die Gegend des Nervenstammes kommt. Die Berührung des Nerven, der etwa 6—7 cm unter der Haut liegt, wird oft von den Kranken als kurzer blitzartiger Schmerz empfunden. Glaubt man mit der Nadelspitze am Nerven zu sein, so injiziert man in die steckenbleibende Nadel ziemlich rasch und unter starkem Druck etwa 60—80 bis 100 ccm der Lösung. Dann wird die Nadel herausgezogen, die Stichöffnung durch ein kleines Heftpflaster geschlossen. Tritt nach der Injektion starker Spannungsschmerz ein, so wirkt ein feuchtwarmer Umschlag günstig ein. Nur ausnahmsweise ist eine Morphininjektion nötig. Der Erfolg der Injektion ist in manchen Fällen ausgezeichnet. Ich habe es erlebt, daß Patienten mit schwerer Ischias wenige Stunden nach der Injektion schmerzfrei umhergehen konnten. Aber freilich ist die Wirkung nicht immer eine

so günstige. Dann muß man die Injektionen alle 3—4 Tage wiederholen und erzielt dadurch zuweilen doch noch eine erhebliche Besserung oder gar Heilung. In hartnäckigen Fällen von *Ischias* hat man neuerdings (Blum) vielfach versucht, Eukain- oder Stovain-Injektionen nicht in den Ischiadikusstamm, sondern durch das Foramen sacrale inferius in die Gegend der *Ischiadikuswurzeln* zu machen (sog. *epidurale* oder *extradurale Injektion*). Über günstige Erfolge ist mehrfach berichtet worden. Immerhin ist Vorsicht ratsam.

Sehr wichtig ist es, neben der örtlichen Behandlung auch auf die *Allgemeinbehandlung* Rücksicht zu nehmen, um etwa wirksame ursächliche Verhältnisse zu beseitigen. Änderung der Lebensweise, Vermeidung rheumatischer, toxischer und mechanischer Schädlichkeiten, Regelung des Stuhlganges u. dgl. sind zuweilen von sichtlichem Erfolge begleitet. Während in frischen Fällen das schmerzhafte Bein *ruhig* gehalten werden muß, ist in älteren Fällen ein gewisses Maß von *Bewegung* dringend anzuraten. Etwaige Grundkrankheiten müssen natürlich besonders behandelt werden (Jodkalium bei Syphilis, antidiabetische Kur usw.).

7. Neuralgien der Genitalien und der Mastdarmgegend.

Neuralgische Erkrankungen der genannten Teile sind zwar nicht häufig, aber doch von zahlreichen Beobachtern in einzelnen Fällen beschrieben worden. Freilich stammen die meisten dieser Beobachtungen aus älterer Zeit, und viele würden gegenwärtig vielleicht eine andere Deutung erfahren.

Die Schmerzen haben in diesen Fällen ihren Sitz teils in den äußeren Genitalien, teils in der Harnröhre, teils in der After- und Perinealgegend. Die verhältnismäßig häufigste Form ist die *Neuralgia spermatica* (»*irritable testis*« nach A. Cooper), bei welcher die heftigsten Schmerzen im Samenstrang und Hoden auftreten, fast immer verbunden mit einer äußerst hochgradigen Hyperästhesie der betroffenen Teile. Die Behandlung (Narkotika, Elektrizität) dieser Neuralgie ist oft ohne Erfolg, so daß in schweren Fällen sogar schon einige Male die Kastration vorgenommen worden ist. Bei Frauen sollen echte *Uterin-* und *Ovarialneuralgien* vorkommen, doch handelt es sich hierbei wohl meist um symptomatische Neuralgien oder um Teilerscheinungen der Hysterie.

Als *Coccygodynie* bezeichnet man eine meist bei Frauen beobachtete Form lebhafter Schmerzen in der Steißbeingegend, die sich beim Gehen, bei der Defäkation u. dgl. sehr steigern. Das Leiden ist so qualvoll, daß man wiederholt deswegen die operative Entfernung oder Umschneidung des Steißbeins ausgeführt hat. Denselben Symptomenkomplex beobachteten wir zweimal als Teilerscheinung einer *Tabes dorsalis*.

8. Achillodynie. Talalgie. Tarsalgie. Metatarsalgie.

Aus praktischen Gründen erwähnen wir hier kurz noch eine Reihe eigentümlicher, oft sehr schmerzhafter Affektionen in der Fußgegend.

Als *Achillodynie* bezeichnet man einen oft sehr hartnäckigen und das Gehen hindernden Schmerz am Ansatzpunkt der Achillessehne. Das Leiden hängt manchmal scheinbar mit Gonorrhöe zusammen, in anderen Fällen mit Gicht, Traumen, Überanstrengungen, Hysterie u. a. Zuweilen ist eine örtliche leichte Schwellung nachweisbar, manchmal fehlt jede objektive Veränderung. Die Behandlung besteht in Ruhe, Einreibung grauer Salbe, warmen Bädern und Einwicklungen, Berücksichtigung des etwa vorhandenen Grundleidens u. dgl.

Schmerzen in der Hackengegend werden als *Talalgie* oder *Tarsalgie* bezeichnet. Mechanische Ursachen (anhaltendes Stehen, Gehen, Stiefeldruck u. dgl.) scheinen oft von Bedeutung zu sein. Auch an *Gicht* ist stets zu denken. Natürlich hat man immer auf entzündliche Veränderungen, auf etwa vorhandenen Plattfuß u. dgl. zu achten. Praktisch wichtig ist das Vorkommen des sog. *Calcaneusspornes*, d. h. eines neugebildeten Knochenfortsatzes bei Kranken mit *chronischer Gonorrhöe*. Jedenfalls ist in allen Fällen von hartnäckiger Talalgie oder Tarsalgie eine Röntgenaufnahme notwendig. Die *Behandlung* besteht in Bädern, Massage u. dgl. Unter Umständen ist ein chirurgischer Eingriff angezeigt.

Die *Metatarsalgie* (*Névralgie métatarsienne*, Mortonsche Krankheit) tritt als äußerst peinlicher und heftiger Schmerz vorzugsweise in der Gegend des vierten und fünften Metatarso-Phalangealgelenkes auf. Das Leiden ist namentlich bei Frauen im mittleren Lebensalter beobachtet worden und hängt vielleicht zuweilen mit dem Tragen von unzweckmäßigem Schuhwerk zusammen. In anderen Fällen werden Traumen, Gicht u. dgl. als Ursache beschuldigt. Die Behandlung besteht in der Verordnung bequemer Schuhe, in Ruhe, örtlichen Umschlägen, Bädern u. dgl. In einzelnen schweren Fällen hat man mit Erfolg eine Resektion der schmerzenden Knochenteile vorgenommen.

Außer den genannten Formen kommen auch noch andere, oft schwer zu deutende Schmerzformen an den Füßen vor. Zuweilen spielen sicher hysterische Zustände eine Rolle, worauf bei der Behandlung Rücksicht zu nehmen ist. Andererseits handelt es sich aber oft auch um *Plattfüße* und deren Folgezustände oder um andere mechanische (z. B. zu starke Belastung der Füße bei Fettleibigen, anhaltendes Stehen) und entzündliche Zustände, die nur schwer zu beseitigen sind. In *allen* unklaren Fällen ist eine *Röntgenaufnahme* der Fußknochen durchaus notwendig. Sie ergibt zuweilen eine ganz unerwartete Aufklärung (z. B. unbemerkt gebliebene Frakturen der kleinen Fußknochen u. a.).

9. Die sogenannten Gelenkneuralgien (Gelenkneurosen).

Zuerst von dem englischen Arzt Brodie beschrieben, wurden die Gelenkneuralgien in Deutschland erst allgemeiner bekannt, als Esmarch durch die Mitteilung zahlreicher Beobachtungen den Nachweis führte, daß nicht selten anscheinend schwere und sehr schmerzhafte Gelenkleiden vorkommen, denen keine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Gelenks zugrunde liegt, und die man daher als nervöse Affektionen aufzufassen berechtigt ist. Da in den meisten hierher gehörigen Fällen der im Gelenke lokalisierte *Schmerz* das Hauptsymptom darstellt, so hat man die strenggenommen wenig passende Bezeichnung »Gelenkneuralgie« gewählt, obwohl ein derartig typisches, anfallsweises Auftreten der Schmerzen, wie bei den echten Neuralgien, hierbei in der Regel nicht vorkommt, und obwohl außerdem gewöhnlich eine Reihe anderer Erscheinungen vorhanden ist, die den echten Neuralgien nicht zukommen.

Die »Gelenkneuralgien« sieht man vorzugsweise bei nervösen, zur Hysterie veranlagten Personen, daher bei Frauen und Mädchen häufiger als bei Männern. Nicht selten treten sie auch bei *Kindern* auf. In der Regel kann man eine psychische Veranlassung zur Entstehung des Leidens nachweisen. Namentlich *Traumen*, welche das Gelenk treffen und an sich ohne Bedeutung wären, aber mit einem lebhaften Schreck verbunden sind und die Gedanken des Patienten auf das betreffende Glied hinlenken, sind oft

Ursache der Erkrankung. Die Gelenkneuralgien *gehören daher meist gar nicht zu den echten Neuralgien, sondern zur Hysterie* (traumatische Hysterie).

Entweder unmittelbar nach einer entsprechenden Veranlassung, oft aber auch erst einige Wochen später, fangen die Kranken an, über Schmerzen zu klagen. Fast immer ist ein Knie- oder ein Hüftgelenk befallen, nur selten die Gelenke der oberen Extremitäten. Die Schmerzen sind kontinuierlich, werden aber zeitweilig stärker, besonders bei Bewegungen, bei psychischen Erregungen u. dgl. Zu anderen Zeiten, namentlich wenn die Aufmerksamkeit der Kranken von ihrem Leiden abgelenkt wird, scheinen sie bedeutend nachzulassen. Sie werden zwar der Hauptsache nach in ein Gelenk verlegt, doch ist nicht selten das ganze Bein schmerzhaft. Gegen Druck, Erschütterung u. dgl. sind die Kranken meist sehr empfindlich, und zuweilen lassen sich sogar einzelne besondere *Druckschmerzpunkte* an den Gelenken nachweisen. Das Gehen ist den Kranken ganz unmöglich oder wenigstens sehr schmerzhaft, und es ist stark hinkend. In schweren Fällen, namentlich wenn die übertriebene Sorge der Umgebung die Widerstandsfähigkeit der Patienten gegen ihr Leiden noch herabsetzt, sind die Kranken wochen- und monatelang ganz bettlägerig. Gewöhnlich besteht im befallenen Bein eine deutliche Schwäche, fast immer mit einer starken Muskelrigidität und -spannung verbunden. Das Bein ist gestreckt oder ganz in derselben Weise gebeugt und nach innen rotiert wie bei echter Koxitis.

Die *Diagnose* der Gelenkneuralgien ist manchmal schwierig, aber bei längerer Beobachtung des Falles doch fast immer möglich. Zunächst freilich erscheint das Leiden wegen der großen Schmerzhaftigkeit, wegen der steifen Haltung und völligen Gebrauchsunfähigkeit des Beines oft als eine schwere Gelenkerkrankung. Indessen fällt dem erfahrenen Arzt doch meist bald der Mangel aller sicheren objektiven Gelenkveränderungen, vor allem der Schwellung auf, ferner der Wechsel in der Intensität der Klagen, die Beeinflussung des Leidens durch psychische Erregung, endlich der Allgemeineindruck der Kranken, die Art ihres Benehmens, der Gegensatz zwischen ihren augenscheinlich übertriebenen Klagen und ihrem oft (freilich nicht immer) guten Aussehen, ihrem Appetit, ihrem ungestörten Schlaf. Wird die Aufmerksamkeit der Kranken abgelenkt, so wird derselbe Druck aufs Gelenk, welcher vorher unerträglich schien, gar nicht empfunden. Bei zweifelhafter Diagnose ist die *Untersuchung in der Chloroformnarkose* sehr anzuraten. Dabei verschwinden dann die scheinbar stärksten Kontrakturen, und die normale Beschaffenheit des Gelenkes tritt deutlich hervor. Auch die *Röntgenuntersuchung* ist in schweren Fällen nie zu versäumen.

Sobald die Diagnose einer »Gelenkneurose« gestellt ist, hat auch die *Therapie* ganz bestimmte Indikationen. Alle Einreibungen, Umschläge, Verbände usw. sind zu beseitigen. Dem Kranken ist die Überzeugung beizubringen, daß die Schmerzen nur auf der krankhaften Ängstlichkeit beruhen, und daß das Gehen sehr wohl möglich ist, wenn die Kranken nur erst gelernt haben, wieder gehen zu *wollen*. Man macht daher *methodische Gehübungen*, die anfangs sehr schlecht und für den Kranken scheinbar quälerisch ausfallen, aber oft sehr rasch zu besseren Ergebnissen führen. Sehr wesentlich unterstützt werden diese Übungen durch eine *elektrische Behandlung* des Gelenkes (Durchleitung eines starken Stromes, faradischer Pinsel), ferner durch örtliche *kalte Duschen*, *schottische Duschen* und durch *Massage*. Auch der Gebrauch von inneren Mitteln (Eisen, Arsen, Nervina) kann unter Umständen, wenn auch meist nur in suggestiver Hinsicht, angezeigt sein. (Vgl. die Kapitel über Hysterie und über die traumatischen Neurosen.)

10. Die Akroparästhesien und Akroanästhesien.

Schon seit langer Zeit den Ärzten bekannt und auch mehrfach in der Literatur beschrieben, haben die von Fr. Schultze mit dem Namen der »*Akroparästhesien*« bezeichneten sensibelen Reizerscheinungen doch erst in den letzten Jahren die allgemeinere Aufmerksamkeit erregt (Laquer u. a.). Es handelt sich um ein in der Tat *recht häufiges* Leiden, dessen hauptsächlichstes Symptom in fast beständigen oder wenigstens häufig auftretenden, unangenehmen und oft sogar sehr schmerzhaften Empfindungen an den Spitzen (»ἄκρα«) der Extremitäten besteht, vor allem in den Händen, Fingerspitzen, an den Füßen und Zehen.

Das Leiden tritt meist im *mittleren Lebensalter* auf, angeblich bei *Frauen* etwas häufiger als bei Männern. Eine besondere *Ursache* ist in vielen Fällen nicht aufzufinden. Zuweilen lassen sich aber doch gewisse Schädlichkeiten nachweisen, welche auf die Hände oder Füße eingewirkt haben, so z. B. vorhergegangene Kälteeinflüsse, Erfrierungen, vieles Waschen im kalten Wasser, anstrengende mechanische Beschäftigungen, chemische Reize u. dgl.

Die abnormen Empfindungen werden meist als Stechen, Prickeln, Reißen u. dgl. geschildert. Ihr hauptsächlichster Sitz sind, wie gesagt, die Finger und die Fingerspitzen. Meist sind beide Hände befallen, nicht selten ist aber die Erkrankung auf der einen Seite stärker ausgeprägt als auf der anderen. Auch einzelne Finger derselben Hand sind zuweilen schmerzhafter als andere. Seltener als die Hände werden die Füße (Zehen) befallen. Hier scheinen mir venöse Stauungen (Varizen) eine gewisse ursächliche Bedeutung zu haben. Auch an *arteriosklerotische Veränderungen* der Gefäße muß gedacht werden (vgl. Bd. I, Arteriosklerosis). Die Schmerzen sind nicht zu allen Zeiten gleich stark. Häufig treten sie des *Nachts* und gegen *Morgen* am heftigsten auf, während sie am Tage nachlassen.

Untersucht man die Hände oder Füße näher, so ist zuweilen *objektiv* an ihnen nichts Abnormes nachweisbar. In vielen Fällen treten aber vor allem gewisse »*vasomotorische*« Erscheinungen deutlich hervor. Die schmerzenden Teile sind *kühler*, *zyanotischer* als unter normalen Verhältnissen. Doch sahen wir auch sehr hartnäckige Fälle, bei denen die Hände sich meist *heiß* anfühlten und beständig *starke Schweißsekretion* darboten. Die *Sensibilität* ist normal, oder es besteht an einzelnen Hautstellen eine ganz geringe Abstumpfung der Tastempfindung, seltener auch eine auffallende *Hyperästhesie* gegen Berührung. Die *Motilität* ist in der Regel ungestört. Nur über eine gewisse *Steifigkeit* der Hände klagen manche Patienten. Im allgemeinen sind es aber nur die oft sehr heftigen Schmerzen, welche die Brauchbarkeit der Hände beeinträchtigen und den Kranken oft die größten Störungen in ihrem Beruf verursachen. An den *Reflexen* ist nichts Besonderes nachweisbar. In einigen Fällen beobachteten wir sehr auffällige *trophische Veränderungen*, insbesondere eine deutliche Schmalheit und Zuspitzung der Endphalangen, stärkere Krümmung der Nägel, glänzende Beschaffenheit der Haut (glossy skin) u. dgl. In einem sehr hartnäckigen, seit vielen Jahren bestehenden Falle sahen wir an den Zehen ohne äußeren Anlaß torpide Geschwüre auftreten, die sehr schmerzhaft waren und gar keine Tendenz zur Heilung zeigten.

Der *Verlauf* des Leidens ist in einigen Fällen ein gutartiger, so daß nach mehreren Monaten wieder Heilung eintritt; in vielen anderen Fällen sind aber die Akroparästhesien ein sehr hartnäckiger, chronischer, jahrelang anhaltender Zustand, welcher trotz seiner Ungefährlichkeit den Kranken große Beschwerden und Unbequemlichkeiten macht.

Über die *Natur* und die eigentliche *Entstehung* der Krankheit ist noch nichts Sicheres bekannt. Daß es sich um Reizungszustände der sensibelen Endverzweigungen und Endapparate, also um ein rein *peripherisches Leiden* handelt, wird wohl allgemein angenommen. Ob es sich aber um eine primäre Erkrankung der Nerven selbst oder etwa um eine Erkrankung der kleinsten Endarterien und davon abhängige Zirkulationsstörungen mit ihren Folgen handelt, ist noch ungewiß.

Die *Diagnose* der Akroparästhesien ist im allgemeinen leicht, da das Krankheitsbild in der Tat ein sehr charakteristisches ist. Immerhin muß man stets daran denken, daß ähnliche Parästhesien zuweilen auch als Symptom oder Vorläufer organischer zentraler Erkrankungen auftreten (z. B. als Vorläufer von Apoplexien, bei sonstigen Gehirnleiden, bei der Tabes, bei Diabetes u. a.).

Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein, und in dieser Beziehung scheint die örtliche Anwendung des *elektrischen Stromes*, insbesondere des *faradischen Pinsels*, die besten Erfolge zu haben. Doch auch vom konstanten Strom, von elektrischen Handbädern u. dgl. hat man Nutzen gesehen. Über den Einfluß *thermischer Einwirkungen* (warme und kalte Handbäder, kalte Duschen, schottische Duschen, Thermopenetration u. a.) muß die Erfahrung im einzelnen Fall entscheiden. — Neben der örtlichen Behandlung ist auch der Allgemeinzustand der Patienten zu berücksichtigen (Eisen, Chinin, Arsen bei Anämie u. dgl.).

Im Anschluß an die Besprechung der Akroparästhesien will ich hier kurz anführen, daß ich auch ein sehr ausgesprochenes Krankheitsbild beobachtet habe, das den Namen »*Akroanästhesie*« verdient. Ohne sehr hervortretende Ursache (Kälteeinwirkungen?) entwickelt sich in beiden *Händen* und *Füßen* eine ausgesprochene Anästhesie, die fast gar nicht den Schmerz- und Temperatursinn, auch nur wenig die Berührungsempfindung, hauptsächlich die Tiefenempfindung (Druck- und Muskelsinn) betrifft. Die dadurch entstandene Astereognosie (s. v. S. 335) ist für die Kranken recht störend. Nach der Art der Verteilung der Störungen kann es sich nur um ein *peripherisches* Leiden handeln.

Fünftes Kapitel.

Habitueller Kopfschmerz.

(*Cephalaea. Cephalalgie.*)

Im Anschluß an die Neuralgien müssen wir hier den *habituellen Kopfschmerz* (»*nervösen Kopfschmerz*«) besprechen, ein Leiden, das in der Praxis ungemein häufig vorkommt, über dessen nähere Ursachen und dessen eigentliches Wesen unsere Kenntnisse aber noch äußerst ungenügend sind.

Man bezeichnet als »*nervösen Kopfschmerz*« nicht die so häufig beobachteten *symptomatischen* Kopfschmerzen bei akuten fieberhaften Infektionskrankheiten, bei ausgesprochener allgemeiner Anämie, bei den verschiedensten anatomischen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute, der Schädelknochen, der Stirnhöhlen usw. Ebensowenig dürfen wir den habituellen Kopfschmerz mit anderen schmerzhaften, wohl charakterisierten Erkrankungen, wie namentlich mit typischen *Neuralgien* im Stirnast des Trigeminus oder in den Okzipitalnerven und mit der echten *Migräne* oder *Hemikranie* (s. d.) verwechseln. Vielmehr gehören hierher diejenigen Erkrankungen, bei welchen der Kopfschmerz gewissermaßen eine Krankheit für sich darstellt und das einzige oder wenigstens eins der hauptsächlichsten Symptome ist, über welches die Kranken klagen, und gegen welches sie Hilfe suchen. Eine sichere ana-

tomische Grundlage für diese Fälle kennen wir nicht. Gewöhnlich nimmt man zwar »*Zirkulations-* und *feinere Ernährungsstörungen*« als die eigentliche Ursache des Kopfschmerzes an; doch ist uns die Art dieser Veränderungen noch völlig unbekannt. Auch über den *Ort*, wo die Schmerzen eigentlich entstehen, läßt sich wenig Sicheres aussagen. Ob in der Gehirnsubstanz selbst Schmerzerregungen zustande kommen können, wissen wir nicht genau. Falls bei Reizungen sensibeler Gehirnteile Schmerzen entstehen sollten, so würden diese wahrscheinlich auch nicht im Kopfe empfunden, sondern nach der Peripherie des Körpers projiziert werden. Die *Gehirnhäute* dagegen, namentlich die *Dura mater*, sind bestimmt schmerzempfindlich, und sie werden daher auch gewöhnlich als der eigentliche Sitz des »Kopfschmerzes« angesehen. Doch können natürlich auch die Schädelknochen mit ihrem *Periost* und ebenso die äußeren *Weichteile* (Muskeln, Faszien, Haut) der eigentliche Sitz der »Kopfschmerzen« sein. Für manche Fälle von habituellem Kopfschmerz möchte ich vermuten, daß sie mit vielleicht vasomotorisch bedingten Schwankungen in der Absonderung des Liquor cerebrospinalis und somit mit vorübergehenden *Steigerungen des Ventrikeldrucks* zusammenhängen.

Daß die *Ursache des Kopfschmerzes* bei den einzelnen Kranken eine sehr verschiedene ist, macht schon die Mannigfaltigkeit der Umstände, unter denen der Kopfschmerz auftritt, wahrscheinlich. Bald handelt es sich um Personen, die sonst vollkommen gesund erscheinen, bald um anämische, schwächliche Individuen, bald wiederum um »vollblütige«, kräftige Naturen von sehr guter Ernährung und mit rotem Gesichte. Je nach der allgemeinen Konstitution des Patienten sucht man daher die Ursache des Schmerzes entweder in einer krankhaften Hyperämie oder in einer abnormen Anämie des Gehirns und seiner Häute (*Cephalaea hyperaemica* bzw. *anaemica*). Sehr häufig findet man ferner den Kopfschmerz als das Hauptsymptom bei nervösen, neurasthenischen Patienten (*Cephalaea neurasthenica*). Hierher gehören namentlich die Fälle bei Leuten, die sich körperlich und geistig überarbeitet haben, bei Gelehrten, bei Beamten, bei Studenten und Gymnasiasten vor dem Examen u. dgl. Glaubt man bestimmte »rheumatische« (Erkältungs-) oder toxische Einflüsse (Alkohol, Nikotin, chronische Bleivergiftung u. a.) nachweisen zu können, so spricht man von einer *Cephalaea rheumatica* und *C. toxica*. Doch gehört der »rheumatische« Kopfschmerz strenggenommen wahrscheinlich gar nicht zum nervösen Kopfschmerz, da es sich hierbei wenigstens in vielen Fällen um leichte rheumatische Entzündungen der äußeren Weichteile des Kopfes zu handeln scheint. Es ist aber wichtig zu wissen, daß manche Fälle von anhaltendem Kopfschmerz auf rheumatischen Erkrankungen der *Kopfmuskeln* (M. frontalis und occipitalis) bzw. der *Kopffaszie* beruhen. In solchen Fällen soll man zuweilen deutliche »rheumatische Schwielen und Knötchen« an den erkrankten Teilen fühlen können. Auch in der Nackengegend kommen derartige rheumatische Myalgien und Faszialgien mit Druckempfindlichkeit der Muskeln und ihrer Ansätze vor. Nicht selten leiden Kranke mit habituellem Kopfschmerz gleichzeitig an chronischen *Magenbeschwerden* oder an *habitueller Obstipation*, so daß letztere Erscheinungen in manchen Fällen vielleicht in ursächlicher Beziehung (toxische Einflüsse?) zu den Kopfschmerzen stehen. Endlich ist ein sehr beachtenswerter Punkt, daß der Kopfschmerz zuweilen mit *chronischen Erkrankungen benachbarter Organe*, insbesondere der *Nase*, des *Nasenrachenraumes*, der *Stirnhöhlen*, der *Augen* und des *Ohres* zusammenhängen kann. Immerhin wird man aber in vielen Fällen *gar keine bestimmte Ursache* des Leidens auffinden können, so daß man es mit einem rein *idiopathischen*

Leiden zu tun hat. Ein seit der Jugend bestehender habitueller Kopfschmerz ist sicher in den meisten Fällen der Ausdruck einer allgemeinen »*nervösen Konstitution*«, die auf angeborenen, im einzelnen freilich noch ganz unbekannten Verhältnissen beruht. Daher ist der habituelle Kopfschmerz auch so häufig ein *ererbtes Leiden.*

Der habituelle Kopfschmerz ist stets ein *chronisches* Leiden. Er kann monate- und jahrelang, ja das ganze Leben hindurch dauern, entweder fast beständig vorhanden sein oder, was häufiger ist, in einzelnen Anfällen für mehrere Stunden oder Tage auftreten. Diese Anfälle kommen zuweilen ohne jede nachweisbare Veranlassung; häufig lassen sie sich aber auf bestimmte Einwirkungen zurückführen, namentlich auf psychische Erregungen, auf körperliche Anstrengungen, auf Diätfehler u. dgl. Der *Schmerz* wird von den Kranken bald mehr in den Stirnteilen und im Gesicht, bald mehr im Hinterhaupt, zuweilen im ganzen Kopfe empfunden. Nicht selten ist er auch auf bestimmte, ziemlich scharf umgrenzte Teile des Kopfes beschränkt. Die nähere Art des Schmerzes wird in der verschiedensten Weise beschrieben, bald als bohrend, bald als reißend, bald als würde der Kopf von außen zusammengepreßt, bald als wollte er zerspringen. Zuweilen ist die Intensität des Schmerzes nicht bedeutend, es besteht bloß ein Eingenommensein des Kopfes, ein Gefühl von »*Kopfdruck*«, in anderen Fällen ist der Schmerz sehr heftig. Dann besteht manchmal auch eine ausgesprochene Hyperästhesie der Kopfhaut, so daß sogar die Berührung der Haare schmerzhaft sein kann.

Das Allgemeinbefinden ist beim Kopfschmerz fast stets gestört. Die Kranken sind arbeitsunfähig, meist verstimmt und reizbar, appetitlos. Zuweilen beobachtet man stärkere gastrische Erscheinungen, namentlich Übelkeit und Erbrechen (Übergangsformen zur *Migräne*, s. d.), zuweilen starken Schweißausbruch. Schwerere Fälle des Leidens sind von großer Bedeutung, da die Kranken dadurch fast ganz zu ihrem Berufe unfähig gemacht werden. Namentlich für viele Frauen ist der habituelle Kopfschmerz ein Umstand, der ihr ganzes Leben beeinflußt und überall hemmend und störend auftritt.

Die *Therapie* des Kopfschmerzes ist eine schwierige und oft undankbare Aufgabe. Die Behandlung wird zunächst natürlich in jedem Falle an eine etwa nachweisbare *Ursache des Leidens* anzuknüpfen suchen. Man versäume daher niemals, eine genaue Untersuchung aller in Betracht kommenden Organe (Nase, Ohr, Magen, Herz, Nieren usw.) vorzunehmen und auf etwa vorhandene Grundleiden (Syphilis, Gicht, Alkoholismus, organische Nervenleiden u. a.) besonders zu achten. Glaubt man eine Erkrankung der Kopfmuskeln und ihrer Ansätze annehmen zu können, so ist eine sachgemäße *Massagebehandlung* zuweilen von gutem Erfolg begleitet. — Ferner ist auf die allgemeine *Körperkonstitution* die größte Rücksicht zu nehmen. Anämischen Patienten verordnet man *Eisen*, *Arsen*, *Landaufenthalt*, *kräftige Diät*, Mastkuren, verbunden mit Freiluftliegekuren u. dgl. Vollblütige Individuen, besonders wenn sie gleichzeitig an Verdauungsbeschwerden leiden, läßt man entsprechende *Diät-* und *Bewegungskuren* durchmachen, *Bitterwasser* trinken, oder schickt sie zur Kur nach *Marienbad*, *Karlsbad* u. dgl. Die nervösen Kopfschmerzen bei Hysterischen und Neurasthenikern verlangen ebenfalls vor allem eine vernünftige Allgemeinbehandlung: psychische Behandlung, Regelung der Lebensweise, Kaltwasserkuren, *Elektrizität* (allgemeine Faradisation, Galvanisation am Kopfe, am Sympathikus) u. a. Personen, die infolge übermäßiger geistiger Anstrengungen und Aufregungen an nervösen Kopfschmerzen leiden, ist vor allem für längere Zeit vollständige

körperliche und geistige Ruhe dringend anzuraten. Man schickt sie aufs Land, ins Hochgebirge oder in ein *Seebad.*

Die Zahl der zur Linderung des Kopfschmerzes empfohlenen *symptomatischen Mittel* ist sehr bedeutend. In den meisten Fällen von langwierigem Kopfschmerz haben die Kranken selbst ihr Leiden vollständig kennen gelernt. Viele wissen, daß es gegen »ihre alten Kopfschmerzen« doch kein Mittel gibt, verlangen bloß Ruhe und warten ab, bis der Schmerz von selbst wieder aufhört. Andere haben sich an gewisse Hausmittel gewöhnt, machen sich Umschläge auf den Kopf, nehmen ein kaltes oder heißes Fußbad, legen sich einen Senfteig in den Nacken, waschen sich die Stirn mit Eau de Cologne, gebrauchen einen »Migränestift«, binden sich ein Tuch fest um den Kopf, trinken starken Tee, riechen Ammoniak (»Riechsalz«) u. dgl. Von *inneren Mitteln*, die teils während des Anfalles, teils auch sonst längere Zeit hindurch gebraucht werden sollen, um das Wiederkehren der Schmerzen zu verhindern, sieht man zuweilen Erfolge, häufig aber auch nicht. Oft hat ein neues Mittel Erfolg, dieser dauert aber nicht an. Besondere Indikationen für die einzelnen Mittel gibt es nicht, so daß man erst allmählich ausprobieren muß, welches den besten Nutzen hat. Wohl am meisten angewandt werden *Aspirin*, *Pyramidon*, *Phenazetin*, *Antipyrin*, *Trigenien* u. a. Praktisch wichtig ist, daß Mischungen der genannten Mittel (z. B. Antipyrin und Phenazetin zu gleichen Teilen u. a.) manchmal wirksamer sind als die einzelnen Mittel. Bei den rheumatischen Formen des Kopfschmerzes ist auch *Natrium salicylicum* und *Atophan* zu versuchen. Von sonstigen Medikamenten nennen wir noch die manchmal recht gut wirkende *Pasta Guarana* (Paulinia sorbilis, enthält Koffeïn) in Pulvern zu 0,5—2,0, *Bromkalium* (2,0—4,0), *T. Gelsemii sempervir.* u. a.

Die *elektrische Behandlung* (s. o.) hat in manchen Fällen entschiedene Erfolge aufzuweisen, obwohl hierbei vielleicht der psychische Faktor die Hauptrolle spielt. Man muß die elektrische Behandlung stets mit Vorsicht beginnen und erst erproben, welche Methode am besten vertragen wird. Nützlich sind ferner, wie schon erwähnt, zuweilen *Kaltwasserkuren*, der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge.

Mit allen genannten Mitteln kann man mitunter den Kranken gute Dienste leisten, während in anderen Fällen das Übel allen Heilversuchen hartnäckig trotzt. Doch bleibt dann den Patienten wenigstens der Trost übrig, daß das Leiden nicht selten nach Jahren und Jahrzehnten im höheren Alter schließlich von selbst aufhört.

Sechstes Kapitel.

Veränderungen der Geruchsempfindung.

Veränderungen des Geruches infolge einer Erkrankung des *Nervus olfactorius*, bzw. seiner Endapparate oder seiner zentralen Ausbreitung werden zwar nicht selten beobachtet, haben aber kein großes praktisches Interesse. Bekanntlich werden nur die zwei oberen Nasenmuscheln und der obere Teil des Septum nasi (Regio olfactoria) von Fasern des Geruchsnerven versehen. Die Aufnahme der Geruchsreize erfolgt durch besondere zwischen den Epithelzellen gelegene »Riechzellen«. Durch die Öffnungen der Lamina cribrosa treten die Ausläufer der Riechzellen, d. h. die Nervi olfactorii zum *Bulbus olfactorius*, in dem sie sich aufsplittern. Die Ganglienzellen des Bulbus bilden Neurone zweiter Ordnung für die Geruchsbahn. Ihre Nerven-

fasern verlaufen durch den *Tractus olfactorius* weiter zum Gehirn. Die Geruchsfasern treten teils zum Thalamus opticus in Beziehung, teils endigen sie in der Rinde des *Gyrus uncinatus* und des Ammonshorns. Ein Teil der Riechfaserung erfährt dabei eine Kreuzung in der vorderen Kommissur. Der Fornix und die Corpora candicantia haben ebenfalls Beziehungen zum Riechapparat, welcher beim Menschen ein nur schwach entwickeltes Organ darstellt, während er bei vielen Tieren eine sehr bedeutende morphologische Entfaltung zeigt.

Zur *Prüfung des Geruchsinnes* bedient man sich solcher Substanzen, die nicht zugleich reizend auf die sensibelen Fasern des Trigeminus in der Nasenhöhle einwirken. Am zweckmäßigsten sind Eau de Cologne, ätherische Öle (Nelkenöl, Bergamottöl), Terpentinöl, Kampfer, Moschus, Baldrian, Asa foetida u. a.

Die *Hyperästhesie des Geruchsinnes* (*Hyperosmie*) macht sich teils durch eine auffallend feine Wahrnehmung von Gerüchen, teils durch eine ungewöhnliche Empfindlichkeit gegen diese bemerkbar. Namentlich die letztere Erscheinung wird häufig beobachtet, zumal bei nervösen Leuten. Die Kranken bekommen schon durch geringe, von Gesunden wenig beachtete Gerüche Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen u. dgl. *Subjektive Geruchsempfindungen* (Geruchshalluzinationen) kommen bei Geisteskrankheiten ziemlich häufig vor, zuweilen auch während der Aura des epileptischen Anfalles.

Eine *Herabsetzung des Geruchsvermögens* (*Anaesthesia olfactoria*, *Anosmie*) beobachtet man nicht selten bei den verschiedensten *Krankheiten der Nase* (Schnupfen, schwere Entzündungen u. a.), ferner bei Erkrankungen an der *Schädelbasis* (Geschwülste, akute und chronische Meningitis), die den Bulbus oder den Tractus olfactorius in Mitleidenschaft ziehen, und bei *Gehirnleiden* (Tumoren usw.). So hat man z. B. bei rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie einige Male gleichzeitig Anosmie der linken Nasenhöhle beobachtet. Auch bei weit vorgeschrittener *Tabes dorsalis* haben wir einige Male ausgesprochene Anosmie gefunden, die vielleicht von einer Atrophie des Olfactorius abhängt. Am häufigsten beobachtet man aber vollständige oder einseitige Anosmie bei *Hysterischen* (bei hysterischer Hemianästhesie, bei traumatischer Hysterie u. dgl.). — Wichtig ist, daß bei jeder stärkeren Geruchsabschwächung auch der »*Geschmack*« vieler Speisen leidet, da bekanntlich das »Aroma« derselben, z. B. der Braten, der Weine und der verschiedenen Käsesorten, vorzugsweise auf den gleichzeitigen Geruchsempfindungen beruht.

Die *Therapie* der Geruchsanomalien fällt fast stets mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Falls die Geruchstörung ein besonderes Eingreifen wünschenswert macht, kann man Elektrisation der Nasenschleimhaut oder deren Einpinseln mit stark reizenden oder stark riechenden Lösungen versuchen.

Siebentes Kapitel.

Veränderungen der Geschmacksempfindung.

Die Geschmacksempfindungen werden durch zwei Nerven vermittelt, durch den Nervus glossopharyngeus und den N. lingualis vom dritten Ast des Trigeminus. Der *Glossopharyngeus* ist der Geschmacksnerv für das hintere Drittel der Zunge und den Gaumen, der *Lingualis* für die vorderen zwei Drittel der Zunge. Die Geschmacksfasern des Lingualis treten alle oder

wenigstens zum größten Teil in die *Chorda tympani* über und gelangen mit dieser zum Stamm des N. facialis. Indessen bleiben sie, wie zahlreiche pathologische Erfahrungen aufs deutlichste erweisen, nicht im Facialis, sondern gelangen schließlich doch wieder zum Trigeminus, und zwar, wie man bisher meinte, vorzugsweise durch Vermittlung des *N. petrosus superficialis major* und des *N. vidianus* zum *Ganglion sphenopalatinum* und somit zum zweiten Ast des Trigeminus, oder, wie neuere Erfahrungen es wahrscheinlicher machen, durch Vermittlung des Ganglion oticum zu dessen drittem Ast und zum Ganglion Gasseri. Schließlich enden wahrscheinlich *alle* Geschmacksfasern im Glossopharyngeuskern des verlängerten Markes. Der weitere zentrale Verlauf der Geschmacksnerven ist nicht sicher bekannt. Als Hauptzentrum für die Geschmacksempfindungen gilt der hintere Abschnitt des *Gyrus fornicatus*.

Hyperästhesien des Geschmackes kommen selten vor und sind bisher fast nur bei Hysterischen beobachtet worden. *Parästhesien* des Geschmackes findet man zuweilen bei Kranken mit Fazialislähmung, die über einen abnormen Geschmack im Munde klagen. Auch bei Geisteskranken können subjektive Geschmacksempfindungen (Geschmackshalluzinationen) auftreten. Ziemlich häufig dagegen sind *Anästhesien der Geschmacksnerven* (*A. gustatoria*, *Ageusie*). Dieselben können, wie sich aus dem Bisherigen ergibt, vorkommen: 1. bei Erkrankungen der peripherischen Endorgane der Geschmacksnerven (Erkrankungen der Zungenschleimhaut); 2. bei Affektionen (Kompression) des N. glossopharyngeus; 3. bei Erkrankungen des Nervus lingualis und des Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle; 4. bei Affektionen der Chorda tympani (Erkrankungen des Mittelohrs); 5. bei Affektionen des N. facialis vom Eintritt der Chorda tympani an bis zum Ganglion geniculi, während Leitungshemmungen desselben Nerven oberhalb und unterhalb der genannten Stellen erfahrungsgemäß keine Störung des Geschmacksinnes verursachen. *Zentrale Geschmackstörungen* sind angeblich bei Erkrankungen des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel beobachtet worden. Sehr häufig sind Geschmackstörungen bei der *Hysterie* und bei verwandten Zuständen (*traumatische Neurosen* u. dgl.).

Die *Prüfung des Geschmacksinnes* muß für alle einzelnen Qualitäten der Geschmacksempfindung besonders vorgenommen werden, da nicht selten *partielle Geschmackslähmungen* vorkommen. Die Prüfung geschieht in der Weise, daß kleine Mengen der schmeckenden Substanzen in *Lösung* vermittelst eines Glasstäbchens oder eines Pinsels auf die Zunge gebracht werden. Die vorderen und hinteren Teile der Zunge sind gesondert zu untersuchen. Zur Prüfung des *bitteren* Geschmackes dient eine Chininlösung oder Tinctura Strychni, des *süßen* Geschmackes eine Zuckerlösung, des *sauren* Geschmackes Essig oder verdünnte Salzsäure, des *salzigen Geschmackes* eine Kochsalzlösung. Auch der bekannte *galvanische Geschmack*, welcher am stärksten an der Anode, doch auch an der Kathode schon bei sehr schwachen Strömen (daher so häufig durch Stromschleifen beim Galvanisieren am Kopf, Hals, Nacken usw.) auftritt, kann zur Geschmacksprüfung verwendet werden.

Die nähere *Diagnose* über den Sitz und die Ursache der Geschmackstörung kann nur durch die Berücksichtigung der übrigen gleichzeitig vorhandenen Symptome gestellt werden. Eine besondere *Behandlung* könnte höchstens mit Hilfe der Elektrizität versucht werden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der motorischen Nerven.

Erstes Kapitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die Störungen der Motilität.

1. Lähmungen.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen. Allgemeine Einteilung der Lähmungen. Unter »*Lähmung*« versteht man die Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit in den dem Willen unterworfenen Körpermuskeln. Gewöhnlich unterscheidet man den vollständigen Verlust der aktiven Bewegungsfähigkeit (*Lähmung*, *Paralysis*) von der bloßen Abschwächung derselben (*Schwäche*, *Paresis*). Bei der vollständigen Lähmung eines Körperteiles oder eines einzelnen Muskels kann nicht die geringste willkürliche Bewegung in demselben ausgeführt werden, während bei der Parese in dem erkrankten Gebiete zwar noch gewisse Bewegungen möglich sind, die aber an Kraft, Ausgiebigkeit und Ausdauer mehr oder weniger weit hinter dem Normalen zurückstehen.

Auf jeder Strecke des Weges von den motorischen Partien der grauen Gehirnrinde bis zu den Muskeln, d. i. also an jeder Stelle der sogenannten »*kortikomuskulären Leitungsbahn*« kann eine Erkrankung zur Lähmung führen, wenn sie die Leitungsfähigkeit für die willkürlichen motorischen Erregungen an der betreffenden Stelle aufhebt. Aber auch jede Zerstörung oder Funktionshemmung der in der Gehirnrinde gelegenen *motorischen Zentren*, an deren Erhaltensein der Beginn der willkürlichen Innervation gebunden ist, muß zu einer Lähmung in den entsprechenden Muskelgebieten führen. Und endlich können Erkrankungen der *Muskeln* selbst eine Lähmung bewirken, indem die Muskeln teils ihre kontraktile Substanz einbüßen, teils ihre Fähigkeit verlieren, auf den anlangenden nervösen Reiz mit einer Kontraktion zu antworten (»*myopathische Lähmungen*«).

Vergegenwärtigen wir uns den näheren Verlauf der *Hauptbahn für die Erregung willkürlicher Bewegungen*, soweit er uns bis jetzt bekannt ist, so müssen wir den Beginn dieser Bahn nach allen klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen in die Gegend der *Zentralwindungen des Großhirns* und in den *Lobulus paracentralis* verlegen. Hier befinden sich die sogenannten *psychomotorischen Zentren* (s. Näheres in dem Kapitel über die Gehirnlokalisation), von denen aus die *motorischen Stabkranzfasern* konvergierend nach unten verlaufen. Die Stabkranzfasern treten, nachdem sie sich zu einem ziemlich geschlossenen Bündel vereinigt haben, in die *innere Kapsel* ein, die sie schräg durchsetzen. Wie man auf Horizontalschnitten durch die Großhirnhemisphäre (siehe Abb. 55) sieht, besteht die innere Kapsel aus zwei Schenkeln, einem vorderen, zwischen Linsenkern und Nucleus caudatus gelegenen und einem hinteren, zwischen Linsenkern und Thalamus opticus gelegenen. Beide Schenkel bilden einen stumpfen, nach außen offenen Winkel, dessen Scheitel, d. h. also die Vereinigung des vorderen und hinteren Schenkels der Capsula interna, als »*Kapselknie*« bezeichnet wird. Die motorische Bahn (*Py*) nimmt etwa die

vorderen zwei Dritteile des hinteren Schenkels der Capsula interna ein. Dabei liegen die für die motorischen Gehirnnerven (Facialis, Hypoglossus) bestimmten Fasern weiter nach vorn als die Fasern für die Extremitäten. Aus der inneren Kapsel tritt die Pyramidenbahn in den *Hirnschenkelfuß* ein. Sie liegt zuerst im dritten Viertel (von innen an gerechnet), dann weiter nach abwärts im mittleren Drittel des Hirnschenkelfußes (siehe Abb. 56). Die Fasern für die motorischen Gehirnnerven liegen hier medialwärts von den Extremitätenfasern. Weiter abwärts tritt die Bahn in die *vordere Brückenhälfte* ein. In der Brücke liegen ihre Fasern etwas auseinander, sammeln sich aber unterhalb derselben wieder zu dem geschlossenen Bündel der *Pyramide* an der Vorderhälfte der Medulla oblongata. Dieser Eintritt der motorischen Fasern in die Pyramiden der Oblongata hat der ganzen Bahn den Namen der *Pyramidenbahn* verschafft.

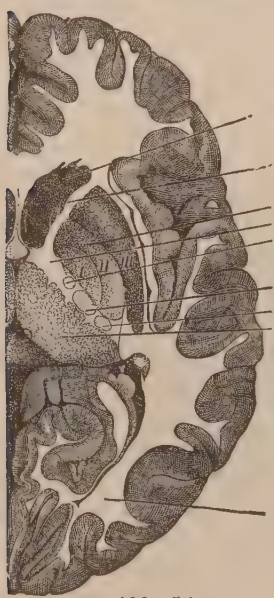


Abb. 55.

Horizontalschnitt durch die rechte Großhirnhemisphäre.
NC Nucleus caudatus,
Th Thalamus opticus,
LK Linsenkern (erstes, zweites, drittes Glied),
vS vord. Schenkel der inneren Kapsel,
hS hint. Schenkel der inneren Kapsel,
Fa Fasern, zum Fazialis gehörig,
Py Pyramidenbahn (motorisch),
S Sensible Bahn (wahrscheinlich Haut- und Sinnesnerven),
O Okzipitallappen.

Auf dem Wege von der inneren Kapsel bis zur Oblongata zweigen alle die für die Muskeln des Kopfes bestimmten Nervenzüge seitlich ab und ziehen nach *vorheriger* Kreuzung in der Mittellinie zu den betreffenden Nervenkernen (Oculomotoriuskern unter dem Aquaeductus Sylvii, Fazialiskern in der Brücke, Hypoglossuskern in der Oblongata usw.). Die für den Rumpf und die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern bleiben in der Pyramide, an deren unterem Ende die Kreuzung dieser Fasern (*motorische Pyramidenkreuzung*, Decussatio pyramidum) stattfindet. Die Fasern jeder Pyramide gehen *zum größten Teil* in den *Seitenstrang der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte* über und bilden hier das geschlossene Bündel der *Pyramidenseitenstrangbahn* (*PyS* s. Abb. 57 und 58). Nur ein kleiner Teil der Pyramidenfasern (der zuweilen auch ganz zu fehlen scheint) bleibt *ungekreuzt* und zieht in dem *Vorderstrang des Rückenmarkes auf derselben Seite* nach abwärts, als sogenannte *Pyramidenvorderstrangbahn* (*PyV* Abb. 57). Aus dem Seitenstrange (bzw. Vorderstrange) des Rückenmarkes treten die motorischen Fasern in die *graue Vordersäule* des Rückenmarkes hinein und stehen hier mit den großen *motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner* in Verbindung. Wir wissen jetzt, daß diese Verbindung nicht in dem Sinne eines unmittelbaren Übergangs der Seitenstrangfasern in die Vorderhornzellen geschieht, sondern daß jede Faser sich zu einem »*Nervenendbäumchen*« aufsplittert, welches die Zellverästelungen je einer Ganglienzelle des Vorderhorns umgreift und auf diese Weise in engste Beziehung zu ihr tritt. Aus den Ganglienzellen des Vorderhorns geht der Achsenzylinderfortsatz unmittelbar in die *vordere Wurzelfaser* über, die vorderen Spinalwurzeln setzen sich weiter in den peripherischen motorischen Nerv fort. Im Muskel löst sich bekanntlich die Nervenfaser wieder in ein Endbäumchen (»motorische Endplatte«) auf, welche schließlich die vom Großhirn ausgegangene Erregung auf die kontraktile Muskelfaser überträgt.

Die soeben geschilderte lange motorische Bahn (*kortiko-muskuläre Bahn, Pyramidenbahn*), deren Verlauf durch die Ergebnisse pathologisch-anatomischer (Türck, Charcot) und entwicklungsgeschichtlicher (Flechsig) Untersuchungen in ihren Einzelheiten ziemlich genau festgestellt ist, setzt sich somit aus *zwei* miteinander verbundenen Neuronen zusammen: das *erste* (*zentrale*) *motorische Neuron* reicht von der Ursprungszelle in der Gehirnrinde bis zu den Faseraufsplitterungen in den motorischen Kernen (Kerne der motorischen Gehirnnerven, motorische Ganglienzellen der Vorderhörner), das *zweite* (*periphersche*) *Neuron* reicht von den eben genannten motorischen Ganglienzellen bis zu den Muskeln, ist also im wesentlichen aus Ganglienzelle und peripherischen Nervenfasern gebildet.

Abb. 56.

Querschnitt durch den Hirnschenkel bei sekundärer Degeneration der rechten Pyramidenbahn, nach Charcot.
sn Substantia nigra, *p* die degenerierte und deshalb durchscheinende Pyramidenbahn. *III* N. oculomotorius, *AS* Aquaeductus Sylvii.

Die in ihrem Verlaufe soeben geschilderte Pyramidenbahn ist aber sicher nicht die einzige motorische Leitungsbahn. Sie ist freilich für den *Menschen* die wichtigste Bahn, da sie alle *bewußt-willkürlichen*, einem einzelnen bestimmten *Zweck* dienenden Bewegungen vermittelt. Da derartige Bewegungen (fast alle Beschäftigungen und Arbeiten) weit mehr mit den *Armen*, als mit den Beinen ausgeführt werden, so ist es verständlich, daß der für die *oberen* Extremitäten bestimmte Anteil der *PyB* erheblich größer ist, als der Anteil für die unteren Extremitäten.

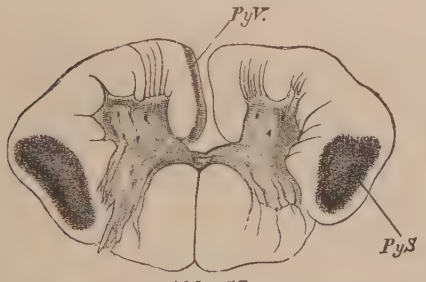


Abb. 57.

Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarkes.
PyS Bezirk der Pyramidenseitenstrangbahn, *PyV* Bezirk der Pyramidenvorderstrangbahn (in diesem Falle nur auf der einen Seite vorhanden).

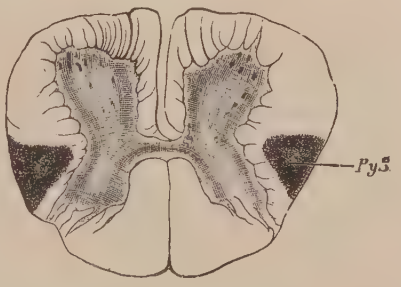


Abb. 58.

Querschnitt durch die Lendenanschwellung. *PyS* Pyramidenseitenstrangbahn. (Die *PyV* ist im Lendenmark nicht mehr vorhanden.)

Ferner entspricht dieser Bedeutung der Pyramidenbahn, daß sie bei Tieren viel geringer entwickelt ist als beim Menschen, und daß auch ihre entwicklungsgeschichtliche Ausbildung (Markscheidenbildung) verhältnismäßig spät erfolgt. Bei Kindern ist die Pyramidenbahn erst gegen Ende des zweiten Lebensjahres fertig, somit erst zu einer Zeit, wo die Kinder anfangen, zweckmäßige Einzelbewegungen auszuführen.

Nun besteht aber noch eine weitere ungemein wichtige und komplizierte motorische Leistung unseres Körpers in der beständigen Erhaltung seines *statischen Gleichgewichts*, d. h. in der beständigen *Fixierung* der jeweiligen

allgemeinen Körperhaltung (Liegen, Sitzen, Stehen), in der Fixierung der einzelnen Gliedmaßen (z. B. des gesamten Armes bei Bewegungen der Hand und der Finger) und in der statischen Fixierung der gesamten Körpermuskulatur bei der *allgemeinen Fortbewegung* des Körpers (Gehen, Laufen, Springen). Es liegt auf der Hand, daß wir hier eine ungemein wichtige Leistung des gesamten Muskelsystems vor uns haben, die im einzelnen beständig vom Nervensystem reguliert werden muß. Die beständige ausreichende statische Festigkeit unseres gesamten Körpers ist die Vorbedingung zur Ausführung aller einzelnen besonderen »Zweckbewegungen«. Nur diese letzteren erfolgen aus *bewußten* »willkürlich-motorischen« Anreizen, während die gleichzeitig notwendige statische Innervation unserer Muskulatur fast ganz unbewußt-reflektorisch erfolgt. Über die Physiologie dieser wichtigen Funktion, über ihre reflektorische Regelung und über die Bahnen, auf denen sie erfolgt, sind wir erst recht unvollkommen unterrichtet. Gerade die *Pathologie* ist aber hier in der Lage, der physiologischen Forschung vielfache Anregung zu geben. Die beiden erwähnten motorischen Hauptsysteme bezeichnet man zweckmäßig als das *myostatische System* und das *myomotorische System*, d. i. der Hauptsache nach die oben näher beschriebene motorische Pyramidenbahn. Für die Myostatik kommen nach unseren bisherigen Kenntnissen hauptsächlich die folgenden Bahnen in Betracht: 1. Der aus den *roten Kernen der Haube* entspringende *Tractus rubro-spinalis* oder das Monakowsche Bündel. Es zieht durch die Haube nach abwärts und gelangt in den gekreuzten Seitenstrang des Rückenmarks, wo es nach vorn (ventralwärts) von der *PyS* liegt. 2. Fasern aus dem Deitersschen Kern (*Vestibulariskern*), die in den vorderen Teilen der Seitenstränge und in den Vordersträngen ungekreuzt nach abwärts laufen. Sie werden als *Tractus vestibulo-spinalis* bezeichnet. 3. Fasern aus der Vierhügelgegend (*Tractus tecto-spinalis*), die im gekreuzten Vorderstrang des Rückenmarks nach abwärts laufen. Alle diese Fasern stehen aufs engste mit den Apparaten in Verbindung, die zur Aufnahme der regulierenden zentripetalen Erregungen eingerichtet sind. Das Monakowsche Bündel ist durch den roten Kern und die Bindearme mit dem *Kleinhirn* verbunden. Seine Erregungen werden somit wahrscheinlich durch die von den Muskeln, Gelenken usw. stammenden Eindrücke geregelt. Der Tractus vestibulo-spinalis hängt mit den bekannten regulierenden Einflüssen des *Labyrinths* zusammen. Für den Tractus tecto-spinalis liegt die Annahme *optischer* bzw. von den *Augenmuskeln* kommender Regulierungen am nächsten. Neuere pathologische Erfahrungen weisen mit großer Bestimmtheit darauf hin, daß vor allem auch der *Linsenkern* bzw. das ganze *Corpus striatum* wichtige motorische Funktionen ausüben, die mit der *allgemeinen Statik des Muskelsystems* in Verbindung stehen. Man bezeichnet daher gegenwärtig die Gesamtheit der *extrapyramidalen* motorischen Bahnen häufig als das *striäre System* und die durch Erkrankungen dieses Systems hervorgerufenen Störungen in ihrer Gesamtheit als den *»striären Symptomenkomplex«*. Jedenfalls sehen wir, daß uns für die notwendige Erhaltung des allgemeinen Gleichgewichts unseres Körpers und seiner Teile, welche die *Grundbedingung* und *Voraussetzung der sicheren Ausführung aller weiteren feineren Bewegungen ist*, ein ausgiebiger nervöser Apparat zu Gebote steht, dessen einzelne Teile wahrscheinlich vielfach füreinander vikariierend eintreten können. — Für zahlreiche sonstige motorische Vorgänge (Atembewegungen, Schluckbewegungen, Entleerung der Blase u. a.) sind jedenfalls auch besondere motorische Bahnen vorhanden, auf die wir zum Teil im folgenden noch zurückkommen werden.

Berücksichtigt man den geschilderten Verlauf der für die *willkürliche Bewegung* bestimmten motorischen Bahnen, so wird man leicht gewisse Eigentümlichkeiten in der *Ausbreitung motorischer Lähmungen* verstehen, die von grundsätzlicher diagnostischer Bedeutung sind. Da, wie wir später noch ausführlicher sehen werden, die Zentren für die Bewegung der einzelnen Körperteile (Gesicht, Arm, Bein usw.) in der Großhirnrinde voneinander getrennt und auf einer verhältnismäßig großen Fläche verteilt sind, so erklärt es sich leicht, daß Erkrankungen der *Gehirnrinde*, wenn sie nicht sehr ausgedehnt sind, zu Lähmungen nur eines einzigen Körperteiles führen können. Man nennt derartige isolierte Lähmungen *eines* Körperteiles *Monoplegien* und spricht daher von einer kortikalen Monoplegia facialis, brachialis usw. Weiter abwärts im Gehirn, in der inneren Kapsel und in dem Hirnschenkel sind dagegen, wie wir gesehen haben, sämtliche motorische Pyramidenbahnfasern zu einem Bündel vereinigt, dessen Querschnitt einen verhältnismäßig nur geringen Raum einnimmt. Man begreift daher, daß irgendeine Erkrankung des Gehirns, die gerade an dieser Stelle der motorischen Bahn sitzt, letztere leicht in ganzer Ausdehnung oder wenigstens zum größten Teile leitungsunfähig machen kann. Die Folge muß dann eine mehr oder weniger ausgedehnte gleichzeitige Bewegungsstörung der Gesichtsmuskeln, des Armes und des Beines, also einer ganzen Körperhälfte sein, eine Form der Lähmung, die man als *Hemiplegie* (*halbseitige Lähmung*) bezeichnet. Wir können schon hier bemerken, daß infolge des Übertrittes der motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung und den anderen motorischen Kreuzungen auf die andere Hälfte des Rückenmarkes bzw. verlängerten Markes auch die Lähmung sich *auf der dem Erkrankungsherde im Gehirn entgegengesetzten Körperseite* entwickeln muß. Weiter unten im Rückenmark liegen die von beiden Gehirnhemisphären kommenden und zu je einer Körperseite gehörigen Fasern verhältnismäßig nahe beieinander. Da nun zahlreiche Rückenmarkserkrankungen die Neigung haben, beide Hälften des Rückenmarkes gleichzeitig zu befallen, bzw. sich allmählich über den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes auszudehnen, so wird infolge davon leicht eine gleichzeitige Lähmung der entsprechenden Abschnitte auf *beiden Seiten* des Körpers eintreten. Diese Lähmungsform nennt man *Paraplegie*. Erkrankungen im Halsmark können eine Lähmung aller vier Extremitäten oder eine Lähmung beider Arme (*Paraplegia cervicalis s. brachialis s. superior*), Erkrankungen im Brust- und Lendenmark eine *Paraplegie beider Beine* (Paraplegia inferior, häufig einfach »Paraplegie« ohne weitere Nebenbezeichnung genannt) zur Folge haben. Bei den Erkrankungen der peripherischen Nerven haben wir selbstverständlich wieder eine Beschränkung der Lähmung auf das zu dem betroffenen Nerven gehörige Gebiet. Die Lähmung kann ziemlich ausgebreitet sein bei Erkrankungen eines Nervenplexus (*peripherische Plexuslähmung*) oder sich ganz auf das Gebiet eines einzelnen Nerven oder sogar eines einzelnen Nervenastes beschränken (*peripherische Nervenlähmung*).

Wir werden im folgenden zu dem eben Gesagten noch mannigfache Erweiterungen hinzufügen müssen. Als Fundamentalsatz aber können wir uns jetzt schon merken, daß die *Hemiplegie* die Hauptform der *zerebralen Lähmungen*, die *Paraplegie* dagegen die Hauptform der *spinalen Lähmungen* ist. *Monoplegien* sind meist entweder *kortikale* Gehirnlähmungen oder *peripherische Lähmungen*.

Allgemeine Ätiologie der Lähmungen. Die *Art* der Läsion, welche zur Lähmung führt, kann in den einzelnen Fällen sehr mannigfacher Natur sein. Sie kann aus leicht begreiflichen Gründen fast nie aus der Intensität und

Ausbreitung der Lähmung erschlossen werden, sondern nur aus nachweisbaren ursächlichen Momenten, aus der Entwicklung und dem Verlauf der Lähmung, aus anderen gleichzeitig vorhandenen Krankheitssymptomen u. dgl. Im allgemeinen können wir die Lähmungen nach der Natur ihrer Ursache in zwei Gruppen einteilen, in die *Lähmungen aus anatomisch nachweisbaren Ursachen* und die sogenannten *funktionellen Lähmungen*, bei denen keine anatomische Ursache der Lähmung aufgefunden werden kann. Seitdem aber unsere anatomischen, namentlich histologischen Untersuchungsmethoden ausgebildeter sind und mehr angewandt werden, wird das Gebiet der funktionellen Lähmungen allmählich immer mehr und mehr eingeschränkt, indem für viele Lähmungen, die früher als funktionell galten, jetzt eine sichere anatomische Ursache nachgewiesen ist.

Anatomische Ursachen der Lähmungen können alle Erkrankungen des Nervensystems sein, wenn sie an einer Stelle gelegen sind, wo sie die motorischen Leitungsbahnen schädigen oder zerstören. *Entzündungen*, *Degenerationen*, *Neubildungen*, *Blutungen* und schwere *Zirkulationsstörungen* mit ihren Folgeerscheinungen (namentlich die *embolischen* und *thrombotischen Erweichungen*) kommen sowohl im Gehirn, als auch im Rückenmark und in den peripherischen Nerven vor und geben unter Umständen Anlaß zum Auftreten von Lähmungen. Ferner spielen *mechanische Schädigungen* des Nervensystems eine große Rolle in der Pathogenese der Lähmungen, namentlich *traumatische Verletzungen* und *Kompressionen* des Gehirns, des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven durch Geschwülste, Neubildungen und sonstige Erkrankungen in der Umgebung.

Ferner kennen wir gewisse *toxische Substanzen*, die unmittelbare Schädigungen (»Degeneration«) der motorischen Nervengebiete (vorzugsweise der peripherischen motorischen Nerven) und infolge davon Lähmungen hervorrufen. Von diesen *toxischen Lähmungen* sind in klinischer Beziehung die *Alkohollähmung* (alkoholische Neuritis s. u.) und die *Bleilähmung* (s. u.) die wichtigsten; doch können auch andere giftige Substanzen (Kupfer, Arsenik, gewisse pflanzliche Alkaloide) die Ursache von Lähmungen werden.

Eine große Anzahl von Lähmungen kann man unter der Bezeichnung »*Lähmungen nach akuten Krankheiten*« zusammenfassen. Da es sich hierbei stets um akute Infektionskrankheiten handelt, so können wir als die wahrscheinlichste Ursache dieser Lähmungen gewisse Veränderungen im Nervensystem (zuweilen im Gehirn oder im Rückenmark, viel häufiger in den peripherischen Nerven) annehmen, die zu dem spezifischen Infektionsstoff in unmittelbarer Beziehung stehen. Namentlich scheinen die bei Infektionskrankheiten im Körper sich bildenden *chemischen Gifte* (»Toxine«) in ähnlicher Weise, wie z. B. das Blei, die Degeneration gewisser Nervenfasern zu bewirken. Am häufigsten beobachtet man das Auftreten von Lähmungen nach der *Diphtherie* (*diphtherische Lähmungen*, s. u.), seltener nach *Typhus*, *Pocken*, *Dysenterie*, *akuten Exanthemen* u. dgl. Eine andere Art der Entstehung haben zum Teil die Lähmungen bei gewissen *chronischen* Infektionskrankheiten, insbesondere bei der *Syphilis* und bei der *Tuberkulose*. Hier handelt es sich oft um die spezifischen Krankheitsprodukte selbst (Gummata, solitäre Tuberkel), die an den verschiedenen Stellen des Nervensystems auftreten, während andererseits auch bei den Lähmungen nach Syphilis und Tuberkulose unter Umständen an Toxinwirkungen gedacht werden muß. — Mit toxischen Einflüssen hängen endlich wahrscheinlich auch gewisse, bei allgemeinen Konstitutionskrankheiten (Diabetes, Gicht) auftretende Lähmungen zusammen.

Als *Erkältungslähmungen* (»*refrigeratorische*« oder auch oft »*rheumatische*« Lähmungen genannt) bezeichnet man diejenigen Lähmungen, welche nach ausgesprochenen Erkältungsursachen auftreten. Obgleich vielleicht auch manche *spinale* Erkrankungen (Myelitis) sich auf Erkältungen und Durchnässungen des Körpers zurückführen lassen, so rechnet man doch gewöhnlich zu den rheumatischen Lähmungen nur gewisse *peripherische* Lähmungen (z. B. im Gebiete des N. facialis u. a.). Die Funktionsstörung der Nerven in diesen Fällen beruht wahrscheinlich auf leichten, durch die Erkältung hervorgerufenen oder wenigstens begünstigten entzündlichen Veränderungen im Nerven, ist also wohl auch sicher anatomischer, nicht nur funktioneller Natur.

Schließlich gibt es eine umfangreiche Gruppe von Lähmungen, die wir als *funktionelle* oder besser als *psychogene Lähmungen* bezeichnen müssen. Dies sind Lähmungszustände, bei denen der gesamte körperliche motorische Apparat vollständig in Ordnung ist. Es fehlt aber der richtig wirkende bewußte *Willensreiz*, der diesen Apparat in Tätigkeit versetzt. Derartige Lähmungen bezeichnet man als *hysterische Lähmungen* oder als *Lähmungen aus psychischen Ursachen* (*Schrecklähmung*, *Lähmungen durch Einbildung* u. dgl.). Wir werden sie im Kapitel über Hysterie näher kennen lernen.

Zum Schluß müssen wir der sogenannten »*Reflexlähmungen*« gedenken, d. h. Lähmungen, die im Verlaufe von Erkrankungen gewisser innerer Organe (besonders des Darms, der Harn- und Geschlechtsorgane) infolge zentripetaler (reflektorisch wirkender) Erregungen auftreten sollen. Man hat ihre Entstehung nach Analogie mit bekannten physiologischen Experimenten dadurch zu erklären versucht, daß durch die sensible, in den erkrankten Organen entstehende Reizung eine »*Reflexhemmung*« in gewissen motorischen Gebieten hervorgerufen wird, eine Anschauung, die aber durchaus nicht bewiesen ist. Kaum wahrscheinlicher und jedenfalls auch nicht erwiesen ist die Annahme Leydens, wonach die hierher gehörigen Lähmungen durch eine von den ursprünglich befallenen Organen ausgehende *aufsteigende Neuritis* (s. das Kapitel über Neuritis) erklärt werden sollen. Im allgemeinen ist der ganze Begriff der »Reflexlähmungen« noch ein recht unklarer, und man wird gut tun, mit der Diagnose von »Reflexlähmungen« äußerst zurückhaltend zu sein. Ich selbst habe noch niemals eine Lähmung beobachtet, für die ich einen reflektorischen Ursprung annehmen mußte. Zahlreiche Fälle, die früher als Reflexlähmungen gedeutet wurden, gehören zur *Hysterie*, insbesondere zur *traumatischen Hysterie* (s. d.) oder finden eine sonstige einfachere Erklärung.

Allgemeine Symptomatologie der Lähmungen. Das Erkennen einer bestehenden Lähmung ist, abgesehen von den eigenen Angaben der Kranken über das Unvermögen, gewisse Bewegungen und Verrichtungen auszuführen, nur möglich durch eine genaue und allseitige objektive *Untersuchung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit*. Diese Untersuchung muß sich bei Nervenkranken auf alle Teile des Körpers erstrecken und erfordert eine genaue Kenntnis sämtlicher in den einzelnen Gelenken normalerweise ausführbaren Bewegungen und der hierzu erforderlichen Muskeln bzw. Nerven (s. d. Zusammenstellung am Schlusse dieses Kapitels).

Außer der Unbeweglichkeit müssen aber in jedem einzelnen Falle von Lähmung noch einige andere Erscheinungen berücksichtigt werden: einmal das *Verhalten der gelähmten Muskeln* und dann gewisse, nicht selten gleichzeitig mit den Lähmungen vorkommende *Begleiterscheinungen*.

In bezug auf den ersteren Punkt ist zunächst das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln* von der größten diagnostischen und praktischen Wichtig-

keit. Bei dem Vergleich einer größeren Anzahl von Lähmungen fällt uns in dieser Beziehung sofort ein sehr in die Augen springender Unterschied auf. Wir sehen einerseits Lähmungen, wo die gelähmten Muskeln längere Zeit annähernd ihr normales Volumen behalten und erst allmählich infolge ihres Nichtgebrauches und des Fehlens der normalen Innervationseinflüsse abmagern, ohne daß aber diese Atrophie jemals einen gewissen Grad überschreitet. Andererseits beobachten wir aber auch Lähmungen, bei denen sich schon nach wenigen Wochen oder Monaten eine *beträchtliche Atrophie* der gelähmten Muskeln einstellt, die schließlich bis zu fast völligem Schwunde der Muskeln fortschreiten kann. Dieser Unterschied ist so durchgreifend, daß man danach die Gesamtheit der letzterwähnten Lähmungen unter der Bezeichnung »*atrophische Lähmungen*« zusammengefaßt hat.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Gesamtverlauf der motorischen Bahnen von der Hirnrinde an bis zu den Extremitätenmuskeln, so erinnern wir uns, daß sich diese Bahnen aus je *zwei* miteinander verbundenen, aber an sich doch selbständigen Neuronen zusammensetzen. Das die Muskeln unmittelbar innervierende *peripherische Neuron* hat seine Ganglienzelle in den *Vorderhörnern des Rückenmarkes*. Zu den motorischen Vorderhornzellen treten offenbar schließlich *alle* höheren motorischen Neurone in Beziehung, da zwischen Rückenmark und Muskeln keine andere Verbindung besteht, als die durch die Vorderhornzellen und die vorderen Nervenwurzeln vermittelte. Nun lehrt uns die klinische und anatomische Erfahrung, daß bei allen denjenigen Lähmungen, wo die Lähmungsursache, d. i. die Leitungsunterbrechung der motorischen Fasern, in dem *ersten* zentralen Neuron, von der Hirnrinde (oder gegebenenfalls auch von tiefer gelegenen Zentren) an bis ausschließlich zu den Zellen der grauen Vorderhörner, gelegen ist, in der Regel *nur eine langsame und verhältnismäßig geringere Atrophie* der gelähmten Muskeln eintritt, während bei denjenigen Lähmungen, wo die lähmende Ursache ihren Sitz in dem *zweiten peripherischen* Neuron, d. h. also in den erwähnten *Ganglienzellen* des Vorderhorns selbst oder in dem peripherisch davon gelegenen *motorischen Nerven* hat, sich rasch eine ausgesprochene Muskelatrophie einstellt. Diese Tatsache wird gewöhnlich so gedeutet, daß man *den großen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern* einen besonderen *trophischen Einfluß auf die von ihnen innervierten Muskeln* zuschreibt. Wie wir oben gesehen haben, ist die motorische peripherische Nervenfaser ja nichts anderes, als ein direkter langer Zellfortsatz einer motorischen Ganglienzelle in den Vorderhörnern. Es ist also leicht verständlich, daß dieser Fortsatz atrophiert, wenn er von dem Zelleibe und von seinem Zellkern abgetrennt ist, oder wenn diese Zelle selbst untergeht. Ist aber der motorische *Nerv* degeneriert, so ist der hinzugehörige *Muskel* von *allen* Innervationseinflüssen völlig abgetrennt: weder willkürliche, noch *reflektorische* Nervenerregungen können mehr auf ihn einwirken. Sogar der normale Muskeltonus hört völlig auf, wie wir später sehen werden. Dieser Fortfall *aller* funktionellen Erregungen ändert offenbar so sehr die trophischen Verhältnisse des gelähmten Muskels, daß seine Fasern eine nach der anderen schwinden, bis schließlich bei lange andauernden Lähmungen nur noch ein geringer Rest von Muskelgewebe übrig bleibt. Daß hierbei wirklich der Fortfall eines *spezifisch trophischen* Einflusses der Nerven auf den Muskel in Frage kommt, ist mindestens zweifelhaft. Meines Erachtens erklärt sich die Atrophie zur Genüge aus der *völligen* (auch *reflektorischen*!) Untätigkeit des Muskels bei einer Erkrankung seiner motorischen Nerven.

Vielfach hat man geglaubt, daß auch die *anatomisch-histologischen Vorgänge* in den rasch atrophierenden Muskeln bei Erkrankungen des periphe-

rischen motorischen Neurons sich unterscheiden von den Vorgängen der langsamen und geringeren Atrophie bei den Lähmungen durch Erkrankungen des zentralen motorischen Neurons. Im ersteren Falle sollte es sich um eine sogenannte »*degenerative*«, d. h. mit körnigem und fettigem Zerfall der Fasern verbundene, im zweiten Falle nur um eine »*einfache*« *Atrophie* der Fasern handeln. Ein derartiger histologischer Unterschied läßt sich aber, wie Untersuchungen von Jamin aus meiner Klinik dargetan haben, nicht aufrecht erhalten. Im wesentlichen handelt es sich stets um ein *Schmälerwerden der Fasern*, wobei aber die *Querstreifung* des Muskels deutlich *sichtbar* bleibt. Außerdem findet man eine *starke Vermehrung der Muskelkerne*, schließlich auch oft eine Vermehrung des interstitiellen Binde- und Fettgewebes.

Einen weiteren Unterschied im Verhalten der gelähmten Muskeln beobachten wir bei der *Ausführung passiver Bewegungen* in den gelähmten Körperteilen. Es gibt einerseits Lähmungen, bei denen man die gelähmten Teile passiv vollständig frei und leicht, ohne den geringsten Widerstand wahrzunehmen, in allen Gelenken bewegen kann. Man nennt solche Lähmungen »*schlaffe Lähmungen*«. Andererseits kommen Lähmungen vor, wo die passiven Bewegungen auf einen ziemlich großen Muskelwiderstand stoßen, so daß sie nur mit einer gewissen geringeren oder stärkeren Anstrengung oder auch gar nicht, bzw. nur innerhalb bestimmter Grenzen ausgeführt werden können: *spastische Lähmungen*. Dieser Unterschied hängt von dem Zustande des *Muskeltonus* in den gelähmten Muskeln ab. Ist dieser Tonus vermehrt (*Hypertonie* des Muskels) und befinden sich die Muskeln in einem dauernden stärkeren Kontraktionszustande, so zeigen die gelähmten Teile eine eigentümliche Rigidität oder sogar eine fast völlige »spastische Starre«. Ist der Muskeltonus vermindert oder ganz aufgehoben (*Hypotonie* der Muskeln), so sind die gelähmten Glieder schlaff, ja zuweilen geradezu »schlotternd«. Da der Muskeltonus aller Wahrscheinlichkeit nach reflektorischen Ursprungs ist, so muß er bei jeder zur völligen Degeneration führenden Erkrankung des *peripherischen motorischen Neurons* (motorische spinale Vorderhornzelle oder peripherischer motorischer Nerv) vollständig verschwinden, der gelähmte Muskel muß also schlaff, atonisch sein und passiven Bewegungen keinen Widerstand entgegensetzen. Alle *peripherischen* motorischen und alle spinalen Lähmungen infolge einer Erkrankung der grauen *Vorderhörner* sind daher schlaffe, atonische Lähmungen. Eine abnorme Steigerung des Muskeltonus (*Hypertonie*) kann in der Regel nur dadurch zustande kommen, daß durch eine Erkrankung oberhalb des Reflexbogens gewisse reflexhemmende Einflüsse wegfallen. So entstehen dann die mit einer Steigerung des Muskeltonus verbundenen »*spastischen Lähmungen*«. Die *spastischen* Lähmungen sind meist mit einer *Steigerung*, die *schlaffen* Lähmungen häufig (aber *nicht immer*, da die Reflexbahnen für den Muskeltonus und für die Sehnenreflexe nicht identisch zu sein scheinen) mit einer *Abnahme der Reflexe*, *insbesondere der Sehnenreflexe*, verbunden. Dementsprechend ist es leicht verständlich, daß spastische Lähmungen nur bei Erkrankung der *zentralen* motorischen Neurone (mit Erhaltensein bzw. Steigerung des Muskeltonus und der Reflexe) vorkommen. Dem Gesagten zufolge ist es auch leicht verständlich, daß die schlaffen atonischen Lähmungen meist gleichzeitig atrophische Lähmungen sind, während die spastischen Lähmungen in der Regel nicht mit einer stärkeren Muskelatrophie verbunden sind. — *Dauernde* stärkere Verkürzungszustände der Muskeln, wodurch einzelne Teile in abnormer Stellung fixiert werden, bezeichnet man als *Muskelkontrakturen*. Die nicht immer leicht erklärlichen Ursachen ihrer Entstehung werden später zur Besprechung kommen.

Endlich haben wir in jedem Falle von Lähmung auf die sonstigen *Folge-* und *Begleiterscheinungen* zu achten, da auch diese für die Beurteilung der Lähmungsursache von großer Wichtigkeit sein können. Vor allem müssen wir das soeben schon erwähnte *Verhalten der Reflexe* (s. u.) in den gelähmten Teilen untersuchen, woraus manche wichtige Schlüsse auf den Sitz der Lähmungsursache gezogen werden können. Ferner müssen wir den Zustand der *Sensibilität* sowohl in der Haut, als auch in den Muskeln selbst prüfen. Auch auf gewisse *trophische* und *vasomotorische Begleiterscheinungen* ist zu achten. Die Haut über gelähmten Körperteilen erscheint zuweilen cyanotisch oder wie marmoriert, fühlt sich kühl an, ist ödematös, zuweilen eigentümlich trocken, spröde, abschilfernd. Ein Teil dieser Erscheinungen hängt unmittelbar von dem Fortfall der willkürlichen Bewegungen und den hierdurch bedingten Erschwerungen der Blutzirkulation ab. Andere Veränderungen beruhen anscheinend auf gleichzeitigen vasomotorischen und trophischen Störungen. Vor allem wichtig ist endlich die Untersuchung der *elektrischen Erregbarkeit* der gelähmten Nerven und Muskeln. Die hierbei auftretenden Erscheinungen werden unten besonders besprochen werden.

2. Motorische Reizerscheinungen.

Während man die motorischen Ausfallserscheinungen als »Lähmung« bezeichnet, faßt man die motorischen Reizerscheinungen im allgemeinen unter dem Namen »*Krämpfe*« zusammen. Man versteht hierunter alle krankhaften, *ohne* und sogar *gegen* den Willen in den Muskeln eintretenden Bewegungen. Obgleich auch in glatten, dem Willen überhaupt nicht unterworfenen Muskeln, Krämpfe vorkommen können (z. B. Krampf in den Bronchialmuskeln, Krampf der Gefäßmuskeln u. a.), so beschäftigen wir uns hier doch zunächst nur mit den in den willkürlichen Muskeln vorkommenden krampfhaften Bewegungen. Die Ursache der letzteren müssen wir in abnormen Reizen suchen, welche in irgendeiner Weise auf motorische Bahnen ausgeübt werden. Die nähere Natur und Beschaffenheit dieser Reize ist uns aber in den meisten Fällen erst sehr wenig bekannt. Ebenso können wir bis jetzt nur in wenigen Fällen mit Bestimmtheit angeben, an welcher Stelle der motorischen Bahnen die krankhaften Reize ihren Angriffspunkt finden. Manche motorische Reizerscheinungen scheinen sicher durch Reizzustände in der *Pyramidenbahn* bedingt zu sein. So entstehen die sog. umschriebenen, kortikalen, epileptiformen Anfälle sicher in den motorischen Rindenzentren der vorderen Zentralwindung. Viele andere krankhafte motorische Reizzustände hängen aber wahrscheinlich mit Störungen im *myostatischen System* (s. o.) zusammen, so z. B. die tonische Muskelstarre, der Tremor, die Athetose u. a. Manchmal wirken die abnormen Reize auf die motorischen Nervengebiete unmittelbar ein (so insbesondere bei den nicht seltenen Krämpfen, die bei Erkrankungen in der Gegend der *motorischen Rindenzentren* vorkommen), manchmal scheinen die motorischen Erregungen erst sekundär auf dem Wege des Reflexes hervorgerufen zu werden (*Reflexkrämpfe*).

Seit langer Zeit unterscheidet man in symptomatischer Hinsicht zwei Arten von Krämpfen. Als *klonische Krämpfe* bezeichnet man diejenigen, bei welchen die abnormen Muskelkontraktionen nur kurze Zeit andauern, dann wieder durch kurze Pausen der Erschlaffung unterbrochen werden, um sofort von neuem aufzutreten. Die befallenen Körperteile werden hierdurch in beständige zuckende Bewegungen versetzt. Im Gegensatz hierzu nennt man *tonische Krämpfe* diejenigen abnormen Muskelkontraktionen,

bei welchen der krampfhaft kontrahierte Muskel eine längere Zeit (Minuten, Stunden, Tage lang) in seiner Kontraktion beharrt. Der befallene Körperteil wird hierdurch in irgendeiner abnormen Stellung bewegungslos festgehalten. Beide Krampfformen zeigen übrigens mannigfache Übergänge und Kombinationen, so daß man oft von »*tonisch-klonischen Krämpfen*« sprechen muß.

Eine genauere Betrachtung der motorischen Reizerscheinungen ergibt aber eine noch größere Anzahl verschiedener Formen. Wir wollen die wichtigsten Erscheinungsweisen der krankhaften unwillkürlichen Bewegungen hier zunächst nur kurz zusammenstellen.

1. *Epileptiforme Konvulsionen* sind allgemein über den ganzen Körper verbreitete und dann stets mit Störungen des Bewußtseins verbundene oder nur auf eine Körperhälfte bzw. einen Körperabschnitt beschränkte heftige, vorherrschend *klonische*, zum Teil aber auch *tonisch-klonische Krämpfe*, durch welche der ganze Körper oder der befallene Teil desselben in starke, meist stoßende und zuckende Bewegungen versetzt wird. Den Typus für diese Art Krämpfe bilden die echten *epileptischen Krämpfe* (bei der Epilepsie, s. d.). Doch kommen auch in symptomatischer Hinsicht vollkommen entsprechende Anfälle (»*epileptiforme Krämpfe*«) bei organischen Gehirnleiden (Tumoren, Paralyse, Sklerose), bei der Urämie, bei Vergiftungen u. a. vor.

2. Anhaltende *rhythmische Zuckungen* in einzelnen Muskelgebieten sieht man zuweilen bei gewissen Gehirnkrankheiten (Apoplexie, Sklerose), ferner, wie wir es beobachtet haben, nach Ablauf einer akuten Myelitis. Dabei wird der betroffene Körperteil von beständigen einzelnen, in regelmäßigem Tempo sich folgenden schwächeren oder stärkeren Stößen in Bewegung gesetzt. Rhythmische Zuckungen kommen auch als Vorläufer oder am Ende von epileptiformen Krämpfen vor.

3. *Zitterbewegungen* (*Tremor*) sind, wie es auch schon der gewöhnliche Sprachgebrauch bezeichnet, rasch sich folgende *oszillatorische*, d. h. um eine bestimmte mittlere Gleichgewichtslage erfolgende Bewegungen von meist nicht sehr bedeutender Exkursion. Werden die Zitterbewegungen ausgiebiger, so nennt man sie »*Schüttelkrämpfe*«. Das Zittern ist ein wichtiges, ja für manche Nervenkrankheiten beinahe pathognomonisches Symptom, über dessen nähere Entstehungsweise wir aber noch fast gar nichts wissen. Wahrscheinlich entsteht es durch eine zentrale Störung in den normalerweise fest geregelten Beziehungen der antagonistischen Muskeln zueinander. Während unter normalen Verhältnissen durch die geregelte *gleichzeitige* Innervation der Antagonisten die notwendige *Feststellung* der Glieder erfolgt, tritt durch krankhafte abwechselnde, *ungleichzeitige* Innervation der Antagonisten das Zittern oder Schütteln der Glieder ein. Besonders charakteristisch ist das Zittern bei der *Paralysis agitans* (s. d.). Auch beim *Morbus Basedowii* beobachtet man häufig starkes Zittern, namentlich in den Händen. Bekannt ist das häufige Vorkommen des Zitterns bei alten Leuten (*Tremor senilis*) und bei Alkoholisten (*Tremor alcoholicus*). Zuweilen tritt das Zittern in den ruhenden, d. h. willkürlich nicht innervierten Muskeln, zuweilen nur in den willkürlich bewegten Muskeln auf. Diese letztere Form des Zitterns wird am häufigsten bei der *multiplen Sklerose* (s. d.) und der sogenannten *Pseudosklerose* (s. d.) beobachtet und als *Intentionszittern* (Intentionstremor) bezeichnet. Sehr starkes *Intentionszittern*, das durch jede psychische Erregung gesteigert wird, sieht man auch als Symptom der chronischen Quecksilbervergiftung (*Tremor mercurialis*) bei Spiegelarbeitern u. dgl.

Bei dieser Gelegenheit mag auch der sogenannte *Tremor essentialis* erwähnt werden, d. h. der Zustand, wo das Zittern, insbesondere an den Händen, die einzige Krankheitserscheinung darstellt und sich auf keine weiter bekannte Ursache zurückführen läßt. Bei energischeren willkürlichen Innervationen der Muskeln hört das Zittern in der Regel auf, so daß manche Zitterer trotzdem die feinsten Bewegungen ausführen können. In anderen Fällen wird aber der willkürliche Gebrauch der Hände durch das Zittern sehr gestört. Diese Form des funktionellen Zitterns findet man zuweilen schon bei verhältnismäßig jungen Leuten, ja sogar schon bei Kindern. Nicht selten ist eine deutliche *hereditäre Disposition* vorhanden, so daß mehrere »*Zitterer*« in derselben Familie vorkommen (*hereditärer* bzw. *familiärer Tremor*).

Sehr häufig findet man das Zittern bei »nervösen« Personen, wo es insbesondere durch jede Gemütsbewegung sofort verstärkt wird (*nervöses, neurasthenisches* Zittern). Starkes Zittern kommt auch oft bei der *Hysterie*, insbesondere bei der *traumatischen Hysterie* vor. Bei den Neuro-Psychosen, zu denen die seelischen Erschütterungen des Krieges den Anlaß gegeben haben, sind ausgedehnte schwere Zitterzustände im Kopf und in den Extremitäten sehr häufig. Die »Schüttler« und »Zitterer« bildeten einen großen Teil der Kriegsneurotiker.

4. *Einzelne Zuckungen*, bald plötzlich und stoßweise, bald in Form von mehr langsamen Zusammenziehungen der Muskeln, sieht man namentlich oft bei Rückenmarkskrankheiten. Die Zuckungen treten vereinzelt oder häufig und andauernd auf. Ihre Entstehungsweise ist nicht immer klar ersichtlich. Sie können auf direkter motorischer Reizung beruhen oder auch einen reflektorischen Ursprung haben. Im letzteren Fall (Reizerscheinungen von den hinteren Wurzeln aus?) ist zuweilen jede Zuckung mit einem plötzlichen Schmerzgefühl verbunden. Bei schweren toxischen Zerebralzuständen (im typhösen Sopor, bei der Urämie u. a.) kommen verbreitete umschriebene Muskelzuckungen häufig vor. Die heftigsten stoßweisen Muskelzuckungen beobachtet man bei gewissen als Myoklonie, Chorea electrica (s. d.) u. dgl. bezeichneten Neurosen, die zum Teil eine nahe Beziehung zur Hysterie haben. Krankheitszustände, die durch das häufige oder fast beständige Auftreten einzelner Zuckungen in bestimmten Muskelgebieten charakterisiert sind, werden häufig als »*Tic*« bezeichnet (Tic der Gesichtsmuskeln, der Kopf- und Nackenmuskeln u. a.).

5. *Faszikuläre* und *fibrilläre Muskelzuckungen* sind kleine Zuckungen in einzelnen *Muskelbündeln*, die bei genauer Betrachtung des Muskels sichtbar sind, aber keinen eigentlichen Bewegungseffekt zur Folge haben. Sind die fibrillären Kontraktionen in einem Muskel sehr lebhaft, so kann ein förmliches »*Wogen*« der Muskelsubstanz entstehen. Man beobachtet diese Erscheinung namentlich in atrophierenden Muskeln, und zwar besonders bei der chronischen *Poliomyelitis*, der *spinalen progressiven Muskelatrophie* (s. d.) und bei anderen *spinalen* Amyotrophien. Die echten fibrillären und faszikulären Muskelzuckungen beruhen meines Erachtens fast immer auf einer Erkrankung und Reizung der *motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes*. Sie sind also in gewissem Sinne die analoge *spinale* motorische Reizerscheinung zu den durch Reizung der *zerebralen* (kortikalen) motorischen Ganglienzellen auftretenden epileptiformen Zuckungen. Doch scheinen auch selbständige Erkrankungsformen der Muskeln vorzukommen, bei denen ein längere Zeit andauerndes ausgebreitetes Muskelwogen, verbunden mit Schmerzen, stärkerer Schweißabsonderung u. dgl. beobachtet

wird (sogenannte *Myokymie* nach F. Schultze). Auch muß man sich hüten, die echten fibrillären Zuckungen zu verwechseln mit dem fibrillären Muskelzittern, das durch Kälteeinwirkung (bei entkleideten Menschen) oder bei aufgeregten, nervösen Patienten (z. B. bei Unfallkranken) nicht selten beobachtet wird.

6. *Choreatische Bewegungen* sind teils kleinere Zuckungen, teils ziemlich komplizierte und ausgiebige, aber kurzdauernde, wenn auch gewöhnlich nicht stoßweise erscheinende unfreiwillige Bewegungen, die gewöhnlich *abwechselnd* im Gesicht, in einer Extremität, ja zuweilen im ganzen Körper in regelloser Weise auftreten. In schweren Fällen erfolgen sie fast beständig, in leichteren sind sie von kürzeren oder längeren Pausen unterbrochen. Sie bilden das Hauptsymptom der eigentlichen *Chorea*, treten aber zuweilen auch bei sonstigen Zerebralerkrankungen auf (symptomatische Chorea, Chorea posthemiplegica u. a.).

7. *Athetose-Bewegungen* nennt man eigentümliche, unfreiwillig erfolgende, meist ziemlich langsame Bewegungen, die in *einer für ein besonderes Körperglied bestimmten Muskelgruppe*, namentlich an den Fingern und Händen, doch auch in den Füßen, Zehen, an den Armen, am Kopf und Rumpf usw. beobachtet werden. Die Finger machen langsame, dabei aber oft sehr ausgiebige Bewegungen, werden gestreckt, gespreizt, gebeugt und in der wunderlichsten Weise über- und durcheinander bewegt, die Hand im Handgelenk dabei stark gebeugt oder gestreckt u. dgl. Diese Form der motorischen Reizerscheinungen ist wohl stets *zerebralen* Ursprungs. Sie kommt als scheinbar besondere Krankheit (»*Athetosis*«) vor oder als Symptom bei gewissen zentralen Nervenleiden, so namentlich bei der *zerebralen Kinderlähmung* (s. d.).

8. *Koordinierte Krämpfe* sind motorische Reizerscheinungen, bei denen komplizierte Bewegungen in krampfartiger Form auftreten. Hierher gehören gewisse eigentümliche komplizierte Krampfformen, wie Springkrämpfe, Lachkrämpfe, Schreikrämpfe, Schluckkrämpfe u. a. Man beobachtet sie am häufigsten in schweren Fällen von *Hysterie*, doch kann auch die *Epilepsie* ausnahmsweise in Form von koordinierten Krämpfen (z. B. die Epilepsia cursoria) auftreten. — An die koordinierten Krämpfe schließen sich die mehr andauernden sogenannten *Zwangsbewegungen* an (das zwangsweise Vorwärts- oder Imkreisegehen, das Rollen um die eigene Körperachse, das beständige Hin- und Herpendeln des Rumpfes u. v. a.). Derartige Zwangsbewegungen kommen besonders bei Geisteskranken und auch bei der Hysterie vor. Bestimmte »*Zwangslagen*« des Körpers beobachtet man in seltenen Fällen bei Erkrankungen der Kleinhirnschenkel und des Kleinhirns.

9. *Tonische Krämpfe* heißen, wie schon erwähnt, alle krankhaften, eine Zeitlang ununterbrochen *andauernden* Muskelkontraktionen. Den tonischen Krampf in der Kaumuskulatur (Masseter) bezeichnet man als *Trismus*. Den tonischen Krampf in den Rücken- und Nackenmuskeln, wodurch der ganze Körper nach hinten gestreckt und die Wirbelsäule zu einem nach vorn konvexen Bogen gekrümmt wird, nennt man *Opisthotonus*. Die tonische Starre des ganzen Körpers oder eines größeren Körperabschnittes wird oft als »*tetanische Starre*« bezeichnet. — Tonische Krämpfe beobachtet man nicht selten als idiopathische Zustände, ferner bei *Tetanus*, bei der *Tetanie*, der *Myotonie*, nicht selten bei *Hysterie* u. a.

10. Von den eigentlichen tonischen Krämpfen zu unterscheiden ist die einfache »*Muskelstarre*« oder »*Bewegungsarmut*«, wie man sie als eigentümliches Symptom bei gewissen Geisteskrankheiten und zerebralen Erkran-

kungen (Paralysis agitans, als Folgezustand der epidemischen Encephalitis u. a.) beobachtet. Die Muskeln sind gleichsam erstarrt, so daß die Kranken lange Zeit in derselben Stellung verharren, ohne sie zu ändern, Auch die *mimische Starre* im Gesicht gehört hierher. Bei passiven Bewegungen zeigt sich ein vermehrter Muskelwiderstand. — *Kataleptische Starre* ist der Name für denjenigen tonischen Zustand in den Muskeln, bei welchem die Glieder dem Willenseinfluß mehr oder weniger entzogen sind, aber in jeder ihnen *passiv* gegebenen Stellung durch die Muskeln festgehalten werden. Man bezeichnet diesen Zustand manchmal auch als *Flexibilitas cerea*. Die Katalepsie kommt vorzugsweise in gewissen Fällen von *Hysterie* (während des hysterischen Anfalles oder in der Hypnose) vor. Doch auch bei sonstigen Gehirnkrankheiten, wenn sie mit einem allgemeinen psychischen Stupor verbunden sind (Tumoren, Meningitis u. a.), werden kataleptische Zustände zuweilen beobachtet. Für gewisse Psychosen (Katatonie) ist das Vorkommen kataleptischer Erscheinungen sehr charakteristisch. Erwähnen möchte ich hier, daß man bei kleinen Kindern von 1—2 Jahren, die an irgend welchen sonstigen Erkrankungen leiden, nicht selten eine ausgesprochene Katalepsie beobachten kann. Dies alles beweist, daß die Katalepsie in vielen Fällen psychogenen Ursprunges ist. Sie beruht dann auf einer *psychischen Hemmung* der normalen willkürlichen Muskelinnervation und ist immer mit einem gewissen Stupor verbunden. Man vergleiche das Kapitel über Hysterie. Zuweilen können kataleptische Zustände aber auch mit einer krankhaften Steigerung der antagonistischen Muskelfixation zusammenhängen, also rein somatischen Ursprungs sein. Dann findet sich die Katalepsie meist vereinigt mit der oben erwähnten Bewegungsarmut und Fixationsrigidität.. Dies beobachtet man bei allen sogenannten amyostatischen Zuständen (bei Wilsonscher Krankheit, Paralysis agitans, striärer Symptomenkomplex nach epidemischer Encephalitis u. a.).

Abb. 59.
Tibialisphänomen im linken Fuß. (Leipziger med. Klinik.)

11. *Mitbewegungen* sind abnorme Bewegungen, die bei willkürlichen Bewegungen in anderen, zu der gewollten Bewegung nicht in Beziehung stehenden Muskeln auftreten. So z. B. erfolgen zuweilen bei Hemiplegischen Mitbewegungen in dem Arm, wenn der Kranke nur sein Bein bewegen will. Bei Rückenmarkskranken wird nicht selten die Bewegung eines Beines von einer unabsichtlichen Bewegung auch des anderen Beines begleitet. Am häufigsten sind Mitbewegungen in den Muskeln desselben

Gliedes. So beobachtet man namentlich häufig bei Hemiplegien oder bei spastischen Spinalparalysen, daß die Kranken das Bein nicht an den Körper heranziehen können, ohne daß gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fußes als Mitbewegung auftritt (sogenanntes *Tibialisphänomen*, s. Abb. 59). In diesen Fällen ist oft eine isolierte Dorsalflexion des Fußes unmöglich, während bei der allgemeinen Beugung des Beines der Fuß stets mitflektiert wird. Es findet also nur eine sogenannte *Gruppen-Innervation* statt. Bei älteren *peripherischen Fazialislähmungen* sieht man oft eigentümliche Mitbewegungen in den Gesichtsmuskeln, die wir bei der Besprechung der Fazialislähmung näher beschreiben werden.

Neben den motorischen Reizzuständen kommen sonstige nervöse *Begleiterscheinungen* nicht selten gleichzeitig vor. Häufig vereinigen sich motorische Lähmungs- und Reizerscheinungen miteinander, da die verschiedenen Krampfformen nicht nur in sonst normal beweglichen, sondern auch in paretischen oder gelähmten Muskelgebieten auftreten können. Bei den allgemeinen Konvulsionen verdient das *Verhalten des Bewußtseins* eine besondere Aufmerksamkeit. Die echten allgemeinen epileptischen Anfälle sind mit völliger Bewußtlosigkeit, die hysterischen Anfälle häufig mit Bewußtseinstrübungen verbunden, während bei den meisten anderen Krampfformen das Bewußtsein unbeeinflußt bleibt. Endlich ist noch bemerkenswert, daß namentlich die tonischen Krämpfe zuweilen von einer lebhaften *Schmerzempfindung* begleitet sind, die wahrscheinlich auf einer Reizung der intramuskulären sensibelen Nerven beruht. Derartige schmerzhafte tonische Muskelkontraktionen bezeichnet man als »*Crampi*«. Hierher gehören z. B. die bekannten schmerzhaften Wadenkrämpfe und ähnliche Krämpfe in den anderen Muskeln der unteren Extremität u. a.

3. Ataxie.

Zu der Ausführung aller normalen zusammengesetzten Bewegungen bedürfen wir der gleichzeitigen Tätigkeit *mehrerer* Muskeln. Man denke an die zahlreichen Muskeln, die beim Gehen, beim Greifen, bei all den mannigfachen Beschäftigungen mit den Händen usw. zu gleicher Zeit tätig sein müssen. Zum richtigen Zustandekommen derartiger Bewegungen ist es daher nicht nur notwendig, daß alle die in Betracht kommenden Muskeln willkürlich innerviert werden können, d. h. also nicht gelähmt sind, sondern daß wir auch imstande sind, die Innervation jedes einzelnen Muskels so abzustufen, daß seine Kontraktion genau seinem ihm speziell zukommenden Arbeitsanteil entspricht. Eine willkürliche, geordnete Bewegung kann nur dann zustande kommen, wenn 1. nicht weniger, aber auch nicht mehr als alle hierzu erforderlichen Muskeln in Tätigkeit treten, 2. jeder einzelne Muskel sich nur so weit und so stark kontrahiert, als seiner besonderen Aufgabe entspricht, und wenn 3. auch die zeitlichen Verhältnisse der Innervation ihren normalen Ablauf nehmen, d. h. wenn alle beteiligten Muskeln sich teils gleichzeitig, teils nacheinander zur rechten Zeit kontrahieren. Man nennt eine in derartig geordneter Weise ausgeführte Bewegung eine *koordinierte Bewegung* und den Vorgang der richtigen Abstufung in der Innervation der einzelnen zu einer komplizierten Bewegung nötigen Muskeln die *Koordination der Bewegung*. Vor allem kommt in Betracht, daß auch zu den scheinbar einfachsten Bewegungen schon insofern die gleichzeitige Aktion mehrerer Muskeln notwendig ist, als *immer* auch die zu den bewegten Muskeln hinzugehörigen *Antagonisten* mit in Wirksamkeit treten müssen. Nur mit Hülfe der stets

bereiten Antagonisten vermögen wir unsere Bewegungen so fein abzustufen, sie so rasch zu hemmen oder zu beschleunigen, wie es zur Ausführung aller gewollten Bewegungen erforderlich ist. Ferner ist zu bedenken, daß außer den zu einer bestimmten Bewegung unmittelbar nötigen Muskeln auch noch zahlreiche andere Muskeln gleichzeitig tätig sein müssen, um den eigentlich wirksamen Muskeln einen *festen Stützpunkt* zu geben. So hängt z. B. die sichere Ausführung der meisten *Handbewegungen* davon ab, daß gleichzeitig der *ganze Arm* in der richtigen Weise fixiert wird. Kurzum, bei allen unseren Bewegungen handelt es sich stets um die recht komplizierte Tätigkeit *ganzer Gruppen von Muskeln.*

Die Nervenpathologie ist reich an Tatsachen, die uns den Begriff und die Notwendigkeit der Koordination der Bewegungen klarzumachen imstande sind. Denn wir beobachten häufig Störungen der Motilität, welche die Kranken zu allen feineren motorischen Leistungen unfähig machen und doch keineswegs auf irgendeiner motorischen Schwäche oder Lähmung, sondern nur auf einer *Störung in der Koordination der Bewegung* beruhen. Man bezeichnet eine derartige Störung als *Ataxie* und spricht von einer Ataxie der Arme, der Beine, des Rumpfes usw., wenn in den genannten Teilen zwar noch alle Bewegungen und oft sogar noch mit voller Kraft möglich sind, diese Bewegungen aber eine auffallend ungeordnete, unsichere, »ataktische« Ausführung zeigen.

Über die *Ursachen der Ataxie* sind vielfache Theorien aufgestellt worden. Im allgemeinen kann es aber nicht mehr zweifelhaft sein, daß die echte Ataxie wenigstens in den meisten Fällen auf *Störungen zentripetaler Einflüsse* beruht. Um dies zu verstehen, müssen wir uns zuvor die Vorgänge bei der *normalen Koordination der Bewegungen* klar machen. Wir müssen davon ausgehen, daß unsere Bewegungen durch zentripetale, hauptsächlich aber von den *Muskeln* selbst, den Sehnen und Faszien stammende Erregungen, die übrigens keineswegs alle zu *bewußten* Empfindungen führen, beständig gefördert oder gehemmt, d. h. also in Ordnung gehalten (»koordiniert«) werden. Jede Bewegung ist mit einer gewissen mechanischen Muskel- bzw. Sehnendehnung verbunden. Stärke und Ort dieser mechanischen Reizung wechseln beständig je nach dem Umfang und der Art der ausgeführten willkürlichen Bewegung. Diese sensibeln Erregungen sind unzweifelhaft die Regulatoren für Maß und Richtung unserer gewollten Bewegungen, genau so, wie die Bewegungen eines gut abgerichteten Pferdes durch die steten leichten *sensibeln* Reize der Zügel geleitet werden. Man hat zuweilen auch den »*Gelenkempfindungen*« eine besondere Rolle bei der sensorischen Koordination der Bewegungen zuschreiben wollen. Doch sprechen die Erfahrungen, die ich an Kranken mit resezierten Gelenken gemacht habe, durchaus gegen eine hervorragende Rolle der Gelenkempfindungen. Auch den *Hautempfindungen* kommt bei der Koordination jedenfalls nur eine geringere, höchstens sekundäre Bedeutung zu, da die tieferen Druckempfindungen genügen, um die Beziehungen des Körpers zu den Gegenständen der Außenwelt erkennen zu lassen (vgl. oben S. 330). Jedenfalls lernt also das Kind erst *durch die Beihilfe zentripetaler, von den Muskeln und den übrigen tieferen Teilen selbst stammender Erregungen* seine ursprünglich ungeordneten Bewegungen allmählich in geordnete umzuwandeln. Beim Erwachsenen sind die meisten Bewegungen bereits fest und sicher eingeübt. Das Erlernen einer neuen Bewegung (einer neuen »Fertigkeit«) geht aber ganz auf dieselbe Weise vor sich. Auch die eingeübte Bewegung (Gehen, Greifen usw.) bedarf noch der beständigen, durch zentripetale Erregungen ausgeübten Kontrolle und

Regelung. Jede irgendwie eintretende Abweichung von dem normalen Ablauf einer geordneten Bewegung bewirkt sofort eine entsprechende peripherische Erregung, die zentripetal zu den betreffenden motorischen Apparaten geleitet wird und hier sofort den Anlaß zu der nötigen Korrektur der Bewegung gibt. So passen sich unsere Bewegungen bei intaktem Nervensystem stets den äußeren Verhältnissen an und erscheinen daher durchweg geordnet und zweckmäßig. Selbst gröbere äußere Störungen (z. B. beim Stolpern u. a.) werden in unbewußter Weise durch die eintretende zentripetale d. h. reflektorische Regulation der Bewegung sofort ausgeglichen. Fallen dagegen diese ordnenden Einflüsse durch eine Erkrankung der betreffenden zentripetalen Bahnen fort, so entsteht notwendigerweise eine *Störung in der Koordination der Muskelbewegungen*, d. h. eine *Ataxie*. Die Bewegungen sind dann schwankend, unrichtig, unsicher. Ein bestimmtes Ziel der Bewegung wird nur auf Umwegen und mühsam erreicht. Auch die großen koordinierten Bewegungsapparate zum Stehen und Gehen verlieren die Sicherheit ihrer Wirksamkeit, der Gang wird schwankend und breitspurig (»*ataktisch*«).

In sehr vielen Fällen kann man die anatomische Grundlage der Ataxie in einer Erkrankung von zentripetalen Nervenbahnen leicht nachweisen. Vor allem sind es die von den *tieferen* Teilen (den Muskeln, Faszien, Gelenken) herstammenden sensibeln Fasern, deren Degeneration stets zu einer ataktischen Bewegungsstörung führt. Da diese Fasern, wie wir oben gesehen haben (s. S. 340), im Rückenmark in den weißen *Hintersträngen* verlaufen, so sind Erkrankungen der Hinterstränge (Tabes, Friedreichsche Krankheit, Myelitis der Hinterstränge u. a.) so oft mit Ataxie verbunden. Doch auch Erkrankungen der betreffenden *peripherischen* sensibeln Nerven (bei manchen Formen der Polyneuritis) und ebenso Erkrankungen der zentralen Fortsetzungen der Hinterstrangfasern in der *Schleifenschicht des Gehirns* und den hinteren Abschnitten der inneren Kapsel führen zu Ataxie. Hieraus folgt, daß der Ort, wo die Regelung der motorischen Innervationsstärken durch die zentripetalen Erregungen stattfindet, nicht im Rückenmark, sondern im Gehirn, und zwar für die feineren gewollten Zweck- und Zielbewegungen der *Extremitäten* wahrscheinlich hauptsächlich in der motorischen Gehirnrinde zu suchen ist. Daher kommt *Ataxie* zuweilen auch vor bei Erkrankungen der *motorischen Gehirnrinde*. Die zentripetale Regelung der *Rumpfbewegungen* beim *Stehen* und *Gehen* erfolgt dagegen hauptsächlich im *Kleinhirn*. Störungen des Kleinhirns sind daher oft mit Unsicherheit und Schwanken des Ganges verbunden (*zerebellare Ataxie*), während die Ausführung der einzelnen Arm- und Beinbewegungen in ganz geordneter Weise vor sich geht. — Vielfach erörtert ist die Frage, ob die Ataxie infolge des Ausfalles zentripetaler Erregungen auch stets mit Störungen der *bewußten* Sensibilität verbunden sein muß. Im allgemeinen kann man sagen, daß vorhandene *organische* Störungen des Muskelsinnes *stets* mit Ataxie verbunden sind. Umgekehrt kann aber Ataxie auch ohne gröbere Störung der *bewußten* Muskelsensibilität vorhanden sein, wie auch zwischen dem Grade der vorhandenen Ataxie und dem Grade der etwa gleichzeitig vorhandenen Störungen in der tiefen Sensibilität (Muskelsinn usw.) kein Parallelismus besteht. Die Regelung der willkürlichen Bewegungen durch zentripetale Erregungen erfolgt somit auf Leitungsbahnen, die mit den Bahnen der ins Bewußtsein gelangenden Muskelempfindungen nicht völlig identisch sind, oder die sich wenigstens später von den zu den sensorischen Zentren führenden Fasern abzweigen. Ebenso, wie sich die spinalen Reflexbahnen schon im Rückenmark von der eigentlichen sensibelen Leitung abtrennen, erfolgt eine weitere Trennung der sensibelen Erregungen

im Gehirn. Die eine Leitung der Erregung geht unmittelbar zu den *sensorischen* Zentren und dient dem Zustandekommen der *bewußten Empfindung*, der andere Teil der Leitungsbahnen führt zu den *motorischen* Zentren und dient der *Regulation der Bewegungen*, die also in gewissem Sinne auch eine reflektorische genannt werden kann. Wir werden auf diese schwierigen, aber interessanten Fragen später noch wiederholt zurückkommen (vgl. die Kapitel über multiple Neuritis, Tabes, multiple Sklerose u. a.).

Nicht leicht zu beantworten ist die Frage, ob *jede* Ataxie durch den Ausfall zentripetaler Erregungen bedingt ist. Es wäre sehr wohl denkbar, daß auch trotz normaler zentripetaler Regelung in den motorischen Zentren oder vielleicht sogar in den motorischen Leitungsbahnen selbst Störungen, z. B. Verschiedenheiten in der Geschwindigkeit der Erregungsleitung oder abnorme Überleitungen der motorischen Erregung stattfinden, die das Zustandekommen einer koordinierten normalen Bewegung unmöglich machen. Wir hätten es dann nicht mit einer »*sensorischen Ataxie*«, sondern mit einer rein »*motorischen Ataxie*« zu tun. Vielleicht sind z. B. die ataktischen Bewegungsstörungen bei der multiplen Sklerose (s. d.) rein motorischer Natur. Auch bei ausgedehnten encephalitischen Prozessen beobachtet man zuweilen ausgeprägte ataktische Störungen ohne jede nachweisbare Veränderung der Sensibilität.

Zur *Prüfung der Ataxie* in den *Armen* und *Händen* läßt man die Kranken bestimmte Zielbewegungen (Berühren eines vorgehaltenen Gegenstandes oder eines bestimmten Körperteiles mit der Fingerspitze, Aneinanderlegen der eigenen Fingerspitzen) oder kompliziertere Beschäftigungsbewegungen (Schreiben, Nachziehen bestimmter Linien, Schleifenbinden, Zuknöpfen u. dgl.) ausführen. Die Ataxie der *Beine* prüft man am besten durch den sogenannten *Kniehackenversuch*, d. h. das Auflegen des Hackens auf das Knie des anderen Beines. Empfehlenswert ist es, auf dem einen Unterschenkel *mehrere* Punkte mit Kreide zu bezeichnen, die nun der Reihe nach mit dem Hacken des anderen Beines genau berührt werden sollen. Gewöhnlich lasse ich auch zur Prüfung der Ataxie den Kranken seine eine Ferse genau längs der Schienbeinkante des anderen Beines langsam aufwärts und abwärts bewegen. Bei vorhandener Ataxie weicht der Fuß dann beständig von der vorgeschriebenen Richtungslinie ab. — Die Ataxie des *Rumpfes* prüft man durch genaue Beobachtung des Ganges auf einer vorgeschriebenen Linie, des Stehens mit fest geschlossenen Füßen (sog. *statische Ataxie*), des Treppensteigens u. dgl. — Bei jeder durch den Ausfall zentripetaler Erregungen bedingten Ataxie suchen die Kranken durch das *Auge* (d. h. durch die Kontrolle der Gesichtsempfindungen) die fehlenden Muskelempfindungen zu ersetzen. Bei *geschlossenen Augen* tritt daher die Ataxie noch stärker zutage. Insbesondere sieht man oft, daß das Stehen bei ataktischen Kranken mit fest geschlossenen Füßen bei offenen Augen noch leidlich gut möglich ist, während bei Augenschluß alsbald starkes Schwanken des ganzen Körpers eintritt (Romberg*sches Symptom*). Bei Ataxie mit fehlendem Muskelsinn in den Armen kann der Kranke bei geschlossenen Augen ein dem Orte nach vorher bekanntes Ziel mit der Hand gar nicht mehr oder nur sehr unsicher erreichen.

4. Allgemeines über die Prüfung und das Verhalten der Reflexe.

Die Prüfung der Reflexe darf ihrer großen diagnostischen Wichtigkeit wegen in keinem Falle eines Nervenleidens unterlassen werden. Man hat dabei die beiden Hauptgruppen der Reflexe, die *Hautreflexe* und die »*Sehnenreflexe*« (»tiefen Reflexe«) voneinander zu unterscheiden.

Hautreflexe. Als Hautreflexe bezeichnet man die durch Reizung der sensibelen (zentripetalen) *Hautnerven* auf reflektorischem Wege hervorgerufenen Muskelzuckungen. An den *oberen Extremitäten* sind diese meist überhaupt nur in ziemlich geringem Grade vorhanden; doch kann man immerhin auch hier durch Stechen und Kneifen der Haut, namentlich an den Fingern, zuweilen Reflexe hervorrufen. Allgemein bekannt sind die bei manchen Personen sehr starken Reflexe beim Kitzeln der Achselhöhlen. Viel wichtiger ist die Prüfung der Hautreflexe in den *unteren Extremitäten*. Die zur Auslösung der Reflexe in den Beinen empfindlichsten Teile sind die *Fußsohlen*. Als Reflexreiz benutzt man einfaches Kitzeln der Sohle mit dem Finger (*Kitzelreflex*) oder Stechen mit einer Nadel (*Stichreflex*) oder starkes Streichen der Haut mit einem stumpfen Gegenstande, gewöhnlich mit dem Stiel des Perkussionshammers (*Strichreflex*). Sehr geeignet in manchen Fällen zur Reflexreizung sind auch Temperaturreize, namentlich an die Haut gehaltene Eisstückchen (*Kältereflex*). Es empfiehlt sich oft, alle diese Methoden zu versuchen, da bei herabgesetzter Reflexerregbarkeit nicht selten nur auf die eine oder die andere Weise eine Reflexzuckung im Beine hervorzurufen ist. Außer an der Fußsohle ist auch die Reflexerregbarkeit von der übrigen Haut aus zu untersuchen (Nadelstiche, Kneifen einer Hautfalte u. dgl.). Besonders zu beachten ist, daß bei Nervenkranken oft eine *Verspätung der Reflexe* vorkommt, in der Weise, daß die Reflexzuckung erst eintritt, wenn der Reflexreiz eine gewisse Zeit hindurch angedauert hat. So erfolgt z. B. bei manchen Rückenmarkskranken, wie wir oft beobachtet haben, der Reflex erst, wenn man den Nadelstich längere Zeit hat *einwirken* lassen oder eine Hautfalte mehrere (bis 10—15) Sekunden lang ununterbrochen gedrückt hat, eine Erscheinung, die mit der aus der Physiologie bekannten Tatsache der *»zeitlichen Summation der Reflexreize«* zusammenhängt. Nicht selten fällt die Summation des Reflexreizes mit der Summation des Reizes für die Schmerzempfindung (s. o. S. 333) zusammen, so daß also nach einer gewissen Dauer der Reizwirkung zu gleicher Zeit die Schmerzempfindung und die Reflexzuckung eintreten. Bei den *Strichreflexen* (rasches, kräftiges Streichen mit dem Stiele des Perkussionshammers über die Fußsohle oder über andere Hautstellen) handelt es sich dagegen um eine *örtliche Summation der Reizreflexe*, indem zahlreiche verschiedene Hautstellen rasch nacheinander gereizt werden. Bei den Kitzelreflexen vereinigt sich die zeitliche und die örtliche Summation des Reflexreizes. Nicht alle Hautstellen zeigen die gleiche *»Reflexempfindlichkeit«*. Von den Fußsohlen aus lassen sich die Reflexe leichter auslösen als von der Haut des Unter- und Oberschenkels aus. Die Reflexbewegung im Beine besteht meist in einer Dorsalflexion des Fußes und in einer gleichzeitigen Beugung des Knies und des Hüftgelenkes (*»Beugereflex des Beines«*). Nach Reizung der Haut des Oberschenkels kommen zuweilen auch reflektorische Zuckungen in den Streckmuskeln des Beines vor. Unter pathologischen Verhältnissen kann auch die Reizung der Fußsohle zu einer reflektorischen *Streckung* und *Einwärtsrotation* des Beines führen. Je stärker und anhaltender der Reflexreiz einwirkt, um so kräftiger und ausgebreiteter werden die Reflexzuckungen. Bei lebhaft gesteigerter Reflexerregbarkeit tritt manchmal bei Nadelstichen in die Fußsohle eine starke Beugezuckung nicht nur in dem gereizten, sondern eine meist schwächere Beugezuckung zugleich auch in dem anderen Beine ein.

Von besonders großer praktischer Bedeutung ist die genaue Beobachtung der Reflexbewegungen in den *Zehen*, namentlich in der *großen Zehe*. Man prüft diese Reflexe am besten in der Weise, daß man mit der linken Hand

den zu untersuchenden Fuß fest umfaßt und dann mit einer Nadel oder dem Stiele des Perkussionshammers leichtere und stärkere Strichreize an der Fußsohle in der Gegend der Zehenballen, des äußeren oder inneren Fußrandes u. a. ausübt. Bei Gesunden erfolgt dann die Reflexzuckung der Zehen fast ausnahmslos in der Form einer *Plantarflexion*, während dagegen bei vielen Nervenkranken eine *Dorsalflexion* der Zehen und insbesondere oft eine starke, tonisch verlaufende *Dorsalflexion der großen Zehe* eintritt (Babinskischer *Zehenreflex*). Diese reflektorische Dorsalflexion der großen Zehe weist fast mit Sicherheit auf eine *organische Erkrankung im Gebiete der motorischen Pyramidenbahn* hin, und wir werden daher auf diese Erscheinung später noch öfter zurückkommen. Außer durch Streichen an der Fußsohle kann man häufig den dorsalwärts gerichteten Zehenreflex, meist verbunden mit einer Dorsalflexion

Abb. 60.

Dorsalwärts gerichteter Reflex in der großen Zehe beim Bestreichen der Fußsohle (Babinski-Reflex). Leipziger med. Klinik.

des Fußes, auch erzielen durch starkes Hinabstreichen mit Daumen und Zeigefinger längs der Vorderfläche des Unterschenkels (Oppenheimscher Reflex). Interessant ist es, daß bei gesunden neugeborenen Kindern mit noch *unentwickelten Pyramidenbahnen* der Hautreflex in der großen Zehe ebenfalls als Dorsalflexion auftritt.

Zwei ihrer diagnostischen Bedeutung wegen häufig untersuchte Hautreflexe müssen wir noch besonders erwähnen: den *Bauchdeckenreflex* und den *Kremasterreflex*. Der Bauchdeckenreflex wird am besten dadurch hervorgerufen, daß man mit dem Stiel des Perkussionshammers oder auch mit einer Nadelspitze unter einem leichten Druck über die Bauchdecken rasch hinstreicht, am besten bei geschlossenen Augen der Kranken. Streicht man von außen nach innen auf die Linea alba zu, so kann man je nach der Höhe der Reizung einen *oberen*, *mittleren* und *unteren Bauchdeckenreflex* unterscheiden. Beim Streichen von oben nach unten vereinigen sich diese Zuckungen. Bei gesunden Menschen fehlt der Bauchdeckenreflex

nur selten ganz, am ehesten bei sehr schlaffen Bauchdecken oder bei Fettleibigen. Bei zerebraler und spinaler Hemiplegie, überhaupt bei Erkrankungen der *motorischen* zerebralen und spinalen Leitungsbahnen, ist das Fehlen des Reflexes auf der gelähmten Seite eine wichtige Erscheinung. Doch kann das Verschwinden der Reflexe natürlich auch auf einer Störung der *zuführenden* Erregungen beruhen, wobei in Betracht kommt, daß der zentripetale Abschnitt des Reflexbogens für den *unteren und mittleren Bauchdeckenreflex* durch die hinteren Wurzeln des *zehnten bis zwölften Interkostalnerven*, für den *oberen* Bauchreflex durch die hintere Wurzel des *neunten Interkostalnerven* ins Rückenmark eintritt (Dinkler). Diagnostisch wichtig ist das fast regelmäßige Fehlen der Bauchdeckenreflexe bei *multipler Sklerose*. — Der *Kremasterreflex* besteht in dem reflektorischen Hinaufsteigen des Hodens, wenn man die Innenseite des Oberschenkels kräftig streicht oder mit der Hand einen raschen tiefen Druck handbreit über dem Condylus internus ausübt. Dieser Reflex ist bei gesunden Knaben und Männern fast stets vorhanden, wenn auch in wechselnder Stärke. Seine klinische Bedeutung ist eine ähnliche wie die des Bauchdeckenreflexes. Die zentripetalen Reflexfasern für den Kremasterreflex liegen in der Höhe des *ersten und zweiten Lumbalnerven*. Doch kann der Reflex zuweilen auch von viel weiter entfernten Hautgebieten aus (bis zum Unterschenkel hinab und zur unteren Bauchhaut aufwärts) ausgelöst werden. Man kann daher bei diesem und bei anderen Reflexen in jedem einzelnen Falle die Größe der sogenannten *reflexogenen Zone* bestimmen. Hüten muß man sich vor einer Verwechslung des Kremasterreflexes mit der Zusammenziehung der Tunica dartos, die man ebenfalls reflektorisch durch Reizung der Skrotalhaut oder der Haut in der Analgegend auslösen kann (sogenannter *Skrotalreflex*). Andere Hautreflexe, wie der *Glutäalreflex*, der *Brustwarzenreflex* u. a. haben keine besondere praktische Bedeutung erlangt.

Sehnenreflexe. Von fast noch größerer praktischer Wichtigkeit, als die Untersuchung der Hautreflexe, ist die Prüfung der unter dem Namen der »*Sehnenreflexe*« zusammengefaßten, zuerst von Erb und Westphal im Jahre 1875 näher untersuchten und beschriebenen Erscheinungen. Man versteht hierunter diejenigen Muskelkontraktionen, welche bei kurzdauernder *mechanischer* Reizung der *Sehnen* und analoger Teile (*Periost*, *Faszien*) entstehen. Westphal hielt diese Zuckungen anfänglich für die Folge einer unmittelbaren mechanischen Muskelreizung. Spätere genaue klinische und experimentelle Arbeiten haben aber gezeigt, daß die »Sehnenreflexe«, wie Erb es von Anfang an angenommen hatte, echt reflektorische Erscheinungen sind, ausgehend von der mechanischen Reizung der sensibeln Nerven in den Sehnen, im Periost usw. Der praktisch wichtigste Sehnenreflex ist der *Patellarreflex* oder das »*Kniephänomen*« (Westphal), d. h. die im Quadriceps auftretende Zuckung nach mechanischer Reizung des Ligamentum patellae durch einen kurzen Schlag mit dem Perkussionshammer. Um diesen Reflex hervorzurufen, ist es vor allem notwendig, daß der Untersuchte alle aktiven Muskelspannungen in dem Beine, insbesondere in dem Quadriceps, vermeidet. Untersucht man Kranke, die nicht im Bett liegen, so kann man den Patellarreflex in der Weise prüfen, daß man den Kranken im Sitzen das zu untersuchende Bein über das andere schlagen läßt und so bei schlaff herabhängendem Unterschenkel die Patellarsehne beklopft. Noch zweckmäßiger erscheint es uns, den Kranken anzuweisen, den Unterschenkel so weit vorzustrecken, daß er mit dem Oberschenkel einen nach unten offenen *stumpfen* Winkel bildet. Läßt man jetzt die Fußsohle völlig auf den Boden aufstellen, so ist in dieser

Stellung der Quadriceps völlig entspannt, und man kann durch Beklopfen der Patellarsehne die Kontraktion des Quadriceps sehr leicht und deutlich hervorrufen. Bei bettlägerigen Kranken ist es am besten, das zu untersuchende Bein mit der unter die Kniekehle geschobenen linken Hand bis zu leichter Beugestellung aufzuheben, wobei der Fuß auf dem Bette liegen bleibt, und der Kranke jede aktive Muskelspannung vermeiden soll. Oder man läßt das zu untersuchende Bein über das andere schlagen, wobei es ebenfalls in eine schlaffe, etwas gebeugte Ruhelage kommen soll. In einzelnen Fällen, wo eine willkürliche Anspannung der Oberschenkelmuskeln nicht unterdrückt werden kann, empfiehlt es sich, den zu Untersuchenden auf einen Tisch zu setzen und den Reflex vom frei herabhängenden Unterschenkel aus zu untersuchen. In allen zweifelhaften Fällen ist es durchaus nötig, die Prüfung des Patellarreflexes auf *verschiedene* Weise vorzunehmen. Ist der Patellarreflex nur schwach oder undeutlich vorhanden, so empfiehlt sich das von Jendrassik angegebene Verfahren, welches darin besteht, daß man den Patellarreflex prüft, während der Kranke beide Hände fest ineinander hakt und sie dann mit aller Kraft auseinanderzuziehen sucht. Durch diese oder jede andere lebhafte Anspannung der Muskeln an den oberen Extremitäten (z. B. recht zweckmäßig auch festes Drücken der linken Hand des *Untersuchers*) werden die Muskeln der Beine erschlafft, weil jede willkürliche Innervation vermieden wird, und so erklärt sich wahrscheinlich die dabei oft deutlich nachzuweisende Verstärkung des Patellarreflexes. Ist auch mit Hilfe dieses »Jendrassikschen *Verfahrens*« trotz mehrfacher Versuche in verschiedener Körperstellung des Kranken (im Sitzen und Liegen) kein Patellarreflex zu erzielen, so darf man ihn als fehlend bezeichnen, ein Befund, der fast immer eine pathologische Bedeutung hat, da ein völliges *Fehlen des Patellarreflexes bei Gesunden so gut wie niemals vorkommt.* Der Reflexbogen im Rückenmark für den Patellarreflex befindet sich im zweiten Lumbalsegment.

Der zweite wichtige, an den unteren Extremitäten hervorzurufende Sehnenreflex ist der *Achillessehnenreflex.* Gibt man dem Fuße des zu Untersuchenden (am besten bei seitlicher Bettlage und leicht gebeugtem Knie oder auch beim Knien des Patienten auf einem Stuhl) passiv eine leichte Dorsalflexionsstellung, so daß die Achillessehne ein wenig angespannt wird, und führt dann einen kurzen Perkussionsschlag auf die Sehne, so tritt eine deutliche Kontraktion des Gastrocnemius ein. Recht zweckmäßig ist auch die Untersuchung des Reflexes, während der zu Untersuchende auf einem Stuhl kniet. Hervorheben, weil nicht allgemein bekannt, möchte ich noch, daß der Wadenmuskelreflex fast immer auch durch Beklopfen der Fascia plantaris hervorzurufen ist. Der Achillessehnenreflex ist bei gesunden Menschen fast ebenso regelmäßig vorhanden wie der Patellarreflex. Sein Reflexbogen im Rückenmark liegt in der Höhe des dritten bis fünften Sakralsegments. Bei krankhaft gesteigerten Sehnenreflexen ist der Achillessehnenreflex sehr lebhaft, und dann kann man ihn sehr häufig in folgender, besonders charakteristischer Weise auslösen. Macht man mit dem Fuße eine kurze, kräftige, passive Dorsalflexion, so wird die Achillessehne plötzlich angespannt und hierdurch mechanisch gereizt. Infolge davon tritt eine (reflektorische) Plantarflexion des Fußes ein. Wenn nun durch andauerndes passives Dorsalflektieren des Fußes die Achillessehne immer wieder von neuem angespannt wird, so erfolgen abwechselnd stets neue Plantar- und Dorsalflexionen des Fußes, so daß der Fuß hierdurch in ein lebhaftes Zittern versetzt wird. Diese bei gesunden Personen nur ausnahmsweise vorhandene Erscheinung bezeichnet man als

»*Fußklonus*« oder »*Fußphänomen*« (Westphal). Bei sehr beträchtlicher Steigerung der Sehnenreflexe bleibt zuweilen das Zittern nicht auf den Fuß beschränkt, sondern das ganze Bein gerät in einen lebhaften Klonus, eine Erscheinung, die früher, zumal wenn sie scheinbar spontan infolge irgendwelcher Anspannungen der Sehnen auftritt, mit dem wenig passenden Namen der *Spinalepilepsie* bezeichnet wurde. Nicht selten kann man auch den Patellarreflex in Form eines andauernden Klonus (»*Patellarklonus*«) erhalten, wenn man die fest zwischen die Finger gefaßte Patella mit einem plötzlichen Ruck nach abwärts schiebt.

Die beiden besprochenen Erscheinungen, der Patellarreflex und der Achillessehnenreflex, bzw. das Fußphänomen, sind zwar die praktisch wichtigsten und am häufigsten geprüften, aber keineswegs die einzigen Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Außer von den eigentlichen Sehnen aus erhält man auch nicht selten durch Beklopfen des Periosts und der Faszien Muskelzuckungen, die ich als *Periostreflexe* und *Faszienreflexe* bezeichnet habe. So z. B. erfolgt die Zuckung im Quadriceps bei erhöhter Reflexerregbarkeit oft auch nach *Beklopfen der vorderen Tibiafläche.* Wir können dann ebenfalls von einer vergrößerten »*reflexogenen Zone*« sprechen, ein Umstand, der fast immer auf eine pathologische Steigerung des Patellarreflexes hinweist. Nach meinen Beobachtungen erhält man aber den Quadriceps-Reflex von der vorderen Tibiafläche aus in der Regel nur bei *organischen* Nervenleiden, während trotz lebhafter Steigerung des Patellar-Sehnenreflexes bei *funktionellen* Neurosen (Hysterie, Nervosität) das Beklopfen der Tibia meist keine Zuckung im Quadriceps hervorruft. Dieser Umstand kann somit eine gewisse diagnostische Bedeutung haben. Ferner sieht man sehr häufig Zuckungen in den Adduktoren des Oberschenkels beim Beklopfen des inneren Condylus der Tibia, Zuckungen in den Muskeln an der Hinterfläche des Oberschenkels beim Klopfen auf die Wade u. a. In einzelnen Fällen treten auch *gekreuzte* Sehnen- und Periostreflexe auf, insbesondere in den Adduktoren, doch zuweilen auch im Quadriceps der entgegengesetzten Seite. Erwähnung verdient noch der sogenannte Mendel-Bechterewsche *Fußrückenreflex.* Beklopfen des Fußrückens in der Gegend des dritten und vierten Metatarsalknochens bewirkt bei Gesunden oft eine *Dorsalflexion* der zweiten bis fünften Zehe. Bei spastischen Lähmungen mit Steigerung der Sehnenreflexe tritt dagegen eine *Beugung* der Zehen auf, zuweilen verbunden mit Abduktion. Die diagnostische Bedeutung des Mendel-Bechterewschen Reflexes ist somit eine ähnliche, wie die der Reflexe von Babinski und Oppenheim.

An den *oberen Extremitäten* sind die Sehnenreflexe unter normalen Verhältnissen zuweilen nur schwach vorhanden oder sogar ganz fehlend. Bei abnorm gesteigerter Erregbarkeit kommen dagegen auch hier die mannigfachsten und lebhaftesten Sehnenreflexe vor. Am wichtigsten und häufigsten sind die *Periostreflexe beim Beklopfen der unteren Enden des Radius und der Ulna.* Nach meinen Beobachtungen ist die Regel, daß man vom *Radiusköpfchen* aus hauptsächlich eine Zuckung im Brachioradialis und Biceps erhält, während vom *Ulnaköpfchen* aus dieselben Zuckungen schwächer auftreten, außerdem aber besonders häufig eine Pronation des Vorderarmes und eine Beugezuckung in dem Handgelenk und in den Fingern. Tritt auch beim Beklopfen des *Radius* eine reflektorische Beugung der Finger ein, so ist dies meines Erachtens stets ein Zeichen krankhaft gesteigerter Reflextätigkeit. Nicht selten kontrahiert sich auch der M. deltoideus beim Beklopfen des unteren Ulnaendes. Außerdem sind direkte Sehnenreflexe im Biceps und

Triceps beim Beklopfen ihrer eigenen Sehnen fast stets vorhanden. Im Biceps erhält man nicht selten eine Zuckung auch beim Beklopfen der Clavicula. Ein *anhaltender Klonus in der Hand* bei passiver Volarflexion derselben kommt auch vor, ist aber nicht sehr häufig.

Im Anschluß an die Besprechung der Sehnenreflexe erwähne ich hier auch den zuerst von C. Mayer beschriebenen Fingerreflex. Übt man an der ersten Phalanx des dritten oder vierten Fingers eine etwas gewaltsame, übermäßige, kurze Volarflexion aus, so erfolgt bei vielen (nicht allen) Menschen eine leichte, aber deutliche Adduktions- und Oppositionsbewegung des Daumens. Bemerkenswerterweise findet man diesen Reflex niemals an der gelähmten Hand eines Hemiplegikers, wohl aber an der Hand der gesunden Seite.

Mechanische Muskelerregbarkeit und paradoxe Kontraktion. Die »*direkte mechanische Erregbarkeit der Muskeln*« zeigt sich durch das Auftreten von kräftigen, kurzen Kontraktionen einzelner Bündel oder des ganzen Muskels beim unmittelbaren Beklopfen des Muskelbauches mit dem Perkussionshammer. Hierbei handelt es sich aber m. E. nicht um eine unmittelbare Muskelreizung, sondern um eine mechanische Reizung der *eintretenden Muskelnerven* (zumal da die Muskelzuckungen stets am stärksten sind, wenn man die betreffenden Eintrittsstellen der Nerven beklopft, genau so wie bei der faradischen Muskelreizung). Übrigens ist vielleicht zuweilen die eintretende Muskelzuckung auch ein Reflex, entstanden durch die mechanische Reizung der den Muskel überziehenden Faszie. — Von den bisher beschriebenen Kontraktionen wohl zu unterscheiden sind die sogenannten *idiomuskulären Kontraktionen*. Man sieht dieselben am deutlichsten, wenn man mit der Ulnarseite der Hand oder auch mit dem Perkussionshammer einen *kräftigen* Schlag auf einen Muskelbauch, z. B. auf den M. biceps ausübt. An der getroffenen Stelle bildet sich dann ein schmaler, quer verlaufender, *umschriebener Muskelwulst*, der sich erst *allmählich* wieder ausgleicht. Eine besondere praktische Wichtigkeit hat die Prüfung der mechanischen Muskelerregbarkeit noch nicht erlangt.

Mit dem Namen »*paradoxe Kontraktion*« hat Westphal eine besonders am M. tibialis anterior (selten auch an den Beugern des Unterschenkels und des Vorderarmes) zu beobachtende Erscheinung bezeichnet, die darin besteht, daß der Fuß, wenn er passiv dorsalflektiert wird, in dieser Stellung auch nach dem Loslassen längere Zeit (bis mehrere Minuten) verharrt, wobei gewöhnlich ein starkes Vorspringen der Sehne des M. tibialis ant. sichtbar wird. Eine sichere Erklärung dieser Erscheinung, die bis jetzt bei verschiedenartigen spinalen und zerebralen Erkrankungen (multiple Sklerose, Paralysis agitans, bei der Wilsonschen Krankheit, dem sog. amyostatischen Symptomenkomplex u. a.) beobachtet worden, aber doch nur selten ausgesprochen ist, läßt sich zurzeit noch nicht geben.

5. Allgemeines über die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven und Muskeln [1]).

Die Elektrizität ist seit den Forschungen von Duchenne, Robert Remak, Benedikt, Moritz Meyer, von Ziemssen, Brenner, Erb u. a. nicht nur ein wertvolles therapeutisches Hilfsmittel bei der *Behandlung* mancher Nervenkrankheiten geworden, sondern spielt auch bei der *Untersuchung* Nerven-

[1]) In betreff aller weiteren Einzelheiten der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie verweisen wir auf Erbs Handb. d. Elektrotherapie, 2. Aufl., Leipzig, Vogel, 1886. E. Remaks Grundriß der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, Wien, 2. Aufl. 1909, Toby Cohn, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, 5. Aufl. Berlin, 1917.

kranker eine wichtige Rolle, indem die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der erkrankten Nerven und Muskeln uns eine Anzahl diagnostischer und prognostischer Aufschlüsse zu geben imstande ist.

Jede vollständige *elektrische Untersuchung* muß mit beiden Stromarten, mit dem (gewöhnlich *sekundären*) *faradischen* oder *Induktionsstrome* und mit dem *galvanischen* (*konstanten*) Strome geschehen. Dabei wird der eine (*indifferente*) *Pol* gewöhnlich aufs Sternum oder den Nacken, der andere

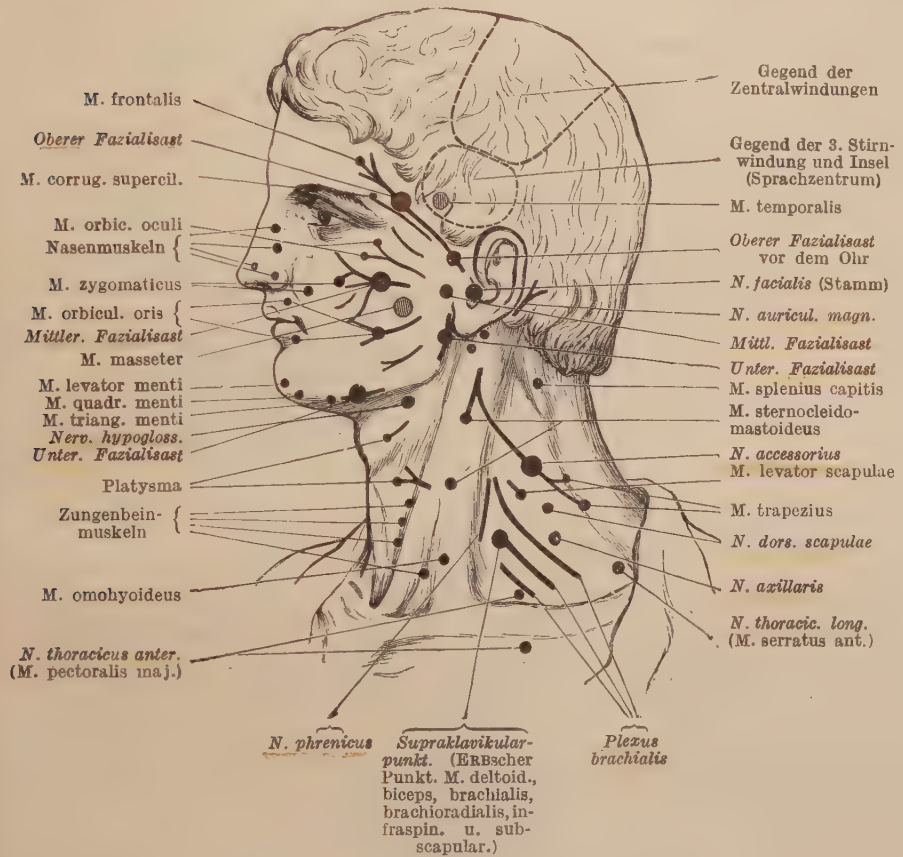


Abb. 61.

(*differente*) *Pol* auf den zu prüfenden Nerven oder Muskel aufgesetzt. Als indifferenten Pol benutzt man eine große Elektrode (etwa 12 cm lang), als differenten Pol eine kleinere Elektrode (am besten die Erbsche »Normalelektrode« von 10 qcm). Die Reizung des Muskels vom *Nerven* aus nennt man *indirekte*, die Reizung desselben beim Aufsetzen der Elektrode auf den Muskel selbst (wobei natürlich die Reizung der intramuskulären Nerven nicht ausgeschlossen werden kann) *direkte* Reizung. Diejenigen Punkte am menschlichen Körper, an welchen die einzelnen Nerven und Muskeln der elektrischen Reizung am leichtesten zugänglich sind, findet man in den dem Erbschen Handbuche entlehnten Abbildungen 61—66 angegeben.

Bei der *faradischen Untersuchung* ergibt sich als normales Verhalten, daß man sowohl vom Nerven aus, als auch bei direkter Muskelreizung an allen der Reizung überhaupt zugänglichen Stellen deutliche Muskelkontraktionen hervorrufen kann. Wie Ziemssen gefunden hat, entsprechen die Punkte,

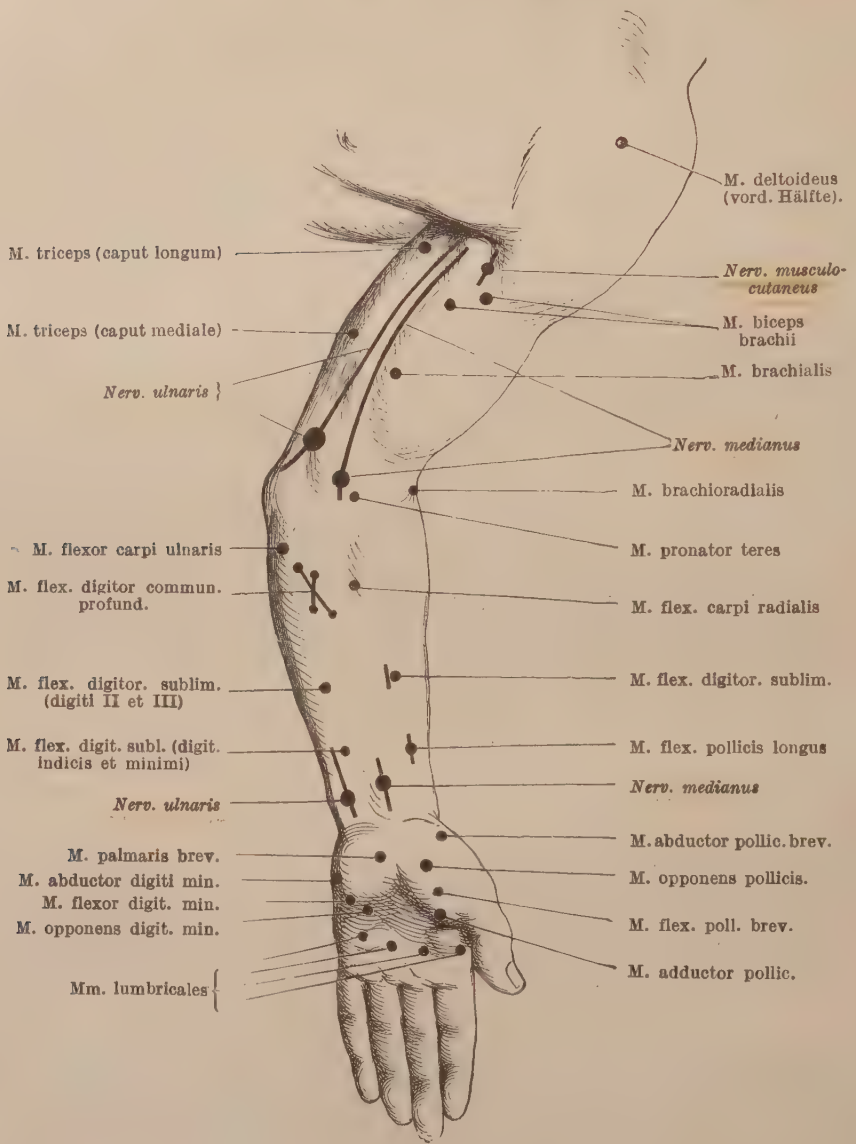


Abb. 62.

von denen aus der Muskel am leichtesten bei »direkter« Reizung in Zuckung versetzt werden kann, genau den Eintrittsstellen der motorischen Nerven in den Muskel. Die direkte faradische Muskelreizung ist also eigentlich wohl immer eine Nervenreizung. Um die Erregbarkeit quantitativ festzustellen, bestimmt man denjenigen Rollenabstand (zwischen den beiden Rollen des

Induktionsapparates), bei welchem die erste eben deutliche Zusammenziehung des Muskels eintritt. Bei Verstärkung des Stromes geht die Minimalkontraktion in eine lebhafte tetanische Muskelzuckung über.

Die *galvanische Untersuchung* ist in der Weise vorzunehmen, daß mit Hilfe eines »*Stromwenders*« der Strom bei jeder beliebigen Stärke rasch *geöffnet* und *geschlossen* und dabei der differente Pol bald zum *negativen Pol* (*Kathode*,

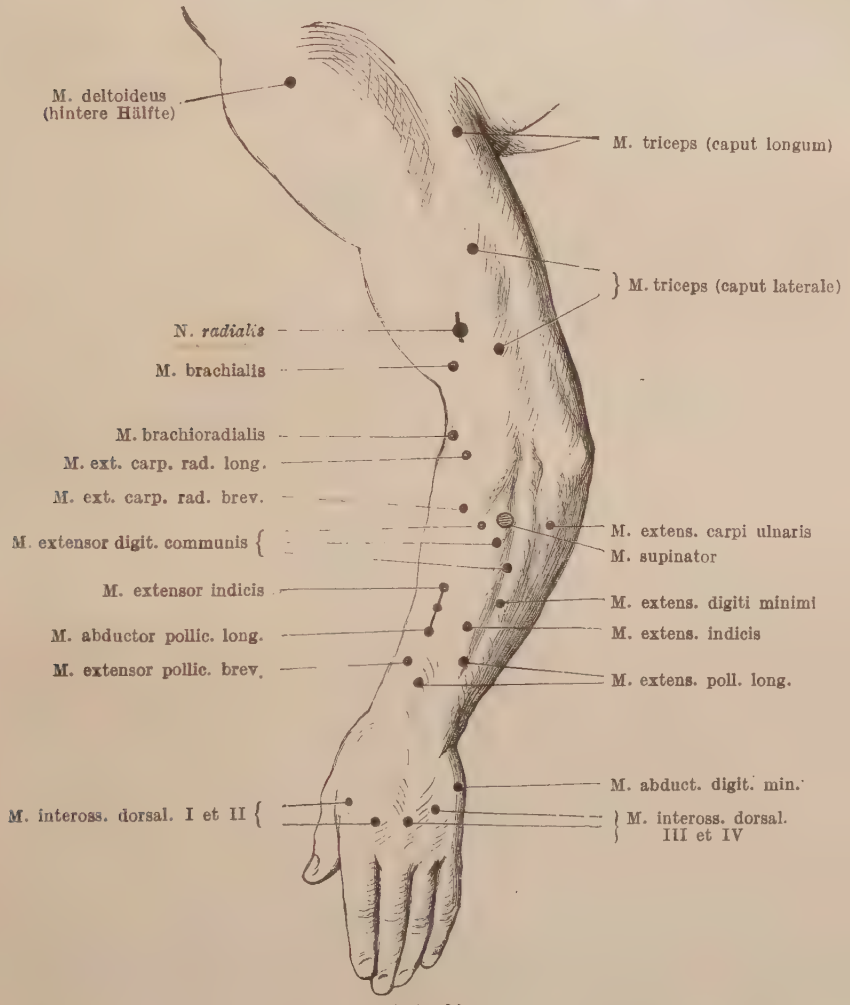


Abb. 63.

Zinkpol), bald zum *positiven Pol* (*Anode*, Kupferpol, Kohlenpol) des galvanischen Stromes gemacht werden kann.

Nicht die andauernde elektrische Durchströmung, sondern nur die *Stromschwankungen*, die plötzliche *Schließung* und *Öffnung* des Stromes wirken auf Nerven und Muskeln reizend ein.

Mit Hilfe dieser »*polaren Untersuchungsmethode*« (Brenner) läßt sich das in gleicher Weise für die normalen motorischen Nerven und die Muskeln gültige *Zuckungsgesetz* leicht feststellen.

Bei ganz schwachen Strömen findet zunächst gar keine bemerkbare Erregung statt. Steigert man allmählich die Stromstärke, so tritt die *erste* schwache Zuckung im Muskel bei der *Kathodenschließung* ein, d. h. wenn der Strom so geschlossen wird, daß der differente Pol die Kathode darstellt. Bei der Kathodenöffnung, bei der Anodenschließung und Anodenöffnung erfolgt nichts. Steigert man die Stromstärke weiter, so werden die Kathodenschließungszuckungen immer stärker, und nun treten allmählich auch *Anodenschließungs-* und *Anodenöffnungszuckungen* ein, bald die einen früher und stärker, bald die anderen. Die Kathodenöffnung hat noch immer gar keine Wirkung. Erst durch sehr starke Ströme, bei denen die Kathodenschließungszuckungen schon meist tetanisch werden, d. h. auch nach dem Schluß der

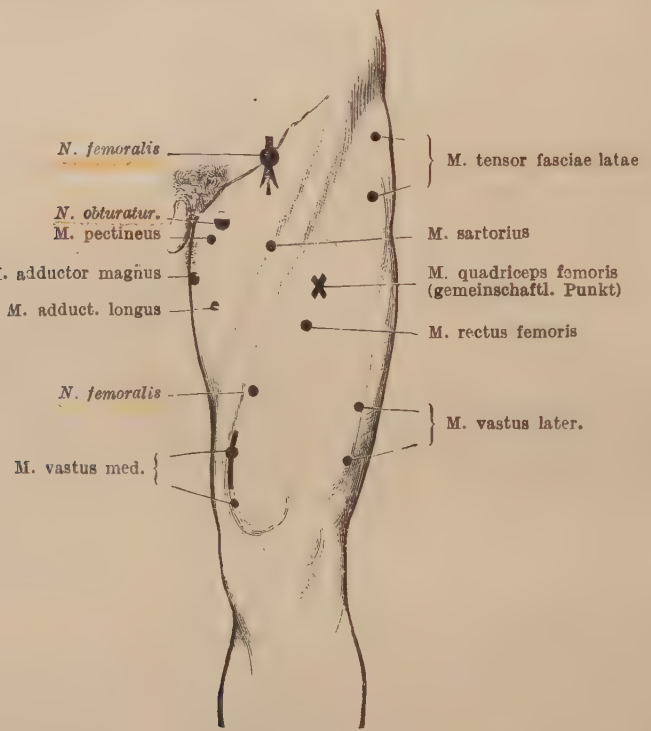


Abb. 64.

Kette noch andauern, kann man schwache *Kathodenöffnungszuckungen* hervorrufen. Mit den in der Elektrodiagnostik jetzt allgemein üblichen Abkürzungen ausgedrückt, verhält sich das *Zuckungsgesetz* für die normalen Muskeln und Nerven beim Menschen also folgendermaßen [1]):

1. unterste Stufe bei schwachen Strömen:
   KaSz, KaO—, AnS—, AnO—,
2. mittlere Stufe bei stärkeren Strömen:
   KaSZ, KaO—, **AnSz**, **AnOz**,
3. höchste Stufe bei sehr starken Strömen:
   KaSTe, **KaOz**, **AnSZ**, **AnOZ**.

[1]) Ka bedeutet Kathode, An = Anode. S = Schließung, O = Öffnung, z = schwache Zuckung, Z = stärkere Zuckung, T = Tetanus. Zuweilen wird die zunehmende Stärke der Zuckungen abgekürzt mit Z, Z′ und Z″ bezeichnet.

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Abweichungen von dem normalen Verhalten bestehen teils in *quantitativen*, teils aber auch in *qualitativen* Änderungen des Zuckungsgesetzes. Als *quantitative Änderungen* bezeichnet man die einfache *Erhöhung* oder die einfache *Herabsetzung* der elektrischen Erregbarkeit im Nerven oder in den Muskeln ohne gleichzeitige Änderungen in der Qualität und in der Reihenfolge der auftretenden Muskelzuckungen. Der Nachweis der erhöhten bzw. verminderten Erregbarkeit von

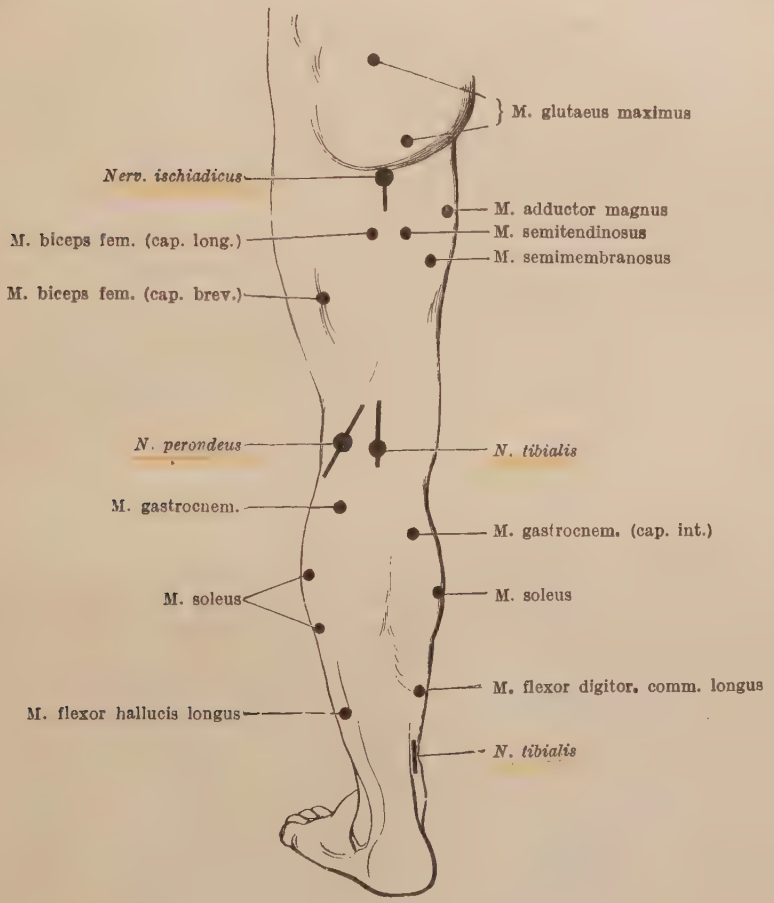


Abb. 65.

Nerv und Muskeln ist am leichtesten bei einseitigen Erkrankungen zu führen, bei denen man die zur Erzielung der Minimalzuckung erforderlichen Stromstärken auf der kranken und gesunden Seite miteinander vergleichen kann. Doch hat dieser Nachweis gegenwärtig nach der allgemeinen Einführung des *absoluten Galvanometers* auch sonst keine besonderen Schwierigkeiten. Man untersucht, während das Galvanometer zunächst ausgeschaltet ist, bei wieviel Elementen (bzw. bei welcher Stellung des Rheostaten) die erste deutliche KaSZ auftritt. Dann wird das Galvanometer bei geschlossenem Strom eingeschaltet und die Stromstärke in Milliampères unmittelbar abgelesen. Durch umfassende Untersuchungen an gesunden Menschen fand Stintzing gewisse

Grenzwerte, innerhalb welcher die normale Erregbarkeit der einzelnen Nerven sich abspielt. Abweichungen von diesen Werten nach oben oder unten lassen also unmittelbar eine Steigerung bzw. Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit erkennen. Zu bemerken ist dabei, daß STINTZING sich einer kleinen

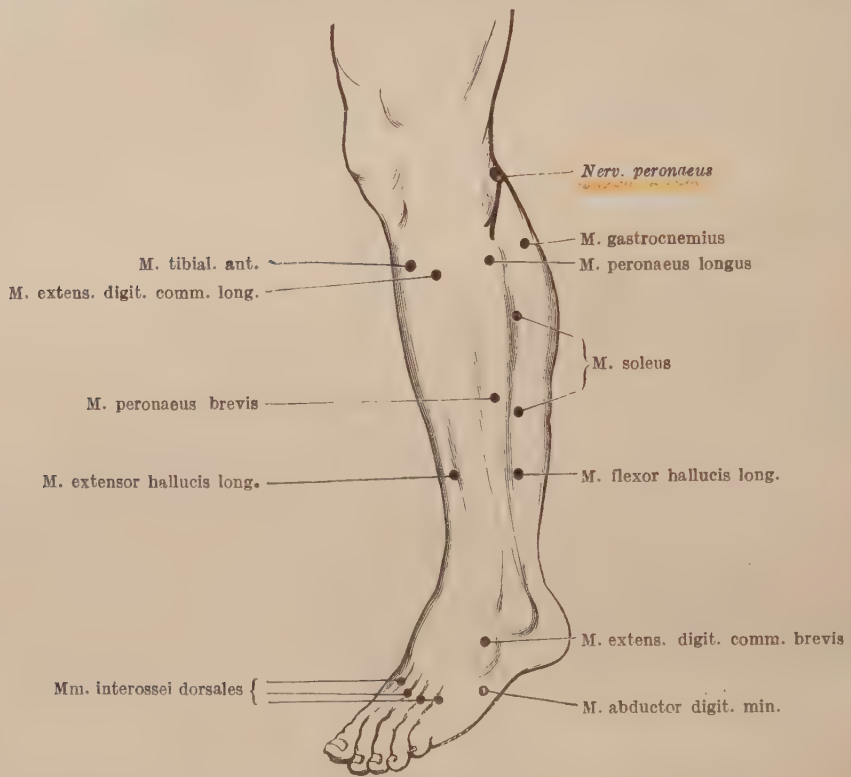


Abb. 66.

Normalelektrode von 3 qcm Querschnitt bediente. Einige der wichtigsten von STINTZING gefundenen Mittelwerte zeigt folgende Tabelle:

N. facialis	1,0—2,5	Milliampères
N. accessorius	0,1—0,4	»
N. ulnaris.	0,2—0,9	»
N. medianus	0,3—1,5	»
N. radialis	0,9—2,7	»
N. femoralis	0,4—1,7	»
N. peronaeus	0,2—2,0	»
N. tibialis.	0,4—2,0	»

Eine genauere Messung der absoluten Stärke *faradischer* Ströme ist zwar auch möglich, hat aber noch wenig Eingang in die Praxis gefunden. Man begnügt sich, wie gesagt, meist mit der Angabe des *Rollenabstandes*, bei welchem die erste nachweisbare Zuckung auftritt. STINTZING fand als Mittelwerte für den *N. frontalis* 128,5 mm, den *N. accessorius* 137 mm, den *N. radialis* 105 mm, den *N. medianus* 122,5 mm, den *N. ulnaris* 130 mm, den *N. femoralis* 115,5 mm,

den *N. peronaeus* 115 mm, den *N. tibialis* 107,5 mm Rollenabstand. Wegen weiterer Einzelheiten müssen wir auf die Spezialschriften verweisen.

Veränderungen der quantitativen elektrischen Erregbarkeit unter pathologischen Verhältnissen kommen zwar nicht selten vor, haben aber keine sehr große praktisch-diagnostische Bedeutung. Eine pathologische *Steigerung* der elektrischen Erregbarkeit beobachtet man namentlich bei der Tetanie, eine *Herabsetzung* der Erregbarkeit bei manchen Neuritiden, zuweilen auch bei Myelitis, Kompressionslähmungen u. dgl. Oft beruht die scheinbare Herabsetzung der Erregbarkeit nur auf einem vermehrten Leitungswiderstande (trockne, verdickte Haut, dickes Fettpolster u. dgl.).

Viel wichtiger als die einfachen quantitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind aber diejenigen nicht nur quantitativen, sondern zugleich auch *qualitativen* Abweichungen vom normalen Zuckungsgesetz, die bei gewissen Lähmungsformen zuerst von Baierlacher im Jahre 1859 gefunden und bald allgemein bestätigt wurden. Erb hat sie zuerst genauer studiert und mit dem Namen der »*Entartungsreaktion*« bezeichnet, weil sie sich eng an den Ablauf gewisser *anatomischer* Veränderungen in den gelähmten Nerven und Muskeln anschließen.

Um uns die Verhältnisse der Entartungsreaktion klarzumachen, wählen wir als Beispiel irgendeine frische peripherische Lähmung und verfolgen nun die Erregbarkeitsveränderungen in dem Nerven und Muskel für beide Stromesarten. Kurze Zeit (2—3 Tage nach dem Eintritt der Lähmung) beginnt ein allmählich immer mehr zunehmendes *Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven.* Nach 1—2 Wochen ist die Erregbarkeit völlig erloschen, so daß man *vom Nerven aus* selbst mit den stärksten faradischen und konstanten Strömen keine Spur einer Muskelzuckung mehr hervorrufen kann. Während dieser Zeit ist die *Erregbarkeit der gelähmten Muskeln für den faradischen Strom ebenfalls rasch gesunken und schließlich ganz erloschen.* Ganz anders verhält sich indessen die Sache bei der *direkten galvanischen Reizung* der Muskeln. Hierbei findet man zwar anfangs auch ein leichtes Sinken der Erregbarkeit, das aber bereits in der zweiten Woche in eine entschiedene *Steigerung der galvanischen Muskelerregbarkeit* übergeht. Man erhält jetzt schon bei verhältnismäßig sehr schwachen Strömen deutliche Muskelzuckungen. Außerdem sind aber noch einige andere *sehr wichtige* Eigentümlichkeiten bemerkbar: 1. Die *Muskelkontraktionen* sind vor allem nicht kurz, blitzartig, wie unter normalen Verhältnissen, sondern erscheinen *deutlich träge, langgezogen*, langsamer nachlassend; oft halten sie während der ganzen Dauer des Stromschlusses an. 2. Die Muskelzuckungen erfolgen nicht nur hauptsächlich bei KaS, wie unter normalen Verhältnissen, sondern die *Anodenschließungszuckungen* werden bald ebenso stark wie die KaSZ oder überwiegen diese sogar deutlich. Bei stärkeren Strömen entsteht leicht AnSTe. Nicht selten werden auch die KaOZ stärker. 3. Endlich kann hier noch erwähnt werden, daß auch die *mechanische Erregbarkeit* der Muskeln meist *erhöht* ist, wobei die beklopften Muskeln ebenfalls eine träge und langsame Kontraktion zeigen.

Diese zweite Stufe der Entartungsreaktion hält etwa 4—8 Wochen an. Ist die Lähmung eine *schwere*, längere Zeit anhaltende (bzw. unheilbare), so tritt nach Ablauf dieser Zeit ein *Sinken der galvanischen Muskelerregbarkeit* ein. Die Zuckungen werden immer schwächer, die zu ihrer Hervorrufung nötigen Stromstärken immer größer, und schließlich kann man in den unheilbaren Fällen selbst mit den stärksten Strömen nur noch eine kleine, träge Anodenschließungszuckung oder gar nichts mehr erzielen. Anders dagegen bei den leichteren, heilbaren Erkrankungen. Hier schließt sich entweder an

die Erhöhung der galvanischen Muskelerregbarkeit oder, in länger dauernden Fällen, an das sekundäre Sinken derselben allmählich der Übergang in die normalen Verhältnisse an. Die Zuckungen werden wieder kräftiger, kürzer, die KaSZ fangen wieder an zu überwiegen, endlich kehrt auch die faradische Muskelerregbarkeit und die faradische, sowie galvanische Erregbarkeit im Nerven (beide meist gleichzeitig, seltener die eine früher als die andere) zurück, und damit sind dann die alten, normalen Verhältnisse wieder hergestellt. Von großem Interesse ist die hierbei zu beobachtende Tatsache, daß die *willkürliche Beweglichkeit in solchen Fällen oft bedeutend früher eintritt als die elektrische Erregbarkeit des peripherischen Nerven.* Man sieht also, daß ein erkrankter Nerv zur *Leitung* der vom Gehirn herkommenden Erregungen fähig sein kann, während die *Aufnahme* von Reizen, also eine direkte Erregbarkeit, noch vollständig unmöglich ist. In solchen Fällen kann man auch durch elektrische Reizung des Nerven *oberhalb* der Läsionsstelle eine Muskelzuckung erzielen.

Außer der soeben geschilderten *kompletten Entartungsreaktion* kommt nicht selten bei leichteren Erkrankungen auch eine sogenannte *partielle Entartungsreaktion* (»*Mittelform der Entartungsreaktion*«) vor. Diese kann sich in mehreren Formen zeigen, besteht aber vorzugsweise darin, daß das Sinken der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im Nerven und das Sinken der faradischen Erregbarkeit im Muskel nur im geringen Maße stattfindet, während dagegen die charakteristischen Veränderungen bei der direkten galvanischen Muskelreizung sich voll ausbilden: leichter Eintritt von AnS-Zuckungen und vor allem deutlich *träger Charakter der eintretenden Muskelzuckungen.* Überhaupt ist die träge *Muskelzuckung* bei direkter galvanischer Muskelreizung eigentlich das praktisch wichtigste Symptom der Entartungsreaktion. Zuweilen beobachtet man auch bei der faradischen Reizung vom Nerven und Muskel aus das Auftreten träger Zuckungen (»*faradische Entartungsreaktion*«), und in einzelnen Fällen sogar das Auftreten träger Muskelzuckungen bei indirekter galvanischer Reizung vom Nerven aus (partielle Entartungsreaktion mit indirekter Zuckungsträgheit). Im Verlaufe atrophischer Lähmungen beobachtet man nicht selten, daß die verschiedenen Unterarten der Entartungsreaktion je nach dem Fortschreiten oder nach der Besserung des Prozesses ineinander übergehen (Stintzing).

Anatomische Veränderungen der Nerven und Muskeln bei der Entartungsreaktion. Diagnostische und prognostische Bedeutung der letzteren. Die große diagnostische Bedeutung der elektrischen Entartungsreaktion liegt darin, daß sie unmittelbar das Bestehen einer *anatomischen Degeneration in den peripherischen motorischen Nerven* anzeigt. Nur wenn der peripherische motorische Nerv wirklich degeneriert ist, verliert er seine elektrische (galvanische und faradische) Erregbarkeit, und der zugehörige Muskel, dessen Nerven sämtlich degeneriert sind, kann nicht mehr vom faradischen, sondern nur noch vom galvanischen Strome in Zuckung versetzt werden. Diese letztere Tatsache hängt aller Wahrscheinlichkeit nach damit zusammen, daß die *faradische* »Muskelreizung« überhaupt immer nur durch eine Reizung der intramuskulären *Nervenzweige* geschieht. Der völlig »entnervte« Muskel ist faradisch unerregbar. Das Muskelgewebe selbst reagiert nur auf den *galvanischen* Strom, und die ausschließliche galvanische *Muskelreizung* unterscheidet sich durch die Trägheit der Zuckungen und das Überwiegen der AnS-Zuckungen von der galvanischen Reizung des normalen nervenhaltigen Muskels, bei dem die Reizung immer auch die intramuskulären Nervenäste mit trifft. Diese Deutung der elektrischen Entartungsreaktion halte ich für die einfachste und wahrschein-

lichste. Auf andere neuere Erklärungsversuche, die übrigens alle nicht ohne Widerspruch geblieben sind, kann hier nicht eingegangen werden.

Aus dem Gesagten folgt, daß die elektrische Entartungsreaktion nur bei solchen Lähmungen auftreten kann, die durch eine Erkrankung des *peripherischen motorischen Neurons* entstanden sind, also bei den sogenannten »*atrophischen Lähmungen*« (s. o.). Dabei kann die Degeneration ihren primären Sitz in dem peripherischen Ausläufer der spinalen motorischen Ganglienzelle haben (»*peripherische Lähmung*«) oder in den motorischen spinalen Ganglienzellen des Vorderhorns selbst (»*atrophische Spinallähmung*«).

Handelt es sich um eine *peripherische Lähmung*, z. B. eine traumatische Läsion eines Nervenstammes, so ist der von der Läsionsstelle peripherisch gelegene Abschnitt des Nerven von seiner Ursprungszelle im Rückenmark getrennt und beginnt sekundär zu degenerieren. Die Degeneration zeigt sich anatomisch zunächst in einem *Zerfall der Markscheide* zu anfangs größeren, dann immer kleineren Schollen und Tröpfchen. Bald zerfällt auch der *Achsenzylinder*, so daß die Schwannsche Scheide schließlich nur noch einen annähernd homogenen, flüssigen Inhalt umschließt, welcher zum größten Teil rasch resorbiert wird. Gleichzeitig tritt eine *Vermehrung der Kerne in der* Schwannschen Scheide auf, die bei längerer Dauer des Prozesses zu einer beträchtlichen *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes* im Nerven führt. Man versteht leicht, daß in einem derartig bis in seine feinsten Endverzweigungen vollkommen zerfallenen Nerven weder durch den faradischen, noch durch den galvanischen Strom eine Erregung hervorgerufen werden kann.

Auch in dem *Muskel*, dessen Nerv degeneriert ist, treten bald starke atrophische Veränderungen ein, und diese im Gegensatz zu der Nervendegeneration schon dem bloßen Auge auffälligen Veränderungen haben zu der Bezeichnung der »atrophischen Lähmung« den Anlaß gegeben. Die Ursache der sekundären Atrophie des Muskels suchte man bisher meist in dem Fortfall eines besonderen »*trophischen*« Einflusses, den das peripherische motorische Neuron auf den mit ihm eng verbundenen Muskel ausüben soll. Indessen ist es nicht unwahrscheinlich, daß dieser »trophische Einfluß« einfach mit der funktionellen Erregung des Muskels vom Nerven aus identifiziert werden kann, und daß also die *völlige funktionelle Untätigkeit* des Muskels (nach Aufhebung auch aller reflektorischen Einflüsse und nach Fortfall des ebenfalls reflektorisch unterhaltenen Muskeltonus) die eigentliche Ursache der rasch eintretenden Muskelatrophie ist (vgl. oben S. 383). Die Atrophie des Muskels zeigt sich histologisch vor allem in einem *Schmälerwerden der einzelnen Muskelfasern*. Dabei bleibt die Querstreifung der Fasern lange Zeit oder ganz erhalten, und nur bei sehr lange Zeit bestehender Atrophie tritt schließlich eine körnige oder fettige Degeneration der Muskelfasern ein. Dazu kommt eine beträchtliche *Vermehrung der Muskelkerne* und in späteren Stadien eine reichliche interstitielle Bindegewebsneubildung, häufig mit starker *Fettablagerung* verbunden. Die *motorischen Endplatten* der Nerven in den Muskeln bleiben angeblich verhältnismäßig lange erhalten und verschwinden erst, wenn die Degeneration der Muskeln den höchsten Grad erreicht.

Bei unheilbaren Lähmungen schreiten die soeben beschriebenen Degenerationsvorgänge allmählich immer weiter fort. In den zur Heilung gelangenden Fällen dagegen beginnt, früher oder später, eine Anzahl von *Regenerationsvorgängen*. Auf die näheren Einzelheiten können wir hier nicht eingehen. Hervorheben wollen wir nur, daß die »Regeneration« aller Wahrscheinlichkeit nach hauptsächlich von dem *zentralen Nervenstumpf* aus geschieht, also eigentlich in einem neuen Auswachsen der verstümmelten Neurone besteht. Die

alten Nervenscheiden des abgeschnittenen oder degenerierten peripherischen Stückes dienen dabei als »Leitungsröhren«. Zuerst wachsen die Achsenzylinder aus, dann bilden sich neue Markscheiden. Ob und inwieweit sich auch die von der Ganglienzelle abgetrennten Teile des peripherischen Nerven, insbesondere die Kerne der Schwannschen Scheide, an den Vorgängen der Regeneration beteiligen, ist noch nicht sicher festgestellt. Die Nervenendplatten sollen schon sehr frühzeitig (nach Gessler noch vor den Nervenfasern) wieder hergestellt werden. Gleichzeitig nehmen auch die Muskelfasern wieder an Volumen zu.

Hand in Hand mit den Regenerationsvorgängen kehrt auch die willkürliche Beweglichkeit in den vorher gelähmten Muskeln zurück. Sie erscheint, wie schon erwähnt, früher als die normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, weil sie bereits nach der Neubildung der *Achsenzylinder* erfolgen kann, während die normale elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln erst nach der Wiederherstellung der *Markscheiden* eintritt. Man drückt diese Tatsache gewöhnlich so aus, daß die *Aufnahme peripherischer Reize* von dem Erhaltensein der Markscheide abhängt. Vielleicht bilden die zerfallenen Markscheiden um die Achsenzylinder eine Art Isolierschicht, die für den elektrischen Strom nur schwer durchlässig ist. So erklärt sich die Tatsache, daß man bei peripherischen Nervenerkrankungen zuweilen auch in solchen Muskeln und Nerven Entartungsreaktion findet, die ihre willkürliche Beweglichkeit gar nicht verloren haben. Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine Erkrankung der Markscheiden ohne stärkere Degeneration der Achsenzylinder.

Dieselben anatomischen Veränderungen, die wir soeben als sekundäre Degeneration bei Läsionen der peripherischen motorischen Nerven beschrieben haben, entwickeln sich auch, wenn die primäre Erkrankung ihren Sitz in den *grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes* hat, also in dem trophischen Zentrum selbst. Auf die *Art* der Erkrankung kommt es hierbei natürlich nicht an. Sowohl bei den verschiedenen Formen der Entzündung und der primären Atrophie, als auch bei Neubildungen, welche die vordere graue Substanz des Rückenmarkes betreffen, entwickelt sich von den zugehörigen vorderen Wurzeln an bis ans Ende der peripherischen Nerven und ebenso auch in den entsprechenden Muskeln eine sekundäre Degeneration und Atrophie mit ausgesprochener Entartungsreaktion. Ferner werden wir eine Anzahl von *primären Degenerationen der peripherischen Nerven* kennen lernen (primäre Neuritis, diphtherische, toxische Lähmungen usw.). Hierbei finden sich fast genau die gleichen anatomischen Veränderungen, wie bei den sekundären Degenerationen, und infolge davon besteht in den gelähmten Nerven und Muskeln ebenfalls elektrische Entartungsreaktion. Bei *allen* zerebralen Lähmungen dagegen und bei denjenigen spinalen Lähmungen, wo die Lähmungsursache *oberhalb* des betreffenden Abschnittes der grauen Vorderhörner sitzt, *fehlt* die Degeneration des peripherischen Nerven und somit auch die Entartungsreaktion vollständig.

In *prognostischer Hinsicht* lehrt uns die Entartungsreaktion, daß im Nerven und Muskel gröbere anatomische Veränderungen eingetreten sind, bei denen zwar unter Umständen (d. h. wenn die Ganglienzellkörper selbst noch erhalten sind) eine Wiederherstellung noch sehr wohl möglich ist, aber jedenfalls erst nach Ablauf einer längeren Zeit (mindestens 2—3 Monate). Wir werden bald eine Anzahl leichterer peripherischer Lähmungen kennen lernen, wo überhaupt keine Entartungsreaktion eintritt. Aus dem Ausbleiben der Entartungsreaktion können wir mit Bestimmtheit den Schluß ziehen, daß gröbere anatomische Veränderungen im Nerven nicht vorhanden sind, und daß wir demnach eine viel raschere Heilung, vielleicht schon in 3—4 Wochen, erwarten dürfen. Auch die oben erwähnte *partielle Entartungsreaktion* ist eine in prognostischer

Hinsicht wichtige Erscheinung. Sie zeigt wahrscheinlich an, daß nur in den *Endverzweigungen* der Muskelnerven leichtere Veränderungen eingetreten sind, während die gröberen Nervenstämme annähernd normal geblieben sind. Letztere haben daher ihre elektrische Erregbarkeit erhalten, während die Endverzweigungen der Nerven diese eingebüßt haben. Die partielle Entartungsreaktion gestattet daher in zeitlicher Beziehung stets eine günstigere Prognose als die vollständige Entartungsreaktion.

6. Übersichtliche Tabelle über die einzelnen Formen willkürlicher Bewegung und die dabei in Betracht kommenden Muskeln und Nerven.

Um bei komplizierteren Lähmungszuständen (Hemiplegien, Paraplegien, Muskelatrophien usw.) eine genaue Kenntnis von der Ausbreitung der Lähmungen zu erhalten, ist es durchaus notwendig, der Reihe nach *sämtliche* Muskelgruppen durchzuprüfen. Die Ausführung dieser Prüfung und ihre diagnostische Verwertung wird durch die Anwendung des folgenden, nach den *Bewegungen* geordneten Schemas wesentlich erleichtert. Hierbei ist freilich zu bemerken, daß unsere Kenntnisse über die Ursprungskerne der einzelnen motorischen Nerven im Rückenmark noch vielfach unsicher sind, und daß sich die einzelnen Kerne auch meist über mehrere Segmente ausbreiten und ineinander verschieben.

I. Muskulatur am Kopf und Rumpf.

1. Gesichtsmuskeln und Kaumuskeln.

1. Runzeln der Stirn in Querfalten (M. frontalis und occipitalis. N. facialis).
2. Runzeln der Stirn in Längsfalten (M. corrugator. N. facialis).
3. Schließen der Augen (M. orbicularis oculi. N. facialis).
4. Erweitern des Nasenloches (M. compressor nasi und M. levator alae nasi [M. nasalis.]. N. facialis).
5. Verziehen des Mundes nach außen und oben (Mm. quadratus labii superioris, zygomaticus, risorius. N. facialis).
6. Verziehen des Mundes nach unten (M. triangularis et quadratus labii inferioris. N. facialis).
7. Heben der Unterlippe (M. mentalis. N. facialis).
8. Spitzen des Mundes und Pfeifen (M. orbicularis oris. N. facialis).
9. Kaubewegung (Mm. masseter und temporalis. Mot. Ast des N. trigeminus).
10. Seitwärts- und Vorwärtsbewegung des Unterkiefers (Mm. pterygoidei externi und interni. N. trigeminus).

2. Augenmuskeln.

1. Hebung des oberen Lides (M. levator palpebrae sup. N. oculomotorius).
2. Blick nach oben innen (M. rectus superior) und oben außen (M. obliquus inf. N. oculomotorius).
3. Blick nasalwärts (M. rectus internus. N. oculomotorius).
4. Blick temporalwärts (M. rectus externus. N. abducens).
5. Blick nach unten innen (M. rectus inferior. N. oculomotorius).
6. Blick nach unten außen (M. obliquus superior. N. trochlearis).
7. Verengerung der Pupille (Sphincter iridis. N. oculomotorius).
8. Akkommodation (M. ciliaris. N. oculomotorius).

3. Zunge. Weicher Gaumen. Pharynx. Larynx.

1. Zungenbewegungen (N. hypoglossus).
2. Weicher Gaumen (N. vago-accessorius).
3. Schlucken (N. vago-accessorius).
4. Epiglottis (M. thyreo- und aryepiglotticus. N. laryngeus superior).
5. Stimmbänder (N. recurrens).

4. Kopf und Rumpf.

1. Vorwärtsbeugung des Kopfes und der Halswirbel (Mm. recti capitis ant., longus colli. N. cervicalis 1—3). M. sternocleidomastoideus (N. accessorius).
2. Rückwärtsbewegung des Kopfes und der Halswirbel (Mm. splenius capitis et cervicis, biventer, complexus, recti capitis post., spinalis und semispinalis cervicis. N. cervicalis 1—4).
3. Drehung des Kopfes (M. sternocleidomastoideus, N. accessorius, M. obliquus capitis inf. und obliquus colli).
4. Seitwärtsbewegung des Kopfes (Mm. recti capitis laterales. M. spinalis cervicis).
5. Streckung der Wirbelsäule (Mm. sacro-spinalis und longissimus dorsi. M. spinalis dorsi).
6. Beugung der Wirbelsäule nach vorn und Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung (Bauchmuskeln). Recti abdom. vom 8. DN an, ebenso Obliqui abdom.
7. Drehung der Wirbelsäule (M. semispinalis).
8. Seitwärtsbeugung der Wirbelsäule (M. quadratus lumborum, innerviert vom Plexus femoralis. Mm. intertransversarii).
9. Zwerchfell (N. phrenicus von N. cervicalis 4, vielleicht auch 3).

II. Schulterblatt und obere Extremität.

1. Bewegungen des Schulterblattes.

1. Heben des Schulterblattes (M. trapezius, N. accessorius, M. levator scapulae 1—3 CN[1]).
2. Medialwärtsziehen des Schulterblattes (Mm. rhomboidei. Nn. dorsalis scapulae aus dem 4. und 5. CN).
3. Fixation und Drehung des Schulterblattes bei der Vertikalerhebung des Oberarmes (M. serratus ant., N. thoracicus longus vorzugsweise aus dem 5. CN).

2. Bewegungen im Schultergelenk.

1. Heben des Oberarmes nach vorn und nach außen (M. deltoideus, N. axillaris aus dem 5. und 6. CN).
2. Adduktion und Herabziehen (M. pectoralis major und minor, N. thoracici ant. aus dem 5. und 6. CN. M. latissimus dorsi, N. subscapularis aus dem 5. und 6. CN).
3. Auswärtsrollung (Mm. supraspinatus, infraspinatus, teres minor. N. suprascapularis aus dem 4. und 5. CN).
4. Einwärtsrollung (Mm. subscapularis und teres major. N. subscapularis vom 5. und 6. CN).

3. Bewegungen im Ellenbogengelenk.

1. Beugung (Mm. biceps und brachialis, N. musculocutaneus vom 5. und 6. CN. M. brachioradialis, N. radialis; 5. CN).
2. Streckung (M. triceps. N. radialis; 6. und 7. CN).
3. Supination (M. biceps, N. musculocutaneus, M. supinator, N. radialis; 5. CN).
4. Pronation (Mm. pronator teres und pronator quadratus, N. medianus; 6. CN).

4. Bewegungen im Handgelenk.

1. Dorsalflexion (M. extensor carpi radialis longus und brevis, extensor carpi ulnaris. N. radialis; 6. und 7. CN).
2. Volarflexion (Flexor carpi radialis, N. medianus. Flexor carpi ulnaris, N. ulnaris; 7. und 8. Cn).
3. Radialwärtsbiegung (M. extensor carpi radialis longus).
4. Ulnarwärtsbiegung (Mm. flexor und extensor carpi ulnaris).

5. Bewegungen des 2. und 3. Fingers.

1. Streckung der Grundphalangen (Mm. extensor dig. communis, indicator, extensor digiti minimi. N. radialis; 6. und besonders 7. CN).
2. Streckung der Endphalangen (M. interossei. N. ulnaris).
3. Bewegung der Grundphalangen (Mm. interossei und lumbricales. Nn. ulnaris und medianus; 7. und besonders 8. CN).
4. Beugung der Endphalangen (Mm. flexor digitorum sublimis und profundus, letzterer für die dritte Phalanx. N. medianus; 7. und besonders 8. CN).
5. Spreizen (Abduktion) der Finger (Mm. interossei externi, N. ulnaris; 8. CN).
6. Adduktion der Finger (Mm. interossei interni, N. ulnaris).
7. Beugung der Grundphalanx und Abduktion des kleinen Fingers (Mm. flexor brevis und abductor dig. minimi im Hypothenar, N. ulnaris).

[1]) CN = Cervikalnerv, DN = Dorsalnerv, LN = Lumbalnerv, SN = Sakralnerv, d. h. die betreffende vordere Wurzel, entspringend aus dem entsprechenden Rückenmarksegmente.

6. Bewegungen des Daumens.

1. Streckung des Metakarpus und der beiden Phalangen (Mm. extensor pollicis brevis und longus, letzterer für die zweite Phalanx. N. radialis; 8. CN).
2. Abduktion des Metakarpus (M. abductor pollicis longus. N. radialis).
3. Adduktion des Metakarpus (M. adductor und Caput profundum des M. flexor brevis, N. ulnaris).
4. Beugung und Opposition des Metakarpus, Beugung der ersten Phalanx mit gleichzeitiger Streckung der Endphalanx (Thenarmuskeln: Opponens, Abductor brevis und Caput superf. des Flexor brevis. N. medianus; 8. CN).
5. Beugung der zweiten Phalanx (M. flexor pollicis longus. N. medianus).

7. Bewegungen des kleinen Fingers.

1. Beugung und Abduktion der Grundphalanx (Muskeln des Hypothenar; 8. CN und besonders 1. DN).

III. Untere Extremität.

1. Bewegungen im Hüftgelenk.

1. Beugung (Mm. iliopsoas, sartorius, N. femoralis. M. tensor fasciae latae, N. glutaeus superior; 1. und 2. LN).
2. Streckung (M. glutaeus maximus. N. glutaeus inf. vom Plexus ischiadicus; 1. SN).
3. Abduktion (M. glutaeus medius und minimus, N. glutaeus sup.; 1. SN).
4. Adduktion (M. adductor brevis, longus, magnus, M. pectineus, M. gracilis, N. obturatorius vom Plexus lumbalis; 2. und 3. LN).
5. Auswärtsrollung (Mm. pyriformis, obturator internus gemelli, quadratus femoris, N. ischiadicus. M. obturator externus, N. obturatorius vom Plexus lumbalis; 5. LN).
6. Einwärtsrollung (Mm. glutaeus medius und minimus, N. glutaeus superior; 1. SN).

2. Bewegungen im Kniegelenk.

1. Streckung (M. quadriceps femoris, N. femoralis; 3. und besonders 4. LN).
2. Beugung (Mm. biceps, semimembranosus und semitendinosus, N. ischiadicus; 5. LN. und 1. SN).

3. Bewegungen im Fußgelenk und in den Zehen.

1. Dorsalflexion des inneren Fußrandes (M. tibialis anterior, N. peron.; 4. und 5. LN).
2. Dorsalflexion des äußeren Fußrandes (M. peronaeus longus und brevis, N. peronaeus; 5. LN. und 1. SN).
3. Plantarflexion des Fußes (Mm. gastrocnemius und soleus, N. tibialis; 1. und 2. SN).
4. Adduktion des inneren Fußrandes (M. tibialis posterior, N. tibialis).
5. Abduktion des Fußes (M. peronaeus brevis, N. peronaeus).
6. Dorsalflexion (Extension) der Zehen (Mm. extensor digitorum communis und ext. hallucis longus, N. peronaeus; 4. und 5. LN).
7. Plantarflexion der Zehen (Mm. flexor digitorum hallucis longus, flexor digitorum brevis, N. tibialis; 1. und 2. SN).

Zweites Kapitel.

Die einzelnen Formen der peripherischen Lähmung.

1. Augenmuskellähmungen.

Ätiologie. Der größte Teil aller vorkommenden Augenmuskellähmungen entsteht durch Erkrankungen der *peripherischen Augenmuskelnerven* oder der im Hirnstamm gelegenen *Kerne* derselben. Man unterscheidet hiernach die *peripherischen* von den *nukleären Lähmungen* der Augenmuskeln. Indem wir auf die letzteren bei der Besprechung der chronischen Bulbärparalyse näher eingehen werden, haben wir hier nur die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden *Ursachen der peripherischen Augenmuskellähmungen* anzuführen. Diese sind:

1. *Traumatische*, auf die Nervenstämme oder ihre Zweige unmittelbar einwirkende *Schädlichkeiten*: Stöße aufs Auge, Messerstiche, Schädelfrakturen, welche die Orbita oder die Schädelbasis betreffen u. dgl.

2. *Kompression der Nerven* durch Erkrankungen ihrer Nachbarschaft. Vor allem sind es *Tumoren an der Schädelbasis*, die sehr häufig zu Augenmuskellähmungen führen, außerdem *syphilitische Erkrankungen* der Nerven oder ihrer Umgebung (Gehirnhäute, Periost), *akute* oder *chronische Meningitis* in ihren verschiedenen Formen, Periostitiden an der Schädelbasis oder in der Augenhöhle, Aneurysmen der Basilararterien u. a. In allen diesen Fällen handelt es sich meist um rein *mechanische Kompressionen* der betreffenden Nerven durch die krankhaften Neubildungen in ihrer unmittelbaren Umgebung. Seltener findet ein *direktes Übergreifen des pathologischen Prozesses* auf die Nerven selbst statt.

3. Verhältnismäßig häufig sind die sogenannten *rheumatischen Augenmuskellähmungen*. Sie entstehen nach auffälligen *Erkältungsursachen* (Zugwind am offenen Fenster u. dgl.) und beruhen, wie man annimmt, auf einer akuten Neuritis der betreffenden Nerven. Sie entsprechen daher vollkommen den übrigen rheumatischen Lähmungen (z. B. der rheumatischen Fazialislähmung). Zu den »rheumatischen Lähmungen« rechnet man gewöhnlich auch die zuweilen scheinbar von selbst auftretenden und wieder vollständig heilenden, ebenfalls aller Wahrscheinlichkeit nach peripherisch-neuritischen Lähmungen, für die sich eine andere besondere Ursache nicht nachweisen läßt.

4. Peripherischer Natur und auf neuritischen Degenerationszuständen der betreffenden Nerven beruhend sind ferner die *nach gewissen akuten Krankheiten* zuweilen auftretenden Augenmuskellähmungen. Am häufigsten sind diese im Gefolge der *Diphtherie*, sehr viel seltener nach Typhus, Rheumatismus acutus u. a. Von *chronischen Krankheiten* kann der *Diabetes mellitus* zuweilen zu Augenmuskellähmungen (besonders zu Akkommodationslähmungen) Anlaß geben. — Auf eine bekannte *toxische* Schädlichkeit lassen sich die als Teilerscheinung einer *alkoholischen Polyneuritis* oder *Polyenzephalitis* auftretenden Augenmuskellähmungen zurückführen.

5. Endlich beobachtet man Augenmuskellähmungen häufig als Symptom ausgedehnterer nervöser Erkrankungen, so insbesondere bei der *Tabes dorsalis*, bei der *multiplen Sklerose* u. a. Das Nähere hierüber findet man bei der Beschreibung der einzelnen Krankheiten.

Symptome. Indem wir in betreff der genaueren Symptomatologie und der spezielleren ophthalmologischen Untersuchungsmethoden auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verweisen, geben wir hier nur eine Übersicht der hauptsächlichsten, für die Nervenpathologie wichtigen Symptome.

Die Störung in der Beweglichkeit eines Bulbus fällt den Patienten selbst gewöhnlich zuerst durch das *Auftreten von Doppelbildern* (*Doppeltsehen, Diplopie*) auf. Letztere entstehen dadurch, daß bei seitwärts gerichteter Blickrichtung der Bulbus auf der gelähmten Seite nicht in die entsprechende Stellung gebracht werden kann (*Strabismus*). Infolgedessen fallen die Netzhautbilder nicht mehr auf »identische« Stellen, und werden beide nicht mehr in entsprechender Weise nach außen projiziert, so daß also von demselben äußeren Objekt *zwei verschiedene* Bilder entstehen. Bei pathologischer *Konvergenz* der Sehachsen treten *gleichnamige*, bei pathologischer *Divergenz gekreuzte* Doppelbilder auf, d. h. im ersteren Falle verschwindet beim Schließen eines Auges das Bild derselben Seite, im zweiten Falle das Bild der entgegengesetzten Seite. Durch abwechselndes Fixieren des einen oder des anderen zweier voreinander gehaltener Finger und durch Beachtung des beim Schließen eines Auges fort-

fallenden Doppelbildes vom nicht fixierten Finger kann man leicht an sich selbst hiervon eine Anschauung gewinnen. Treten also z. B. beim Sehen nach rechts gekreuzte Doppelbilder auf, so muß es sich um einen Strabismus divergens, d. i. also um eine unvollständige Funktion des linken Internus handeln; treten aber hierbei gleichnamige Doppelbilder auf, so muß ein Strabismus convergens, mithin eine Schwäche im rechten Abducens bestehen. Wesentlich erleichtert wird die Prüfung der Doppelbilder, wenn man vor das eine Auge des Kranken ein farbiges Glas bringt. Im Zusammenhange mit den Doppelbildern und den abnormen Innervationsstärken, welche die Kranken für die Augenmuskeln anwenden müssen, treten *falsche Projektionen des Gesichtsfeldes* auf, so daß die Kranken in der Beurteilung der Lage der Außendinge unsicher werden. Dies führt bei ausgedehnteren Augenmuskellähmungen häufig zu einem ausgesprochenen *Schwindelgefühl*. Um diese Unannehmlichkeiten zu vermeiden, beschränken sich viele Kranken auf das monokuläre Sehen, schließen das kranke Auge oder nehmen solche Kopfhaltungen an, wobei sie die Doppelbilder vermeiden können.

Schließlich müssen wir noch ein bei fast allen Augenmuskellähmungen zu beobachtendes Symptom erwähnen, die sogenannte *Sekundärablenkung des gesunden Auges*. Läßt man, nachdem man das gesunde Auge verdeckt hat, das paretische Auge einen Punkt fixieren, den es gar nicht oder nur mit größter Anstrengung erreichen kann, so sieht man, wenn die verdeckende Hand jetzt vom gesunden Auge hinweggezogen wird, daß das letztere nach der entsprechenden Richtung hin viel zu stark bewegt worden ist. Die abnormen Innervationsanstrengungen mit dem kranken Auge übertragen sich (etwa nach Analogie gewisser Mitbewegungen) auf den assoziierten Muskel der gesunden Seite und veranlassen in diesem eine viel zu ausgiebige Kontraktion.

Die *objektive Untersuchung* ergibt je nach der Ausbreitung der Lähmung folgende Verhältnisse:

Bei vollständiger Lähmung eines **Nervus oculomotorius** (Musc. levator palpebrae superioris, Rectus superior, inferior und internus, Obliquus inferior, Sphincter iridis, Musc. ciliaris) fällt zunächst außer der Störung der Augenbeweglichkeit das mehr oder minder vollständige *Herabhängen des oberen Augenlids* (*Ptosis*) auf. Will der Kranke das obere Augenlid heben, so ist dies gar nicht oder nur in geringem Maße möglich. Beim angestrengten Versuch dazu tritt gewöhnlich eine deutliche Kontraktion im entsprechenden M. frontalis ein. Fordert man den Kranken auf, bei feststehendem Kopfe mit seinen Augen den Bewegungen eines vorgehaltenen Gegenstandes (Finger) zu folgen, so bemerkt man sofort, daß die Beweglichkeit des befallenen Auges nach *oben*, *unten* und *innen* aufgehoben ist. Die *Pupille* ist erweitert (*Mydriasis*) und verengert sich nicht mehr bei einfallender Beleuchtung. Die *Akkommodation* ist aufgehoben, das scharfe Sehen in der Nähe unmöglich. In der Ruhe erscheint der ganze Augapfel etwas vorgetrieben (*Exophthalmus paralyticus*), weil der nach rückwärts gerichtete Zug der Recti größtenteils fehlt. Bei älteren Oculomotoriuslähmungen stellt sich häufig eine *sekundäre Kontraktur im nicht gelähmten Rectus externus* (und Obliquus superior) ein, wodurch das Auge dauernd nach außen gezogen wird. *Partielle Oculomotoriuslähmungen* (namentlich isolierte Ptosis, ferner ausschließliche Lähmung des Levator palpebrae und des Rectus superior, Lähmung des Rectus internus, inferior und superior, und endlich ausschließliche Akkommodationslähmungen) kommen nicht selten vor und sind nach dem Gesagten meist leicht erkennbar.

Die Lähmung des **Nervus abducens** ist durch die eintretende Bewegungsunfähigkeit des *Rectus externus* charakterisiert. Das Auge kann gar nicht

mehr oder nur unvollständig über die Mittellinie nach außen hin bewegt werden. Bei älteren Lähmungen wird das Auge durch die sekundäre Kontraktur des Rectus internus nach innen gezogen, und es entsteht *Strabismus convergens*. Abducenslähmungen kommen nicht selten isoliert, zuweilen auch doppelseitig, und mit anderen Augenmuskellähmungen vereinigt vor.

Die Lähmung des **Nervus trochlearis** (*Musc. obliquus superior*) ist nicht ganz leicht zu erkennen; sie ist aber auch selten von besonderer praktischer Wichtigkeit. Die Wirkung des Obliquus superior fällt größtenteils mit derjenigen des Rectus inferior zusammen. Ist aber der Trochlearis gelähmt, so weicht das Auge beim Blick nach unten etwas nach innen ab, weil der Obliquus superior auch eine Abduktionswirkung auf den Bulbus ausübt, also hauptsächlich beim *Blick nach unten und außen* in Wirksamkeit tritt. Zuweilen macht sich die Trochlearislähmung auch bemerkbar durch das Ausbleiben der unter normalen Verhältnissen beim Blick nach unten eintretenden und vom M. obliquus superior abhängigen *Raddrehung* des Auges, die bei jedem Auge um eine sagittale Achse in der Weise stattfindet, daß das linke Auge von links oben nach links unten, das rechte Auge von rechts oben nach rechts unten gedreht wird. Außerdem ist es in diagnostischer Beziehung charakteristisch, daß die *Doppelbilder* bei Trochlearislähmung nur in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, also besonders bei nach unten gerichtetem Blick auftreten. Daher kommt es, daß sich die Sehstörung namentlich beim Hinuntersteigen einer Treppe geltend macht, weil hierbei störende Doppelbilder der zu betretenden Stufen entstehen.

In bezug auf *einzelne klinische Formen der Augenmuskellähmungen* ist noch folgendes hinzuzufügen. Die *»rheumatischen« (neuritischen) Augenmuskellähmungen* betreffen am häufigsten den N. abducens, nicht selten auch den N. oculomotorius oder dessen einzelne Zweige (z. B. isolierte Ptosis oder gewöhnlich Ptosis verbunden mit Lähmung des Rectus superior u. a.). Eine Seltenheit bildete ein von uns beobachteter Kranker, bei dem nach einer starken Erkältung eine vollständige Lähmung *sämtlicher* äußeren Muskeln des rechten Auges eingetreten war (vollkommene Ptosis, fast vollständige Unbeweglichkeit des Bulbus nach allen Richtungen hin). Fast immer treten die rheumatischen Augenmuskellähmungen in akuter Weise auf; häufig sind sie in der ersten Zeit mit *schmerzhaften Sensationen* in der Augengegend und im Kopf verbunden. Auch *Erbrechen* (reflektorischen Ursprungs?) ist im Beginn der Erkrankung nicht selten. Der *Verlauf* der meisten rheumatischen Augenmuskellähmungen ist günstig, indem nach einigen Wochen, zuweilen auch erst nach Monaten vollständige Heilung eintritt. Immerhin können in einzelnen Fällen andauernde Lähmungen zurückbleiben.

Die *diphtherischen Augenmuskellähmungen* treten ebenso wie die sonstigen diphtherischen Lähmungen meistens etwa 1—2 Wochen nach Ablauf der Grundkrankheit auf. Sie betreffen am häufigsten den *Akkommodationsmuskel*, so daß die Kranken vorzugsweise über undeutliches Sehen in der Nähe klagen. Doch kommen zuweilen auch Lähmungen der äußeren Augenmuskeln (Abducens, Rectus internus) vor. Die Prognose der diphtherischen Lähmungen ist fast ausnahmslos eine günstige.

Endlich erwähnen wir hier noch die sogenannte **»rezidivierende oder periodische Oculomotoriuslähmung«**, auf welche Möbius u. a. die Aufmerksamkeit gelenkt haben. In den hierhergehörigen Fällen treten bei derselben Person, oft schon seit der Kindheit, in kürzeren oder längeren Zeiträumen (bei Frauen zuweilen zur Zeit der Menses) sich wiederholende Lähmungen des einen Oculomotorius auf, meist verbunden mit *Kopfschmerzen* und *Erbrechen*, ähnlich wie bei der *Migräne*. Gewöhnlich sind alle Zweige des Oculomotorius gleichmäßig

beteiligt, zuweilen bleiben die inneren Augenmuskeln verschont. In leichteren Fällen tritt sogar nur Ptosis auf. Die Dauer der einzelnen Anfälle beträgt zuweilen nur einige Tage, manchmal aber auch einige Wochen. Gewöhnlich werden die Anfälle in der späteren Zeit allmählich immer schwerer. Ein Kranker meiner Beobachtung litt zunächst jahrelang nur an Anfällen heftigsten Kopfschmerzes mit Erbrechen. Erst später trat hierzu jedesmal eine Oculomotoriuslähmung hinzu, die schließlich auch in der anfallsfreien Zeit nicht vollständig verschwand. — Das Wesen der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung ist noch ganz unbekannt. Doch scheint es, daß die Krankheit wenigstens in einem Teile der Fälle mit der *Migräne* (s. d.) nahe verwandt ist und gewissermaßen nur eine ungewöhnlich entwickelte Form der Migräne (»*Migraine ophthalmoplégique*«) darstellt. Andererseits spricht aber der fortschreitende klinische Verlauf mancher Fälle auch für das Bestehen einer fortschreitenden anatomischen (chronisch entzündlichen?) Veränderung im Kerngebiet oder an der Austrittsstelle des Oculomotorius. Selbstverständlich muß man die reinen Fälle der Krankheit wohl unterscheiden von der rezidivierenden Oculomotoriuslähmung, die zuweilen bei Tabes, bei Gehirnsyphilis, bei Tumoren an der Schädelbasis u. dgl. auftritt.

Über den Verlauf und die Prognose der übrigen Formen der Augenmuskellähmungen läßt sich nichts allgemein Gültiges aussagen, da hierbei alles von der Art des Grundleidens abhängt.

Therapie. In betreff der etwa möglichen Erfüllungen einer *Kausalindikation* ist namentlich noch einmal an das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Augenmuskellähmungen *syphilitischen* Ursprungs zu erinnern. Jodkalium und eine kombinierte Neosalvarsan-Quecksilberkur vermögen dann sehr gute Erfolge zu erzielen. Diese Mittel müssen auch in zweifelhaften Fällen versucht werden.

Im übrigen ist die *galvanische Behandlung* noch am ehesten von gutem Erfolg. Man leitet schwache Ströme quer durch die Schläfen oder, was meist zweckmäßiger ist, setzt die Anode in den Nacken, während man die Kathode labil auf das geschlossene Auge, namentlich auf die den gelähmten Muskeln entsprechende Gegend einwirken läßt. Große Vorsicht, schwache Ströme, Vermeidung aller stärkeren Stromschwankungen sind selbstverständlich notwendig. — Außerdem kann man einen Versuch mit *Strychninpräparaten* (innerlich oder subkutan) machen. In betreff der Korrektur der Doppelbilder durch Verdecken des kranken Auges, Brillen mit einseitig dunkelm oder mattem Glase, prismatische Brillen und in betreff der zuweilen vorgenommenen operativen Eingriffe (Tenotomie u. a.) muß auf die Spezialschriften verwiesen werden.

2. Motorische Trigeminuslähmung.

(*Kaumuskellähmung.*)

Die Lähmung der vom dritten Ast des Trigeminus versorgten Kaumuskeln (*M. masseter* und *temporalis*) ist eine seltene Erkrankung. Verhältnismäßig am häufigsten wird sie beobachtet bei Erkrankungen an der Schädelbasis, die den motorischen Ast des Quintus komprimieren. Außerdem werden wir später die Kaumuskellähmung als eine seltene Teilerscheinung chronischer Bulbärerkrankungen kennen lernen.

Das Hauptsymptom der motorischen Trigeminuslähmung ist die Erschwerung, bzw. die Unmöglichkeit des *Kauens*. Bei einseitiger Lähmung können die Patienten nur noch auf der gesunden Seite, bei doppeltseitiger Lähmung gar nicht mehr kauen. Die Parese der Kaumuskeln erkennt man auch leicht

an der mangelhaften Widerstandskraft beim passiven Herabziehen des Unterkiefers oder an der Unfähigkeit der Kranken, beim Beißen auf ein Stückchen Holz (z. B. Bleistift o. dgl.) einen tieferen Zahneindruck hervorzubringen. Besteht eine völlige Lähmung der Kaumuskeln, so hängt der Unterkiefer schlaff herab und kann infolge der gleichzeitigen Lähmung der *Pterygoidei* auch nicht mehr seitwärts bewegt werden. Störungen an den übrigen vom Trigeminus versorgten Muskeln (Mylohyoideus, Buccinator, Tensor palati und Tensor tympani) sind klinisch meist nicht nachweisbar. Dagegen bestehen häufig gleichzeitig sensible Störungen im Bereiche des Trigeminus.

Prognose und *Therapie* hängen von dem Grundleiden ab. Zu versuchen ist die örtliche Faradisation oder Galvanisation der gelähmten Muskeln.

3. Fazialislähmung.

(*Mimische Gesichtslähmung. Bellsche Lähmung.*)

Ätiologie. Die Fazialislähmung gehört zu den häufigsten peripherischen Lähmungen, was aus der allen äußeren Schädlichkeiten ausgesetzten Lage des Nerven und aus seinem Verlaufe durch den engen Canalis Fallopiae verständlich ist. Daß eine besondere »familiäre neuropathische Disposition« auch beim Auftreten der peripherischen Fazialislähmungen eine Rolle spielt, wie die Charcotsche Schule annimmt, halte ich für unwahrscheinlich. Die wichtigsten Ursachen der Fazialislähmung sind: 1. *Erkältungen* (Zugluft, Schlafen bei offenem Fenster, Eisenbahnfahrten bei offenem Fenster u. dgl.). Die auf diese Weise entstandenen Lähmungen werden als »*rheumatische*« bezeichnet. Doch rechnet man hierzu gewöhnlich auch die scheinbar von selbst, d. h. ohne nachweisbare deutliche Erkältungen auftretenden (peripherischen) Lähmungen. In allen diesen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine auf noch unbekannte (infektiöse? toxische?) Weise zustande kommende *Neuritis* des Nervenstammes. Ihre Ursache ist noch ganz unerklärt. Sollte es sich um ein spezifisches infektiöses Agens handeln, so müßte man vor allem nach einer Eintrittspforte an den Rachenorganen suchen (vorausgehende Angina u. dgl.). 2. *Erkrankungen des Mittelohres* und vor allem *Karies des Felsenbeines*. Der Verlauf des Fazialis durch den der Paukenhöhle unmittelbar benachbarten Canalis Fallopiae macht es leicht erklärlich, daß sich so häufig bei Karies des Felsenbeines und vielleicht manchmal auch schon bei eitrigen Mittelohrerkrankungen die Entzündung auf den Stamm des Fazialis fortsetzt, oder daß dieser durch entzündliches Exsudat u. dgl. zusammengepreßt wird. 3. Selten tritt bei *Geschwülsten der Parotis* oder ihrer Umgebung eine Kompressionslähmung des N. facialis auf. 4. *Erkrankungen an der Schädel- oder Gehirnbasis* (Tumoren, syphilitische Neubildungen, akute oder chronische Entzündungen) geben oft den Anlaß zur Entstehung einer Fazialislähmung. Besonders häufig sind die bei der *Syphilis* (namentlich als sogenannte *Neurorezidiv*) auftretenden Fazialislähmungen. Bemerkenswert sind auch die von der *Scheide des N. acusticus* ausgehenden Tumoren, die außer Gehörstörungen meist sehr bald eine Lähmung des eng benachbarten N. facialis bewirken. 5. Auf die häufige *Beteiligung des N. facialis bei Erkrankungen des verlängerten Markes und des Gehirns*, ferner auf die Beteiligung der Gesichtsmuskeln bei *multipler Neuritis*, bei *juveniler Muskelatrophie* und anderen Erkrankungen werden wir in den folgenden Abschnitten wiederholt zu sprechen kommen.

Symptome und Verlauf. Die Mannigfaltigkeit der funktionell verschiedenen Nerven, die der Fazialisstamm vereinigt, ist die Ursache der ziemlich reichen Symptomatologie der Fazialislähmungen. Die meisten dieser

Symptome treten nur bei der *peripherischen Fazialislähmung* deutlich hervor, und auf diese bezieht sich daher auch vorzugsweise die folgende Schilderung.

Am auffallendsten und am meisten charakteristisch ist stets die *Lähmung der mimischen Gesichtsmuskeln* (s. Abb. 67). Die gelähmte Gesichtshälfte ist schlaff und ausdruckslos, die Stirnrunzeln sind auf der gelähmten Seite verstrichen, das Auge ist ungewöhnlich weit geöffnet (Herabhängen des unteren Augenlides der Schwere nach) und tränt (Epiphora), die Nasolabialfalte ist verstrichen, der Mundwinkel hängt herab, und nicht selten fließt der Speichel aus diesem heraus. Noch deutlicher tritt die Lähmung bei allen Bewegungen des Gesichtes hervor, beim Stirnrunzeln, beim Naserümpfen, beim Lachen, Sprechen, Aufblasen der Wangen u. dgl. Der Augenverschluß ist unvollständig. Beim Versuch dazu sinkt das obere Lid der Schwere nach herab (Erschlaffung des M. levator palpebrae superioris), der Bulbus wird nach oben gedreht (sogenanntes Bell-sches Phänomen), so daß die Pupille verdeckt wird, aber ein ziemlich breiter Spalt bleibt zwischen den Augenlidern doch übrig (*Lagophthalmus*). Der mangelnde Lidschluß erleichtert das Eindringen von Staub u. dgl. ins Auge und gibt zuweilen zu Konjunktivitis oder selbst zu schweren Augenentzündungen Anlaß. Die Sprache ist erschwert und undeutlich wegen der unvollkommenen Lippenbewegungen, das Kauen ist erschwert wegen der mangelhaften Wangenbewegung. Die Kranken können mit dem Munde nicht mehr pfeifen, weil die Lippen auf der befallenen Seite nicht mehr genügend gespitzt werden können. Sollen die Kranken ihre Backen aufblasen oder in aufgeblasener Stellung festhalten, so bemerkt man auch hierbei die deutliche Schlaffheit der Wange auf der gelähmten Seite. Beim Herabziehen der Unterlippe kann man zuweilen die Lähmung des *Platysma* deutlich wahrnehmen. Die Zunge wird manchmal *scheinbar* schief herausgestreckt; dies beruht aber nur auf der schiefen Stellung des Mundes. Dagegen sieht man recht häufig bei geöffnetem Munde, daß die der gelähmten Seite entsprechende Hälfte der ruhenden Zunge *tiefer* liegt als die andere Hälfte, ein Verhalten, welches wahrscheinlich mit der Lähmung des M. stylohyoideus und biventer zusammenhängt. Die vereinzelten früheren Angaben über eine *Parese des Gaumensegels* (Fazialisfasern sollen durch den N. petrosus superf. zum Gangl. sphenopalatinum und von hier zum Gaumensegel gehen), wodurch der weiche Gaumen auf der erkrankten Seite tiefer herabhängen und beim Intonieren schief nach der gesunden Seite hin gehoben werden würde, beruhen auf

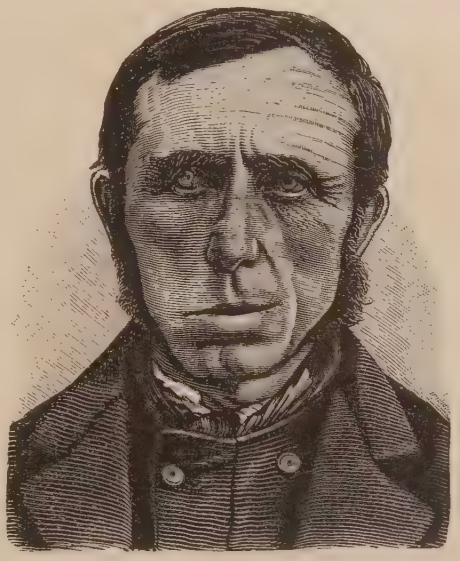


Abb. 67.

Rechtsseitige Fazialislähmung (nach Seeligmüller). Auf der gelähmten Gesichtshälfte sind die Falten verstrichen, z. T. sogar ganz verschwunden, während diese sich linkerseits stark kennzeichnen. Mund und Nase sind nach links hinübergezogen.

einem Irrtum. Nach neueren Untersuchungen wird der weiche Gaumen nur von Vago-Accessoriusfasern und nicht vom Fazialis aus innerviert.

Störungen des Geschmackes auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge sind auf der gelähmten Seite wiederholt nachgewiesen worden, erreichen aber meist nur einen geringen Grad. Sie erklären sich durch eine Beteiligung der Chordafasern, die, wie wir auf S. 376 besprochen haben, eine Strecke weit im Fazialis verlaufen. Im Beginn der Lähmung klagen manche Patienten über subjektive Geschmacksempfindungen. Später ist die Abstumpfung des Geschmackes bei genauerer Prüfung häufig nachweisbar. Die *Tastempfindung auf der Zunge* ist nur ausnahmsweise (sensible Chordafasern ?) herabgesetzt. Nicht selten wird eine *Verminderung*, ausnahmsweise auch eine *Vermehrung der Speichelsekretion* (Chordafasern) auf der gelähmten Seite beobachtet. Häufiger sind Störungen der *Schweißsekretion* auf der gelähmten Seite, insbesondere Anidrosis. Sitzt die Läsion in der Gegend des Ganglion geniculi, so findet man stets eine Abnahme der *Tränensekretion* (G. Köster.) Man kann sich die Verhältnisse der Tränensekretion gut zur Anschauung bringen, indem man je einen kleinen Streifen von Fließpapier mit seinem umgebogenen Ende auf jeder Seite in das untere Augenlid einhakt. Man sieht dann alsbald die Durchfeuchtung des Fließpapiers durch die Tränenflüssigkeit, zumal wenn man die obere Nasenschleimhaut durch einen kleinen Pinsel oder dgl. reizt. *Gehörstörungen* sind häufig, entweder durch ein komplizierendes Ohrleiden (s. o.) oder eine gleichzeitige Erkrankung des N. acusticus bedingt. Zuweilen scheint auch die *Lähmung des M. stapedius* Symptome zu machen, und zwar eine auffallende Empfindlichkeit gegen alle stärkeren Schallempfindungen und sogar eine abnorme Feinhörigkeit, besonders für tiefere Töne (Hyperacusis, Oxyokoia). Diese Erscheinungen sollen dadurch bedingt sein, daß bei der Lähmung des Stapedius sein Antagonist, der M. tensor tympani, eine stärkere Anspannung des Trommelfelles bewirkt. Die *Reflexbewegungen* (Blinzeln usw.) sind bei vollständiger peripherischer Fazialislähmung selbstverständlich erloschen. Die eigentümlichen Reflexe in den *späteren Stadien* der Fazialislähmung werden später erwähnt werden.

Eine Prüfung aller bisher besprochenen Symptome ermöglicht in den meisten Fällen auch eine genaue Angabe des Ortes, an dem die Leitungsunterbrechung im Fazialis stattfindet. Berücksichtigt man das auf Seite 421 abgebildete, von Erb entworfene Schema des Fazialis (Abb. 68), so versteht man leicht die folgenden symptomatischen Hauptformen der Fazialislähmung. Freilich darf man nicht vergessen, daß manche Punkte (Innervation des Gaumensegels, der Speichel- und Tränensekretion u. a.) noch der weiteren Untersuchung bedürftig sind.

1. Lähmung der Gesichtsmuskeln; dagegen Geschmack, Speichelsekretion, Gehör normal: Sitz der Erkrankung auf der Strecke zwischen 1 und 2 (meist Fazialisstamm unterhalb des Canalis Fallopiae).

2. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmackstörung und zuweilen nachweisbare Verminderung der Speichelsekretion; dagegen Gehör normal: Sitz der Erkrankung innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen 2 und 3.

3. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmackstörung, verminderte Speichelsekretion, abnorme Feinhörigkeit: Sitz zwischen 3 und 4.

4. Lähmung der Gesichtsmuskeln, Geschmackstörung, verminderte Speichelsekretion und Tränensekretion, Feinhörigkeit und Gaumensegelparese (s. o.): Sitz am Ganglion geniculi zwischen 4 und 5.

5. Lähmung der Gesichtsmuskeln, verminderte Speichelsekretion, Feinhörigkeit, aber *keine Geschmackstörung*: Sitz *oberhalb* des Ganglion geniculi, zwischen 5 und 6.

Die *Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit*, sowie noch einige andere Erscheinungen besprechen wir am zweckmäßigsten im Verein mit dem *Verlauf der Fazialislähmungen*. Der *Beginn* der gewöhnlichen rheumatischen Fazialislähmungen ist meist ziemlich plötzlich, seltener mehr allmählich. Zuweilen bestehen kurze Zeit subjektive Vorboten, wie abnorme Geschmacksempfindungen, geringes Ohrensausen und namentlich *häufig schmerzhafte Empfindungen* im Ohr, hinter diesem und im Gesicht, Erscheinungen, die man auf die anfänglich akut entzündlichen Vorgänge im Nerven beziehen darf. Einige nicht selten zu beobachtende schmerzhafte Drüsenschwellungen hinterm Ohr oder am Nacken (ähnlich wie bei der Zoster-Neuritis, s. d.) sprechen auch für einen infektiös-entzündlichen Vorgang im erkrankten Fazialisstamm. In vereinzelten Fällen hat man das Auftreten von *Herpesbläschen* im Gebiete des erkrankten Fazialis beobachtet, ein Verhalten, das sich nach dem S. 371 Gesagten am ehesten im Hinblick auf die zahlreichen Anastomosen der Fazialiszweige mit den Ästen des Trigeminus erklären ließe.

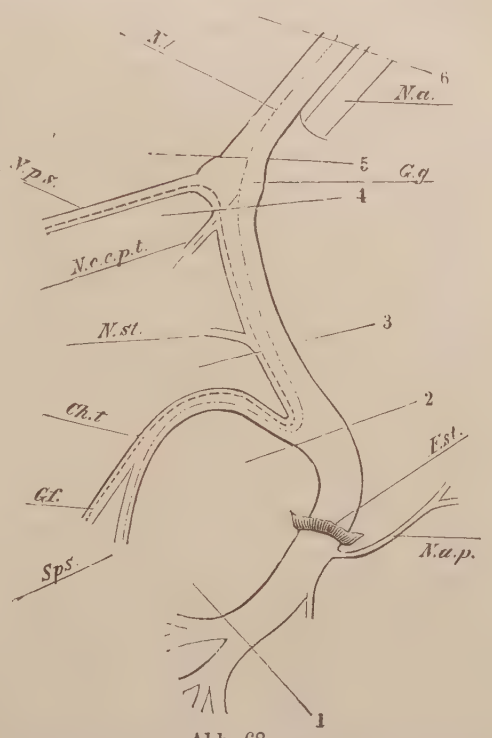


Abb. 68.

Schematische Darstellung des Facialisstammes von der Schädelbasis bis zum Pes anserinus. Verschiedene Lokalisationen der lähmenden Läsion. — Nerv. facialis = *N.f.*, N. petros. superf. major = *N.p.s.*, N. communic. c. plex. tymp. = *N.c.c.p.t.*, N. stapedius = *N.st.*, Chorda tymp. = *Ch.t.*, Geschmacksfasern = *Gf.*, Speichelsekretnerv = *Sps.*, N. acusticus = *N.a.*, Gangl. gen. = *G.g.*, Foram. stylomast. = *F.st.*, N. auricul. post. = *N.a.p.*

In bezug auf den Gesamtverlauf der Fazialislähmung unterscheidet man die folgenden drei Formen:

1. Die *leichte Form der Fazialislähmung*, zu der besonders viele rheumatische Lähmungen gehören. Die Erkrankung bezieht sich meist nur auf die Gesichtsmuskeln, während Störungen des Geschmackes usw. ganz fehlen. Die *elektrische Erregbarkeit* im Fazialis und in den gelähmten Muskeln bleibt ganz *normal*. Die Heilung erfolgt rasch, meist nach 2—3 Wochen. In diesen Fällen kommt es, wie sicher vorausgesetzt werden darf, überhaupt nicht zu tiefer greifenden anatomischen Veränderungen der Nerven- und Muskelfasern.

2. Die *Mittelform der Fazialislähmung* (Erb). Hierbei tritt keine vollständige, sondern nur eine *partielle Entartungsreaktion* ein. Die Erregbarkeit des *Nerven* sinkt zwar etwas, erlischt aber nicht. In den *Muskeln* bildet sich dagegen in etwa 2—3 Wochen eine deutliche Steigerung der galvanischen Erregbarkeit bei unmittelbarer Reizung aus. Dabei werden die AnSZ größer als

die KaSZ und die Zuckungen träge. In prognostischer Hinsicht läßt sich hieraus der Schluß ziehen, daß die Heilung immerhin noch ziemlich rasch eintreten wird. Meist erfolgt sie in 4—6 Wochen.

3. Die *schwere Form der Fazialislähmung* ist diejenige, bei welcher es zu einer *ausgebildeten Entartungsreaktion* im Nerven und in den Muskeln kommt, deren Einzelheiten (erloschene faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven, erloschene faradische Erregbarkeit der Muskeln, quantitativ und qualitativ veränderte galvanische Erregbarkeit der Muskeln) wir im vorigen Kapitel kennen gelernt haben. Hierbei bestehen stets *gröbere degenerative Vorgänge im Nerven und Atrophie in den Muskeln*, so daß eine Heilung, wenn überhaupt, erst in 3—6 Monaten oder noch später erfolgen kann, weil die Vorgänge der *Regeneration* mindestens soviel Zeit zu ihrer Vollendung bedürfen. — In diesen Fällen sieht man im späteren Verlauf oft *eigentümliche motorische Reizerscheinungen* auftreten (Hitzig). Sie bestehen 1. in einer geringen oder zuweilen sehr auffallenden stärkeren *tonischen Kontraktur der gelähmten Muskeln*; werden solche Fälle flüchtig untersucht, so kann man die (schlaffe) gesunde Gesichtshälfte fälschlich für die gelähmte halten. 2. In einzelnen krampfhaften *Zuckungen* der Muskeln; an die Lähmung des Fazialis schließt sich ein echter *Tic facial* (s. u.) an. 3. In eigentümlichen *Mitbewegungen*. Schließen die Kranken die Augen, blinzeln sie u. dgl., so erfolgt jedesmal eine deutliche Verziehung des Mundwinkels, die nicht unterdrückt werden kann. Diese Erscheinung sahen wir wiederholt auch bei Studierenden, bei denen durch einen »Schmiß« ein peripherischer Fazialiszweig verletzt worden war. 4. In einer *erhöhten Reflexerregbarkeit*. Beim Stechen in die Haut, beim Anblasen u. dgl. erfolgen lebhafte Muskelzuckungen. Wir selbst beobachteten mehrmals beim Klopfen auf den Nasenrücken, auf das Nasenbein und die Stirn der *gesunden* Seite Zuckungen in den befallenen Fazialismuskeln. Diese Reflexe gehen von der Haut, vielleicht zum Teil aber auch von den Faszien und dem Periost aus. Alle diese Erscheinungen, die Kontraktur, die abnormen Zuckungen und die Mitbewegungen können sehr lange Zeit, in unheilbaren oder unvollständig heilenden Fällen jahrelang dauern.

Prognose. Die Prognose der Fazialislähmung hängt natürlich in erster Linie von dem etwa bestehenden Grundleiden ab. Die Lähmungen bei Tumoren an der Gehirnbasis, bei Felsenbeinkaries u. dgl. sind fast immer unheilbar. Der Verlauf der Lähmungen bei Mittelohrerkrankungen hängt von der Heilbarkeit dieser letzteren ab. Für die genauere *Prognose der rheumatischen Lähmungen* ergeben sich, wie soeben näher erörtert ist, sehr wichtige Anhaltspunkte aus der elektrischen Untersuchung. Freilich kann man hierbei niemals im Beginne der Lähmung, sondern erst nach Ablauf der ersten Wochen ein bestimmtes Urteil fällen. Ist nach Ablauf der ersten 8—14 Tage die elektrische Erregbarkeit der Nerven noch normal geblieben, so kann man fast mit Sicherheit einen rasch günstigen Verlauf vorhersagen. Tritt Entartungsreaktion ein, so darf man im *günstigsten* Falle nicht vor 2—3 Monaten auf eine Heilung rechnen. — *Rezidive* unmittelbar nach Ablauf der Lähmung kommen fast niemals vor. Dagegen wird ein *mehrmaliges Auftreten* peripherischer Fazialislähmung bei demselben Patienten (nach jahrelanger Pause) keineswegs selten beobachtet. Wir sahen einen etwa 30jährigen Mann, bei dem innerhalb weniger Jahre sogar *viermal* eine peripherische Fazialislähmung eintrat und nach wenigen Wochen wieder verschwand, ein Verhalten, das an die »periodische Oculomotoriuslähmung« (s. S. 416) erinnert. In vereinzelten Fällen greift der neuritische Prozeß auf den N. facialis der anderen Seite über, so daß sich aus der einseitigen peripherischen Gesichtslähmung eine vollständige

Diplegia facialis entwickelt. Derartige Fälle bilden schon den Übergang zur Polyneuritis (s. d.).

Diagnose. Die Symptome der Fazialislähmung sind so ausgesprochen, daß die Lähmung an sich stets leicht erkannt werden kann. Was die nähere Art der Lähmung und ihre Ursache betrifft, so ist zunächst oft schon die Berücksichtigung der ursächlichen Momente (Traumen, Erkältung, Ohrerkrankungen) entscheidend. Für die Unterscheidung der peripherischen von der zentralen (bulbären oder zerebralen) Fazialislähmung kommen vor allem die *sonstigen gleichzeitigen* (bulbären oder zerebralen) *Symptome* in Betracht. Die einzelnen Formen, in denen sich die Fazialislähmung hierbei mit der Lähmung anderer Gehirn- oder Extremitätennerven vereinigt, werden wir später genauer kennen lernen. In zweifelhaften Fällen ist die *elektrische Untersuchung* oft von entscheidendem Wert. Entartungsreaktion kann nur vorkommen bei peripherischen Lähmungen und bei solchen bulbären Lähmungen, bei denen die Erkrankung die Fazialisfasern unterhalb des Fazialiskernes oder diesen selbst betrifft. Bei allen zerebralen Lähmungen bleibt die elektrische Erregbarkeit vollständig erhalten. Ferner sei hier bereits kurz erwähnt, daß bei *zerebralen* Fazialislähmungen die Stirnmuskeln und der M. orbicularis oculi beweglich bleiben, während diese Muskeln bei *nukleären* und *peripherischen* Lähmungen mitgelähmt sind.

Therapie. Die *Behandlung des Grundleidens* ist dann von der größten Wichtigkeit, wenn ein Ohrleiden, eine etwa entfernbare drückende Geschwulst (z. B. an der Parotis) oder Syphilis zugrunde liegt. Die hierdurch angezeigten Behandlungsmethoden ergeben sich von selbst. — Bei frischen rheumatischen Fazialislähmungen empfiehlt sich anfangs die Darreichung einiger Dosen Aspirin, Antipyrin o. dgl. Im übrigen ist die *Elektrizität* das einzige Mittel, das gewisse Erfolge aufzuweisen hat, obgleich man auch ihre Wirksamkeit nicht überschätzen darf. In den früheren Stadien der Lähmung wendet man die stabile Durchleitung eines schwachen konstanten Stromes durch die Fossae auriculo-mastoideae an (4—6 mal wöchentlich, 2—3 Minuten lang, anfangs die Anode, dann die Kathode auf der kranken Seite). Später ist die peripherische Galvanisation (zuweilen auch Faradisation) der Muskeln die Hauptsache. Man setzt die Anode in die Fossa auricularis und streicht langsam mit der Kathode längs der einzelnen Nervenzweige und der Muskeln. Das bessere Schließen des Auges durch Galvanisation des Orbicularis kann man oft unmittelbar nach jeder Sitzung beobachten. Die Faradisation ruft durch die Hautreizung eine reflektorische Erregung des Nerven hervor und ist daher vielleicht ebenfalls von Nutzen. Innere Mittel (Strychnin u. dgl.) sind wahrscheinlich nutzlos.

Bei den sekundären Kontraktionen kann man durch methodisches Dehnen (Holzkugel unter die Wange) und Massieren der Muskeln einige Erfolge erzielen.

4. Lähmungen im Gebiete der Schultermuskeln.

Isolierte Lähmungen dieser Muskeln kommen, mit Ausnahme der praktisch wichtigen Serratuslähmung, nur selten vor. Häufiger sind Funktionsstörungen in ihnen als Teilerscheinung bei komplizierten Lähmungszuständen, vor allem bei der progressiven Muskelatrophie und bei Erkrankungen in der Gegend des Halsmarks oder der oberen Halswirbel. Bei der Syringomyelie sind Lähmungen im Gebiete des N. accessorius keine Seltenheit.

Lähmung des Sternocleidomastoideus (N. accessorius). Das Kinn ist infolge der antagonistischen Kontraktur des anderen Sternocleidomastoideus etwas gehoben und nach der kranken Seite gedreht. Die

Bewegung in der entgegengesetzten Richtung ist erschwert. Bei doppelseitiger Lähmung dieses Muskels ist die Drehung des Kopfes bei erhobenem Kinn nur sehr schwierig und unvollständig. Der Kopf fällt leicht nach hinten zurück und kann namentlich in liegender Stellung der Patienten nur mit größter Mühe oder fast gar nicht erhoben werden.

Lähmung des Trapezius (N. accessorius). Die Schulter sinkt nach abwärts und vorwärts, so daß die Supraklavikulargrube vertieft wird. Der mediale Rand der Scapula rückt nach außen und verläuft der Wirbelsäule nicht parallel, wie unter normalen Verhältnissen, sondern schief von unten und innen nach oben und außen. Das willkürliche Heben der Schulter (»Zucken der Achsel«) ist beschränkt und nur noch mit dem Levator scapulae möglich. Der Arm sinkt der Schwere nach herab, in der Schulter treten oft durch die Dehnung der Gelenkbänder Schmerzen auf. Ist auch die Portio clavicularis gelähmt, so bleibt bei tiefer Atmung die Schulter unbewegt. Auch das Heben des Armes über die Horizontale ist wegen der schlechten Fixierung des Schulterblattes beeinträchtigt.

Lähmung des Pectoralis major et minor (N. thoracici anteriores). Die Adduktion des Oberarmes ist erschwert, die Hand kann nur noch mit Hilfe der vorderen Deltoideusbündel auf die Schulter der gesunden Seite gelegt werden, das kräftige Aneinanderschlagen der Handteller bei nach vorn ausgestreckten Armen ist unmöglich. Sehr wichtig ist auch die Funktion des Pectoralis als *kräftigen Herabziehers* des senkrecht erhobenen Armes (z. B. beim starken Zuhauen, beim Ziehen an einem aufgehängten Seil, beim Klettern u. dgl.).

Lähmung der Rhomboidei (N. dorsalis scapulae) bewirkt, daß der innere Rand des Schulterblattes sich etwas von der Brustwand abhebt, während der untere Winkel desselben nach außen rückt. Die Annäherung des Schulterblattes an die Wirbelsäule ist erschwert und, wenn der Trapezius gleichzeitig gelähmt ist, völlig unmöglich. Wegen der mangelhaften Fixation des Schulterblattes leiden auch die Bewegungen des ausgestreckten Armes nach innen und hinten. — Isolierte Lähmung des *Levator scapulae* macht keine erheblichen Symptome. Bei gleichzeitiger Lähmung des Trapezius wird das Heben des Schulterblattes völlig unmöglich.

Lähmung des Latissimus dorsi (Nn. subscapulares). In der Ruhe keine Deformität. Der Arm kann aber nicht kräftig nach innen und hinten adduziert und am Rumpf festgehalten werden, die Hand kann nicht aufs Kreuz gelegt werden. Ähnlich wie der Pectoralis major ist der Latissimus auch beim kräftigen Herabziehen des erhobenen Armes tätig. Endlich leidet bei Lähmung des Latissimus auch das Zurückziehen der Schulter (wie z. B. bei der »militärischen« Haltung).

Lähmung der Ein- und Auswärtsroller des Humerus. Die Rotationsbewegungen im Schultergelenk prüft man am besten bei rechtwinklig gebeugtem Vorderarm. Bei der Lähmung der *Einwärtsroller* (vor allem *Subscapularis*, innerviert von dem N. subscapularis) kann der nach außen rotierte Arm nicht wieder in seine normale Stellung zurückgebracht werden. Ferner sind alle Manipulationen, die der gelähmte Arm auf der entgegengesetzten Körperhälfte ausführen will, beträchtlich erschwert. Bei Lähmung der *Auswärtsroller* (*Supraspinatus* und *Infraspinatus*, innerviert vom N. suprascapularis, *Teres minor*, innerviert vom Axillaris) ist die Rotation des Armes nach außen aufgehoben. Beim Schreiben, beim Nähen (Ausfahren mit der Nadel) macht die Lähmung sehr bemerkbare Störungen. — Die Lähmung des *Teres major* (N. subscapularis) macht an sich kaum erhebliche

Störungen, da dieser Muskel nur zur Unterstützung vom Latissimus dorsi und Pectoralis dient.

Lähmung des Serratus anterior (Lähmung des Nervus thoracicus longus). Diese Lähmung ist verhältnismäßig häufig und daher von praktischer Wichtigkeit. Ihre häufigste Ursache sind *traumatische Einwirkungen* auf den N. thoracicus longus, wie solche namentlich bei Lastträgern, Feldarbeitern (Aufladen von Säcken), Soldaten (Fechten) u. a. vorkommen können. Außer-

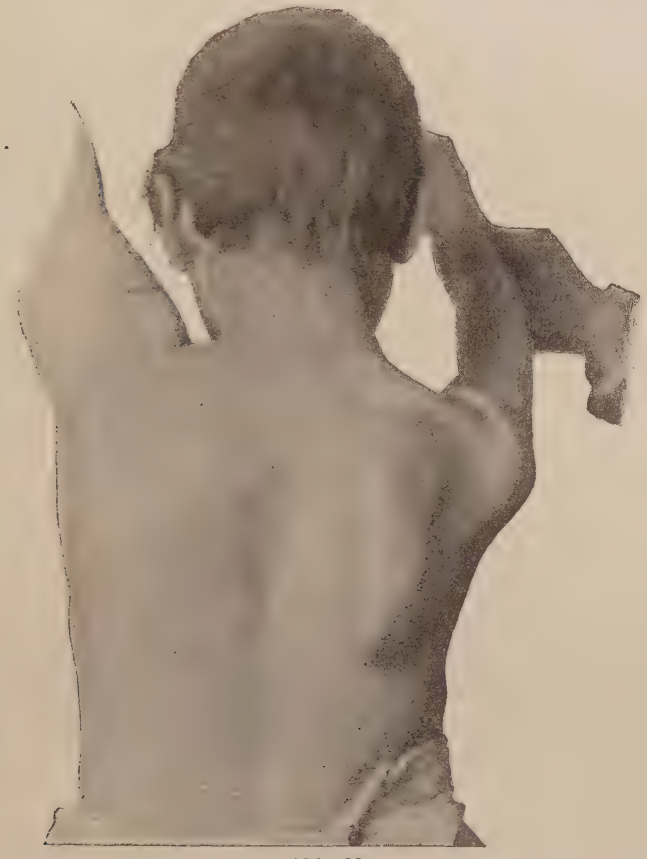


Abb. 69.

Lähmung des rechten Serratus. Flügelförmiges Abstehen der rechten Scapula bei nach vorn gestrecktem Arm. (Eigene Beobachtung.)

dem beobachtet man zuweilen *neuritische Serratuslähmungen*, die unter *Schmerzen* in der Schultergegend entstehen, teils ohne nachweisbare Veranlassung, teils im Anschluß an Erkältungen (»rheumatische Serratuslähmung«). Endlich treten Serratuslähmungen von wahrscheinlich ebenfalls neuritischem Ursprung im *Anschluß an akute Infektionskrankheiten* auf, insbesondere nach Typhus abdominalis. Wir selbst beobachteten Serratuslähmung nach akutem Gelenkrheumatismus und einmal nach Gonorrhöe. Als Teilerscheinung ausgedehnterer Muskelatrophien sieht man beiderseitige Lähmung des Serratus besonders häufig bei der juvenilen Muskeldystrophie. Auch ein *angeborenes Fehlen* des Serratus ant. mit den entsprechenden Funktionsstörungen kommt vor.

Bei *ruhigem Herabhängen* des Armes ist das Schulterblatt der gelähmten Seite infolge der Antagonistenwirkung etwas gehoben und von der Brustwand abstehend (Zug des Levator scapulae, Trapezius und Pectoralis), dessen unterer Winkel der Wirbelsäule ein wenig genähert und der mediale Rand daher schief nach oben und außen verlaufend (Zug der Rhomboidei). Übrigens ist diese fehlerhafte Stellung der Scapula in vielen Fällen nur in geringem Grade ausgesprochen.

Will der Kranke den Arm erheben, so ist dies in der Regel *nur bis zur Horizontalen möglich*, und man vermißt dabei das Hervortreten der angespannten Serratuszacken an der seitlichen Brustwand. Sobald man aber das Schulterblatt fest anfaßt und passiv nach vorn dreht, d. h. die fehlende Serratuswirkung ersetzt, so ist die völlige Erhebung des Armes sofort möglich. Wird der Arm nach *außen* bis zur Horizontalen gehoben, so nähert sich die Scapula der Wirbelsäule. Der *etwas abstehende untere Winkel* kommt dabei fast hinter die Processus spinosi zu stehen. Die zusammengeschobenen Muskelmassen des Trapezius und der Rhomboidei bilden einen Wulst, der auf der gesunden Seite bei gleicher Armstellung fehlt. Bewegt der Kranke nun seinen horizontal nach auswärts erhobenen Arm *nach vorn*, so dreht sich das Schulterblatt um seine Vertikalachse und stellt sich *flügelförmig abstehend* fast senkrecht zur Rückenfläche (s. Abb. 69). Man kann jetzt die Scapula zwischen zwei Finger nehmen und ihre ganze innere Fläche umgreifen. Letztere bildet mit dem medial gelegenen Teile des Rückens eine tiefe Ausbuchtung. Aus dieser höchst charakteristischen und eigentümlichen Stellung der Scapula kann die Serratuslähmung fast stets auf den ersten Blick erkannt werden. In einzelnen Fällen vermögen die Kranken ihren Arm trotz bestehender Lähmung des Serratus doch vollständig bis zur senkrechten Stellung zu erheben. Wahrscheinlich geschieht dies dann mit Hilfe des mittleren Trapeziusabschnittes. — *Sensibilitätsstörungen* fehlen manchmal völlig, sind aber doch, wenn genau geprüft wird, bei traumatischer und neuritischer Lähmung in der Gegend des Schulterblattes und der Schulter oft in geringem Grade nachweisbar.

Der Verlauf der Serratuslähmung ist gewöhnlich ziemlich langwierig, doch tritt in der Regel bei den gewöhnlichen peripherischen Lähmungen nach mehreren Monaten Heilung ein. Manche Fälle sind unheilbar. Die *Therapie* besteht vorzugsweise in der elektrischen Behandlung des gelähmten Nerven und Muskels.

5. Lähmungen der Rumpfmuskulatur (Rückenmuskeln, Bauchmuskeln, Atemmuskeln).

Lähmungen der *Rückenmuskeln* und *Bauchmuskeln* kommen fast nur als Teilerscheinung ausgebreiteter Erkrankungen vor. Am häufigsten sieht man sie bei den verschiedenen Formen der *juvenilen Muskeldystrophie* (s. d.). Außerdem findet man bei genauer Untersuchung nicht selten eine Beteiligung der Bauch- und Rückenmuskeln an ausgedehnteren *poliomyelitischen Lähmungen* (akute Poliomyelitis der Kinder und jugendlichen Erwachsenen). — Ist der *Erector trunci* auf beiden Seiten atrophisch und gelähmt, so bildet die Wirbelsäule beim *Sitzen* der Kranken einen nach hinten konvexen Bogen. Damit der Rumpf nicht vornüber fällt, stützen ihn die Kranken durch Auflegen der Hände auf die Oberschenkel. Das Aufrichten des nach vorn gebeugten Rumpfes ist erschwert oder unmöglich. Beim *Stehen* sinkt der Rumpf nach rückwärts, so daß ein von den oberen Brustwirbeln herabhängendes

Lot hinter das Kreuzbein fällt. Durch die zur Erhaltung des Gleichgewichtes nötige Anspannung der Bauchmuskeln wird das Becken in seinem vorderen Abschnitt gehoben. Bei einseitiger Lähmung der langen Rückenmuskeln nimmt die Wirbelsäule eine skoliotische Krümmung an (mit der Konkavität nach der gesunden Seite). Die Kranken liegen nicht gerade, sondern meist mit gekrümmtem Rumpf im Bett. — Sind die *Bauchmuskeln* gelähmt, so ist vor allem das *Aufrichten des Rumpfes* aus horizontaler Rückenlage im Bett ohne Zuhilfenahme der Arme nicht mehr möglich. Beim Versuch dazu fühlt die auf den Bauch gelegte Hand gar keine Anspannung der Bauchmuskeln. Ebenso sind die seitlichen Drehbewegungen des Rumpfes (Änderung der Rückenlage in die Seitenlage) erschwert oder ganz unmöglich. Starke Exspirationsbewegungen (beim Husten, Singen, Schreien) sind nicht ausführbar. Die Bauchpresse wirkt nicht mehr bei der Stuhlentleerung. Bei aufrechter Stellung steht der Bauch stark vor, das Becken ist in seinem vorderen Abschnitt gesenkt, die Wirbelsäule stark lordotisch gekrümmt. Ein von den oberen Brustwirbeln herabhängendes Lot trifft ungefähr auf die Mitte des Os sacrum. Bei einseitiger Lähmung der Bauchmuskeln ändert sich zuweilen die äußere Form des Leibes, was namentlich beim Sitzen, Husten, Pressen u. dgl. deutlich hervortritt. Der Nabel ist nach der gesunden Seite hin verzogen. — Die Lähmung der hier nicht genannten kleineren Rückenmuskeln läßt sich schwer sicher beurteilen. Sind sowohl die Rückenstrecker, als auch die Bauchmuskeln gelähmt, so ist die aufrechte Haltung des Rumpfes überhaupt nicht mehr möglich.

Auch das Verhalten der *Atemmuskeln* (Interkostalmuskeln, Zwerchfell) ist in allen Fällen ausgedehnter Lähmung stets zu beachten, zumal da es oft in prognostischer Hinsicht sehr wichtig ist. Die Lähmung des Zwerchfelles (s. u.) erkennt man an der fehlenden inspiratorischen Vorwölbung im Epigastrium, die Lähmung der Interkostales an dem Fehlen der inspiratorischen Rippenhebung.

6. Lähmungen im Gebiete der oberen Extremität.

Lähmung des M. deltoideus (Nerv. axillaris). Die Deltoideuslähmung kommt entweder als Teilerscheinung komplizierterer peripherischer, vom *Plexus brachialis* ausgehender Lähmungen oder als isolierte *traumatische* und *rheumatische*, d. h. *neuritische*, mit Schmerzen in der Schultergegend beginnende Lähmung vor. Auch nach akutem Gelenkrheumatismus (s. d.) mit Beteiligung des Schultergelenkes haben wir wiederholt Deltoideuslähmung (»arthritische oder arthropathische Lähmung«) mit Atrophie des Muskels beobachtet. Endlich sind Deltoideuslähmungen eine häufige Teilerscheinung bei den verschiedenartigsten spinalen und zerebralen Erkrankungen. — Das charakteristische Symptom der Deltoideuslähmung ist die Unmöglichkeit, den Oberarm aus der senkrecht herabhängenden Stellung zu erheben. Dabei ist im Auge zu behalten, daß die einzelnen Muskelteile des Deltoideus nicht stets gleichmäßig befallen zu sein brauchen. Die vorderen Bündel des Muskels erheben den Arm schräg nach vorn und innen, die mittleren nach außen, die hinteren Bündel nach rückwärts; außerdem dienen letztere vorzugsweise dazu, den nach vorn gehobenen Oberarm nach auswärts und nach hinten zu ziehen. Die Erhebung des Armes nach vorn und außen erfolgt durch die Deltoideuswirkung nur *bis zur Horizontalen*, die Erhebung des Armes nach hinten nur bis zu einem Winkel von etwa 45°. Zur völligen Erh bung des Armes bis zur Senkrechten bedarf es der Wirkung des M. serratus anterior (s. o.). Sind vorzugsweise

die vorderen Bündel des Deltoideus gelähmt, so können die Kranken z. B. mit der Hand nicht mehr nach dem Kopfe greifen, den Arm nicht mehr auf die gegenüberliegende Schulter legen u. dgl. Bei Lähmung der hinteren Bündel können die Kranken z. B. ihre Hand nicht mehr in eine Hosentasche stecken. Bei völliger Deltoideuslähmung hängt der Arm meist ganz schlaff herab. Versuchen die Kranken trotzdem mit aller Anstrengung den Arm zu erheben, so tritt gewöhnlich infolge der Anspannung des Trapezius und des Serratus eine Erhebung der Schulter und eine Drehung des Schulterblattes ein. Nur in einzelnen Fällen hat man beobachtet, daß Kranke mit vollständiger Deltoideuslähmung ihren Arm doch noch mit Hilfe der oberen Bündel des Pectoralis major oder des M. supraspinatus und trapezius erheben können. — Die Verwechslung einer Ankylose im Schultergelenk mit einer Deltoideuslähmung ist durch die Vornahme *passiver* Bewegungen leicht zu vermeiden.

Lähmung des Bizeps und Brachialis (N. musculocutaneus) kommt nur ausnahmsweise isoliert, ziemlich häufig aber vereinigt mit anderen Lähmungen zur Beobachtung. Die *Beugung des Vorderarmes in Supinationsstellung* ist unmöglich, während bei der Pronationsstellung noch der Brachioradialis seine Beugewirkung entfalten kann. Ferner fehlt die *Supinationswirkung des Bizeps*, welche dieser bekanntlich bei *gebeugtem* Vorderarm ausübt (wie man leicht an sich selbst erkennen kann, wenn man mit dem gebeugten Vorderarm eine rasche kräftige Supinationsbewegung ausführt und dabei einen Finger auf den sich anspannenden Bizeps auflegt). Zuweilen beobachtet man bei peripherischen Bizepslähmungen gleichzeitig eine Sensibilitätsstörung an der Radialseite des Vorderarmes (Hautast des N. musculocutaneus).

Radialislähmung. Der anatomische Verlauf des Nervus radialis bringt es mit sich, daß dessen *Drucklähmungen* zu den häufigsten peripherischen Lähmungen gehören. Sie kommen namentlich vor, wenn *im Schlaf* der Nerv durch den auf dem Arme liegenden Rumpf oder Kopf gegen den Humerus angedrückt wird (Trunkenheit, Schlafen auf einer Holzbank, auf hartem Erdboden usw.). Die Lähmung wird meist sofort bei dem Erwachen bemerkt. Auch sonstige *traumatische Einwirkungen*, unmittelbare Verletzungen des Nerven, dessen Kompression bei Schulterluxationen, bei Frakturen des Humerus, durch Krückendruck, durch Umschnüren des Armes (Fesselung) usw. sind ebenfalls häufige Ursachen von Radialislähmungen. Bemerkenswert ist auch, daß man wiederholt nach *subkutanen Ätherinjektionen* auf der Streckseite des Vorderarmes eine Lähmung des M. extensor digitorum eintreten sah. — *Erkältungen* (»rheumatische Radialislähmung«) spielen bei der Radialislähmung keine sehr große Rolle. Auch nach *akuten Infektionskrankheiten* tritt Radialislähmung nur selten auf. Über die *Bleilähmung*, die sich vorzugsweise im Gebiete des Radialis lokalisiert, siehe unten.

Der Radialis innerviert den M. triceps und die Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes. Die *Lähmung des Trizeps* ist nur in den Fällen vorhanden, wo die Läsionsstelle ziemlich weit oben ihren Sitz hat (bei Krückenlähmungen, Luxationslähmungen, Plexuslähmungen u. dgl.), fehlt dagegen oder ist wenigstens nur schwach angedeutet bei den meisten gewöhnlichen Drucklähmungen, bei welchen die Umschlagstelle des Radialis um den Humerus der Kompressionsort ist. Zu erkennen ist die Trizepslähmung leicht durch die Unmöglichkeit der Streckung des Vorderarmes. Doch muß man den Versuch dazu stets bei erhobenem Oberarm ausführen lassen, damit die Wirkung der Schwere bei der Streckung des Vorderarmes ausgeschlossen ist.

Die Lähmung der *Muskeln auf der Streckseite des Vorderarmes* gibt sich sofort durch das *schlaffe Herabhängen der Hand in Beugestellung* zu erkennen (s. Abb. 68, vgl. auch Abb. 70). Jede Dorsalflexion der Hand (M. extensor carpi ulnaris und radialis longus et brevis) ist unmöglich, und ebenso sind auch die Seitwärtsbewegungen (Abduktion und Adduktion) der Hand erschwert. Die *Finger* sind gebeugt, ihre *erste* Phalanx kann nicht gestreckt werden (M. extensor digitorum communis, Indicis proprius und Extensor digiti minimi). Werden die ersten Phalangen aber passiv gestreckt und unterstützt, so geschieht die Streckung der Endphalangen (Wirkung der vom N. ulnaris versorgten Interossei) vollkommen normal. Der *Daumen* ist gebeugt und adduziert und kann aktiv weder abduziert (Abductor pollicis longus), noch gestreckt (Extensor pollicis longus et brevis) werden. Wird der *Vorderarm* gerade ausgestreckt und proniert, so kann er nicht supiniert werden (M. supinator), während die Supination des gebeugten Vorderarmes durch den M. biceps geschieht. Die Beugung des Vorderarmes in supinierter Stellung, die vom Bizeps und Brachialis besorgt wird, ist erhalten, dagegen dessen Beugung in halber Pronationsstellung (»Mittelstellung«) abgeschwächt infolge der Lähmung des Brachioradialis. Läßt man den Kranken in dieser Stellung kurze rasche Beugebewegungen mit dem Vorderarm ausführen, so fühlt man nichts von dem charakteristischen normalen Vorspringen des angespannten Brachioradialis. Ebenso fehlt das sehr charakteristische Vorspringen dieses Muskels, wenn die Kranken ihren pronierten und halb gebeugten Vorderarm gegenüber gewaltsamen Streckversuchen festhalten sollen. Nur ausnahmsweise bleibt der Brachioradialis bei der Radialislähmung verschont.

Abb. 70.
Stellung der linken Hand bei Radialislähmung.
(Nach SEELIGMÜLLER.)

Die Funktionsstörung der Hand bei der Radialislähmung ist sehr beträchtlich. Auch die Wirkung der Beuger ist geschwächt, da ihre Insertionspunkte wegen des beständigen Herabhängens der Hand einander genähert sind. Neben der motorischen beobachtet man häufig auch eine *sensible Störung* im Radialisgebiet, die aber meist ziemlich gering ist. Ihr Hauptsitz ist die radiale Hälfte des Handrückens und die Dorsalfläche der ersten Phalanx vom Daumen, Zeigefinger und Mittelfinger (vgl. Abb. 48, S. 342). Die *elektrische Erregbarkeit* der gelähmten Teile entspricht den allgemein gültigen Gesetzen. Im Anfange und in leichten Fällen bleibt sie normal, in späterer Zeit tritt bei schwereren Fällen ausgesprochene Atrophie und Entartungsreaktion auf. Bemerkenswert ist, daß man bei allen Arten von Radialislähmung (namentlich auch bei der Bleilähmung) sehr häufig eine eigentümliche *chronische Verdickung und Anschwellung der Sehnen auf dem Handrücken* findet, die der Hauptsache nach wahrscheinlich eine Folge der mechanischen Zerrung der Sehnen ist.

Ulnarislähmung. Abgesehen von der häufigen Beteiligung der vom Ulnaris versorgten Muskeln bei ausgebreiteteren Lähmungen und Atrophien

(namentlich bei neurotischer und spinaler Muskelatrophie), kommt die Ulnarislähmung vorzugsweise durch *traumatische Einflüsse* (Druck, Verwundungen, Humerusfrakturen, insbesondere Frakturen des Condylus internus, Schultergelenksluxationen u. dgl.) zustande. Weit seltener sind primäre oder nach akuten Krankheiten (z. B. Typhus) entstandene neuritische Lähmungen.

Die Beugung der *Hand* und namentlich ihre ulnare Seitwärtsbewegung ist gestört (M. flexor carpi ulnaris). Die Beugung der *drei letzten Finger* ist unvollständig (teilweise Parese des M. flexor digit. profundus), die Beweglichkeit des *kleinen Fingers* (Muskulatur des Hypothenar) ganz aufgehoben. Am meisten auffallend ist die *Lähmung der Interossei* und der beiden letzten *Lumbricales*, wodurch die *Beugung der Grundphalangen* und die *Streckung der Endphalangen* an den vier letzten Fingern unmöglich wird. Die mangelhafte Streckung der Endphalangen tritt am deutlichsten hervor, wenn man passiv die Grundphalangen stark unterstützt und die Kranken nun auffordert, die Finger vollständig auszustrecken. Dabei bleiben die beiden letzten Finger in der Streckung noch mehr zurück als der zweite und dritte, deren Lumbricales vom N. medianus innerviert werden. Auch das Spreizen der Finger und noch mehr deren Wiederzusammenbringen (Interossei, Lumbricales) ist stark beeinträchtigt. Der *Daumen* kann nicht gegen den Metacarpus des Zeigefingers adduziert und in dieser Stellung nicht festgehalten werden (M. adductor pollicis).

Abb. 71 (Erlanger med. Klinik).
Lähmung des N. ulnaris. Atrophie der Mm. interossei. Die Endphalangen können nicht gestreckt werden.

In fast allen älteren Fällen von Ulnarislähmung bildet sich neben der Muskelatrophie, die namentlich an den Interossealfurchen des Handrückens hervortritt, eine sehr charakteristische Handstellung aus. Durch die Kontraktur der den gelähmten Interosseis antagonistisch wirkenden Muskeln (Extensor digitorum communis und Flexor digitorum) werden die ersten Phalangen stark dorsalflektiert, die Endphalangen dagegen gebeugt, so daß die Hand eine förmliche Krallenstellung (»*Klauenhand*«, *main de la griffe*) erhält (s. Abb. 71). Eine ähnliche Fingerstellung kommt als angeborene Anomalie (bei kleinen Kindern) vor und beruht wahrscheinlich auf mangelhafter oder völlig fehlender Entwicklung der Interossei.

Die Störung der *Sensibilität* erstreckt sich, wenn überhaupt vorhanden, auf die Volarfläche der zwei letzten, die Dorsalfläche der drei letzten Finger und einen Teil des Handrückens (s. Abb. 46, 47 u. 48). *Trophische Störungen* an der Haut der Finger werden nicht selten beobachtet.

Medianuslähmung. Isolierte peripherische Medianuslähmung kommt vorzugsweise als *traumatische Lähmung*, sehr viel seltener auch als *neuritische Lähmung* zur Beobachtung. Als Teilerscheinung ausgedehnterer Lähmungen bei zerebralen und spinalen (progressive Muskelatrophie) Er-

krankungen sind Störungen der vom Medianus innervierten Muskeln verhältnismäßig häufig.

Die Bewegungsstörungen sind auffallend. Die Pronation des *Vorderarmes* (Pronator teres und quadratus) ist fast ganz aufgehoben. Die *Hand* kann nur noch durch den Flexor ulnaris ulnarwärts flektiert werden (Lähmung des Flexor carpi radialis). Die *Finger* können in den Endphalangen nicht mehr gebeugt werden (Flexor digitor. sublimis und ein Teil des profundus), während die Beugung der Grundphalangen von den Interosseis in normaler Weise besorgt wird. Nur mit den drei letzten Fingern, deren Beugung zum Teil noch vom Flexor dig. prof. (N. ulnaris) besorgt werden kann, vermögen die Kranken einen Gegenstand zu fassen. Die Endphalange des Daumens kann gar nicht mehr gebeugt (Flexor pollicis longus) werden, die erste nur bei gleichzeitiger Adduktion des Daumens durch den Adduktor und den inneren Kopf des Flexor brevis (N. ulnaris). Völlig gestört ist die *Opposition des Daumens* (»Pfötchenstellung« der Hand, Berührung der Endphalange des kleinen Fingers mit dem Daumen), da die zur Opposition dienenden Muskeln (Opponens, Abductor brevis und äußerer Kopf des Flexor brevis) sämtlich vom N. medianus innerviert werden. Der Daumen liegt daher infolge des Übergewichtes des Extensor longus mit rückwärts gewandtem Metacarpus in gestreckter Stellung der Hand an (»Affenhandstellung«).

Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich an der Volarfläche des Daumens und der beiden folgenden Finger, ferner auch an der Dorsalfläche der End- und Mittelphalangen vom Zeigefinger, Mittelfinger und der Radialseite des 4. Fingers (vgl. Abb. 46 und 47). *Trophische Störungen* (Blasen an den Fingern, glänzende atrophische Haut, Veränderungen an den Nägeln) sind in schweren Fällen oft vorhanden.

Kombinierte Lähmungen der Armmuskeln. Kombinierte Lähmungen, bei denen die befallenen Muskeln dem Verbreitungsgebiet mehrerer Nerven angehören, kommen in der mannigfachsten Weise vor, namentlich häufig infolge von traumatischen Schädlichkeiten, die den Plexus brachialis am Halse oder in der Schultergegend treffen (*Plexuslähmungen*). Teils handelt es sich um unmittelbare Verletzungen der Nerven durch Stoß oder Verwundungen, teils um indirekte Schädigungen bei *Luxation des Humerus*, Bruch des Humeruskopfes und der Klavikula, ferner durch *Geschwülste* in der Fossa supraclavicularis u. dgl. Auch *primäre neuritische Plexuslähmungen* kommen vor.

Unter den zahlreichen möglichen Kombinationen der Plexuslähmungen verdient besondere Erwähnung eine zuerst von Erb beschriebene und seitdem oft beobachtete kombinierte Plexuslähmung, bei der vor allem gleichzeitig der *Deltoideus*, *Biceps*, *Brachialis* und *Brachioradialis* gelähmt sind, Muskeln, deren Nerven alle aus den Wurzeln des 5. und 6. Zervikalnerven stammen. Die gleiche Lähmungskombination kommt daher auch zustande, wenn die motorischen Wurzeln des 5. und 6. Zervikalnerven selbst betroffen sind. Der Arm hängt schlaff herab, kann gar nicht gehoben und der Vorderarm gar nicht gebeugt werden, während Hand und Finger ihre normale Beweglichkeit haben. Die Lähmungsursache muß ihren Sitz an dem Punkte haben, wo die Nervenfasern für die genannten Muskeln nahe aneinander liegen (s. Abb. 61, S. 401). Nicht sehr selten sind gleichzeitig auch der *M. supinator* und der *M. infraspinatus* gelähmt, so daß der proniert herabhängende Vorderarm nicht supiniert und der einwärts rotierte Humerus nicht nach außen gerollt werden kann. Auch Supraspinatus und Subskapularis können an der Lähmung beteiligt sein. Gleichzeitige *sensibele*

Störungen sind meist nur in geringem Grade vorhanden, werden aber zuweilen an der Außenseite des Ober- und Vorderarmes gefunden.

Genau dieselbe Kombination der gelähmten Muskeln findet sich in einem Teile der zuerst von Duchenne beschriebenen *Entbindungslähmungen.* Diese werden zuweilen bei Kindern nach schweren Entbindungen beobachtet und sind die Folge traumatischer Schädigungen des Plexus brachialis bei Wendungen, beim Lösen eines emporgeschlagenen Armes, beim Prager Handgriff, bei der Extraktion des Kindes an den Schultern, bei Zangengeburten u. dgl. Derartige Entbindungslähmungen können nach Wochen und Monaten völlig heilen; nicht selten bleiben aber auch dauernde atrophische Lähmungen bestehen.

Eine andere seltenere Form der Plexuslähmung tritt ein bei Verletzung derjenigen Fasern, welche aus dem *8. Zervikalnerven* und *1. Dorsalnerven* stammen. Die Folge hiervon ist eine Lähmung der kleineren Handmuskeln (Thenar, Interossei) und der Beugemuskeln an der Volarseite des Vorderarmes. Leichte Sensibilitätsstörungen sind meist gleichzeitig im Ulnaris- und Medianusgebiet vorhanden.

In einzelnen Fällen (Seeligmüller u. a.) von komplizierten, meist traumatischen Lähmungen des Plexus brachialis hat man gleichzeitig *Symptome von seiten des Sympathikus* beobachtet, bestehend in einer Verkleinerung der Pupille, einer Verengerung der Lidspalte und einer Retraktion des Bulbus auf der gelähmten Seite. Diese auf eine Lähmung sympathischer Nerven (siehe unten) hinweisenden Erscheinungen beruhen, wie sich aus klinischen und experimentellen Untersuchungen (Klumpke) ergibt, wahrscheinlich stets auf einer Läsion des *Ramus communicans* vom ersten Dorsalnerven. Vasomotorische Symptome im Gesicht fehlen gewöhnlich, dagegen findet man zuweilen eine eigentümliche, noch nicht erklärte Abplattung der Wange. In manchen Fällen verschwindet die *Schweißsekretion* im Gesicht auf der gelähmten Seite.

Beschäftigungslähmungen. Bei gewissen Beschäftigungen, bei denen einzelne bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen bzw. deren Nerven teils *überanstrengt* werden, teils anhaltendem *Druck* ausgesetzt sind, kommen infolge hiervon Lähmungen vor, die eine kurze Erwähnung verdienen. So sieht man namentlich atrophische Lähmungen der Muskeln des Daumenballens bei Feilenhauern (wobei freilich auch eine toxische Bleiwirkung in Betracht kommen kann), Steinhauern, bei Plätterinnen, Korbflechtern, Schlossern, Tischlern u. a., Atrophie der Interossei bei Zigarrenwicklern. Bei *Trommlern* beschrieb Bruns eine infolge von Überanstrengung zuweilen entstehende isolierte Lähmung des M. flexor pollicis longus. — Die Prognose dieser Lähmungen, die oft mit Parästhesien und leichten Sensibilitätsstörungen verbunden sind, ist nicht ungünstig, vorausgesetzt, daß die Kranken den betreffenden Schädlichkeiten entzogen werden können.

Allgemeine Prognose und Therapie der peripherischen Lähmungen an der oberen Extremität. Bei der *Prognose* der peripherischen Armlähmungen gelten dieselben allgemeinen Gesichtspunkte, welche wir bei der Prognose der Fazialislähmung besprochen haben. Auch hier kommen leichte und schwere Fälle vor, letztere mit vollständiger Entartungsreaktion und einem bis zum Eintritt der Heilung mindestens mehrere Monate lang dauernden Verlauf. Eine Anzahl traumatischer und neuritischer Lähmungen ist überhaupt nur bis zu einem gewissen Grade heilbar oder selbst vollkommen unheilbar.

Die *Therapie* kann nur verhältnismäßig selten der Kausalindikation genügen, wenn es gelingt, etwa vorhandene komprimierende Geschwülste,

Narben, Knochensplitter, Kallusbildungen u. dgl. operativ zu entfernen. Bei *Durchschneidungen* der Nerven bildet die *Nervennaht* ein äußerst wichtiges, die Heilung unterstützendes oder sogar allein ermöglichendes Hilfsmittel. Bei frischen *neuritischen Lähmungen* werden die bekannten *Antirheumatika* (Aspirin, salizylsaures Natron u. dgl.) zuweilen angewandt, namentlich wenn gleichzeitig neuritische Schmerzen vorhanden sind.

Im übrigen ist die *elektrische Behandlung* der Lähmungen die am meisten Erfolg versprechende. Man benutzt vorzugsweise den konstanten Strom, obwohl man oft gleichzeitig auch den faradischen Strom anwendet. Was die *Methode der Behandlung* anbetrifft, so kann man, namentlich bei frischeren Erkrankungen, auf die Läsionsstelle selbst konstanten Strom stabil einwirken lassen. Die Hauptsache aber bleibt die elektrische Reizung der gelähmten Nerven und Muskeln. Den Nerven sucht man oberhalb der Läsionsstelle auf, um gewissermaßen von oben her gegen die Leitungshemmung einzuwirken und sie zu überwinden. Die Muskeln werden galvanisch gereizt, indem man mit der Kathode über die einzelnen gelähmten Muskeln hinstreicht. Besteht Entartungsreaktion mit vorherrschenden oder ausschließlichen Anodenzuckungen, so nimmt man die Anode zum differenten Pol. Der andere Pol kommt auf den Nerven oder auf die Läsionsstelle. Die Faradisation der Muskeln kann ebenfalls von Nutzen sein, namentlich wenn die Muskeln faradisch reagieren. Doch auch wenn dies nicht der Fall ist, hat die *sensibele* faradische Reizung vielleicht einen günstigen Einfluß, indem sie auf reflektorischem Wege eine Erregung der motorischen Nerven herbeiführt. Die einzelnen Sitzungen dauern etwa 5—10 Minuten und finden täglich oder 3—4 mal wöchentlich statt. Je frischer die Lähmung ist, desto günstiger ist im allgemeinen die Prognose. Freilich ist es hier meist unmöglich zu entscheiden, ein wie großer Teil der Besserung auf die Behandlung und wieviel auf die Spontanheilung zu beziehen ist. Immerhin ist nicht zu leugnen, daß man manchmal auch in älteren, schweren Fällen durch große Geduld und Ausdauer zuweilen noch beachtenswerte Erfolge erzielt. Die Behandlung muß aber monatelang oder, mit zeitweiliger Unterbrechung, noch länger fortgesetzt werden.

Spirituöse und ähnliche *Einreibungen* werden in der Praxis oft verordnet, haben aber nur dann eine günstige Wirkung, wenn sie mit einer wirklichen methodischen *Massage* der gelähmten Muskeln verbunden sind. Einen gewissen Nutzen sieht man zuweilen von warmen Bädern oder von dem Gebrauche der *Bäder* in Teplitz, Wiesbaden, Wildbad u. a.

7. Zwerchfellslähmung.

Isoliert kommt die Zwerchfellslähmung nur selten vor, bei Verletzungen des N. phrenicus am Halse, ferner als primäre oder sekundäre neuritische (z. B. postdiphtherische) Lähmung und endlich bei Hysterischen. Muskuläre Paresen des Zwerchfells scheinen sich bisweilen im Anschluß an Entzündungen der Zwerchfellserosa zu entwickeln. Häufiger und praktisch wichtiger ist die Zwerchfellslähmung als Teilerscheinung bei ausgebreiteteren Lähmungen. Bei Erkrankungen des oberen Halsmarkes, bei aufsteigender Myelitis oder bei Kompression des Halsmarkes durch Wirbelkaries und Meningealtumoren, bei progressiver Muskelatrophie, bei multipler Neuritis u. dgl. ist die schließlich sich ausbildende Zwerchfellslähmung nicht selten die Ursache des infolge der eintretenden Atmungsstörung beschleunigten tödlichen

Ausgangs. Die Ursprungswurzel für den N. phrenicus ist hauptsächlich die 4. Zervikalwurzel.

Die *Symptome der Zwerchfellslähmung* sind, namentlich bei der meist beiderseitigen Erkrankung, leicht erkennbar. Auf den ersten Blick sieht man die *Veränderungen der Atembewegungen.* Während ein starkes, bei den geringsten Anlässen sehr angestrengt werdendes oberes Brustatmen auffällt, fehlt die sichtbare und fühlbare inspiratorische Vorwölbung des Epigastriums vollständig. Statt dessen findet meist eine inspiratorische Einziehung der epigastrischen Gegend statt. Noch genaueren Aufschluß über das Fehlen der Zwerchfellbewegungen ergibt die *Röntgendurchleuchtung.* Die Atmung ist bei einfacher Zwerchfellslähmung, solange die Kranken sich ruhig verhalten, nur wenig beschleunigt, während in anderen Fällen die wegen der mangelhaften Respiration in den unteren Lungenlappen sich entwickelnde starke Bronchitis eine anhaltende Dyspnoë erzeugt. Die Ursache der Bronchitis ist namentlich darin zu suchen, daß die Wirkung der Bauchpresse bei dem beständigen Hochstande des Zwerchfells (perkussorisch oder röntgenologisch nachweisbar) sehr herabgesetzt ist und infolge davon das Husten und die Expektoration des Sekrets unvollkommen wird.

Die *Prognose* ist nur bei hysterischen und rheumatischen Zwerchfellslähmungen günstig, sonst meist sehr ungünstig. In *therapeutischer Beziehung* besteht der einzig mögliche Versuch darin, das Zwerchfell vom Phrenikus aus am Halse faradisch oder galvanisch zu reizen, während der andere Pol auf die Gegend des Zwerchfellansatzes am Brustkorb aufgesetzt wird. Auch eine quere Durchleitung des konstanten Stromes durch das Zwerchfell (verbunden mit Stromwendungen) kann von günstigem Einfluß sein.

8. Lähmungen im Gebiete der unteren Extremität.

Lähmung des N. femoralis. Die Femoralislähmung kommt nur selten isoliert vor. Sie wird beobachtet nach Traumen, Kompression des Nerven durch Becken- und Oberschenkeltumoren, bei Wirbelleiden, Psoasabszessen u. dgl. Auch primäre Neuritiden im N. femoralis kommen vor (insbesondere nicht selten doppelseitige Femoralislähmung bei alkoholischer oder scheinbar spontan entstandener Polyneuritis), und endlich tritt zuweilen eine Lähmung des Quadrizeps nach akutem Gelenkrheumatismus mit Befallensein des Kniegelenks und nach anderen Kniegelenkserkrankungen ein.

Die vom N. femoralis innervierten Muskeln sind der *Iliopsoas*, der *Sartorius*, *Pektineus* (zuweilen auch vom N. obturatorius innerviert) und der *Quadriceps femoris.* Die drei erstgenannten Muskeln, vor allem der Iliopsoas, sind die *Beuger des Oberschenkels* in der Hüfte. Sind sie alle gelähmt, so kann höchstens noch mit Hilfe der Adduktoren eine schwache Beugung des Oberschenkels versucht werden. Ist der Iliopsoas allein gelähmt, so geschieht die Beugung noch mit Hilfe des Sartorius und des Tensor fasciae latae (N. glutaeus inf.), welche Muskeln dann eine förmliche vikariierende Hypertrophie zeigen können. Die Lähmung des *Sartorius* und *Pektineus* macht keine sehr auffallenden Symptome, kann aber durch die fehlende Anspannung dieser Muskeln bei Widerstandsbewegungen erkannt werden. Jede stärkere Lähmung der Hüftbeuger erschwert auch das Aufrichten des Rumpfes aus der liegenden Körperstellung. Die Lähmung des *Quadriceps femoris* ist durch die Prüfung der Streckbewegungen des Unterschenkels leicht festzustellen. Wird der Oberschenkel im Bett passiv gebeugt, so kann der herabhängende Unterschenkel nicht gestreckt und nicht in die Luft gehoben werden.

Bei peripherischer Lähmung des Quadrizeps fehlt selbstverständlich auch der Patellarreflex. — Das Gehen und Stehen ist bei Lähmung der Nn. femorales sehr erschwert oder fast unmöglich, da der Iliopsoas zum Vorwärtsschreiten, der Quadrizeps zum Fixieren des Kniegelenkes notwendig ist. Die etwa vorhandene *Sensibilitätsstörung* findet sich in der unteren Hälfte der vorderen Oberschenkelfläche und an der inneren Seite des Unterschenkels bis zur großen Zehe herab (N. saphenus, vgl. Abb. 49 und 50 auf S. 342).

Lähmung des N. obturatorius ist sehr selten isoliert beobachtet worden. Das Hauptsymptom ist die mangelnde Adduktion des Oberschenkels (M. adductor magnus, longus, brevis, M. gracilis), die Unmöglichkeit, ein Bein über das andere zu legen. Außerdem ist auch die Rotation des Oberschenkels nach außen gestört (M. obturator externus). Etwaige *Sensibilitätsstörungen* finden sich an der Innenseite des Oberschenkels.

Isolierte Lähmungen im Gebiete der Nn. glutaei sind nicht häufig, während die von diesen Nerven versorgten Muskeln bei ausgedehnteren Lähmungszuständen (so insbesondere bei der Muskeldystrophie und bei der multiplen Neuritis) häufig in hervorragender Weise mit beteiligt sind. Die Lähmung des *Glutaeus maximus* wird dadurch sehr auffällig, daß der genannte Muskel die *Streckung des Oberschenkels gegen das Becken* zu besorgen hat. Er ist daher besonders tätig beim Treppensteigen, beim Bergsteigen, beim Aufstehen des Körpers aus sitzender oder liegender Stellung. Alle diese Bewegungen werden durch Lähmung der Glutaei maximi fast unmöglich. Freilich hat man dabei stets gleichzeitig auch auf die Tätigkeit des Kniestreckers (M. quadriceps femoris) Rücksicht zu nehmen. Während also das Gehen auf ebener Erde nur wenig gestört ist, können die Kranken auf keine Bank steigen, nur mühsam vom Stuhl aufstehen u. dgl. Beim Aufrichten aus sitzender Stellung vom Boden erfolgt das Erheben des Rumpfes durch Aufstützen der Arme auf die Oberschenkel (vgl. die Abbildung im Kapitel über juvenile Muskelatrophie). Bei bettlägerigen Kranken prüft man die Funktion des Glutaeus maximus, indem man die Kranken veranlaßt, eine passive Beugung des gestreckten Oberschenkels zu verhindern, oder indem man den gebeugten Oberschenkel mit der Hand festhält und nun ausstrecken läßt. *Glutaeus medius* und *Gl. minimus* sind Abduktoren des Oberschenkels. Außerdem fixieren sie das Becken auf den Oberschenkeln. Sind sie gelähmt, so tritt ein sehr charakteristischer *wackelnder Gang* ein. Dabei werden wegen des Übergewichtes der Adduktoren die Füße vorn nahe aneinander oder sogar übereinander gesetzt. Der Glutaeus medius ist außerdem der Einwärtsroller des Oberschenkels, so daß bei seiner Lähmung die Auswärtsroller des Beines (Mm. pyriformis, obturatorius int. und ext., gemelli und quadratus femoris) das Übergewicht erhalten.

Lähmungen im Gebiete des Ischiadikus entstehen durch traumatische Läsionen, durch anhaltenden Druck auf die Nerven bei gewissen Arbeiten in hockender Stellung (Feldarbeiten u. a.), durch Beckentumoren, bei schweren Entbindungen (Druck der Zange oder bei engem Becken Druck des hindurchtretenden Kopfes auf den Nerven). Selten sind isolierte primäre *neuritische* Lähmungen im Ischiadikusgebiet, während die Peronaeuslähmung als Teilerscheinung ausgedehnterer Polyneuritiden (bei alkoholischer Polyneuritis, bei neurotischer Muskelatrophie u. a.) verhältnismäßig häufig zur Beobachtung kommt. Auch die diabetische Neuritis kann sich im Peronaeus lokalisieren. Sehr ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Gebiete der Ischiadici zeigen sich bei *Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina* (Läsionen der Lendenwirbel und des Kreuzbeines).

Peronaeuslähmung. Von den beiden Hauptästen des Ischiadikus, dem Peronaeus und dem Tibialis, wird ersterer weit häufiger befallen als letzterer. Auch bei Schädlichkeiten, die den *Stamm* des Ischiadikus treffen, tritt die Peronaeuslähmung meist viel deutlicher hervor als die Verletzung der Tibialisfasern. Daß der N. peronaeus selbst bei seiner oberflächlichen Lage von äußeren Schädlichkeiten verhältnismäßig häufig betroffen wird, ist leicht verständlich. — Die *Symptome der Peronaeuslähmung* sind sehr leicht erkennbar. Sofort auffallend ist das schlaffe Herabhängen der Fußspitze. Beim Gehen tritt dies sehr deutlich hervor, und nicht selten bleibt dabei die Fußspitze am Boden hängen. Die Kranken müssen daher den Oberschenkel stärker heben und setzen den Fuß tappend, zuerst mit der Spitze auf (»Steppergang«). Die Dorsalflexion des Fußes (*M. tibialis anterior*) und der Grundphalangen der Zehen (*Extensor digitor. commun. longus* und *brevis*, *Ext. hallucis longus*), sowie die Abduktion des Fußes und das Heben des äußeren Fußrandes (*Mm. peronaei*) sind ganz unmöglich. In älteren Fällen bildet sich meist infolge der sekundären Kontraktur der Wadenmuskeln eine dauernde Spitzfußstellung (Pes equinus, Pes varoequinus) aus, oft verbunden mit dauernder Beugestellung der Zehen infolge der sekundären Kontraktur der Mm. interossei.

Die Lähmung des N. tibialis macht die Plantarflexion des Fußes unmöglich (*M. gastrocnemius* und *soleus*). Die Kranken können sich nicht mehr auf die Zehen stellen. Außerdem ist die Adduktion des Fußes (*M. tibialis posterior*) und die Plantarflexion der Zehen (*M. flexor digitor. commun.* und *Flexor hallucis longus*) aufgehoben. Infolge sekundärer Kontrakturen bilden sich zuweilen Hackenfußstellung (Pes calcaneus) und eine klauenartige Zehenstellung mit Dorsalflexion des ersten und Plantarflexion der letzten Phalangen aus (Lähmung der Interossei). Ist auch der *M. popliteus* gelähmt, so kann der gebeugte Unterschenkel nicht mehr nach innen rotiert werden.

Bei vollständigen Lähmungen des Ischiadikusstammes kommt zu den genannten Symptomen noch die Unfähigkeit hinzu, den Unterschenkel nach hinten gegen den Oberschenkel zu beugen (bei Bauchlage oder im Stehen der Patienten zu prüfen), was von der Lähmung der *Mm. biceps femoris*, *semimembranosus* und *semitendinosus* abhängt. Bei einseitiger Ischiadikuslähmung ist das Gehen noch möglich, indem das im Knie durch den Quadriceps femoris festgestellte Bein wie eine Stelze benutzt wird.

Die Ausbreitung der *Sensibilitätslähmung* an der Hinterfläche des Beines ergibt sich aus Abb. 49. *Vasomotorische* und *trophische* Störungen (Zyanose, Kälte und Atrophie der Haut, Veränderungen der Nägel) sind häufig vorhanden. Atrophie und elektrische Reaktion der gelähmten Muskeln verhalten sich ebenso wie bei allen anderen peripherischen Lähmungen.

Die Lähmungen infolge von Erkrankungen der *Cauda equina* werden später bei der Pathologie des Rückenmarkes besprochen werden.

Die *Therapie* aller zuletzt besprochenen Lähmungen richtet sich genau nach denselben Regeln, welche für die Behandlung der peripherischen Lähmungen an der oberen Extremität angeführt sind.

9. Toxische Lähmungen.

Bleilähmung. Unter allen toxischen Lähmungen ist die Bleilähmung die praktisch wichtigste. Sie ist ein häufiges Symptom der chronischen Bleivergiftung und wird vorzugsweise bei solchen Leuten beobachtet, deren Beruf zu einer lange Zeit fortgesetzten Aufnahme kleiner Bleimengen in den Körper

Anlaß gibt, also namentlich bei Schriftsetzern, Schriftschleifern und Schriftgießern, bei Malern und Anstreichern (Bleifarben), bei Töpfern (bleihaltige Glasur), bei Klempnern, Feilenhauern u. a. Die Bleilähmung kann als einziges Symptom der chronischen Bleivergiftung auftreten oder in der verschiedensten Vereinigung mit deren sonstigen Zeichen (Colica saturnina, Encephalopathia u. a.).

Die *anatomische Ursache* der Bleilähmung besteht nach den übereinstimmenden Befunden von v. Leyden, Zunker, Schultze u. a. der Hauptsache nach sicher in einer durch den toxischen Einfluß des Bleies bedingten degenerativen Erkrankung und schließlichen Atrophie der zu den gelähmten Muskeln gehörigen *peripherischen motorischen Nervenfasern.* Die Atrophie der Muskeln ist daher größtenteils als eine rein sekundäre Erkrankung aufzufassen, obwohl

Abb. 72. (Leipziger med. Klinik.)
Doppelseitige Radialislähmung bei chronischer Bleivergiftung.

es möglich ist, daß die Muskeln auch durch das Blei selbst gleichzeitig mit den Nerven geschädigt werden. Das Rückenmark und insbesondere die motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern bleiben in der Regel unverändert. Doch kann zweifellos in schweren (unheilbaren) Fällen schließlich auch eine toxische Atrophie der genannten Ganglienzellen eintreten.

Die Bleilähmung zeigt in der großen Mehrzahl der Fälle eine äußerst *typische Lokalisation*, und zwar befällt sie bei weitem am häufigsten einen Teil des *Radialisgebietes* (s. Abb. 72). In meist rascher, selten in langsamerer Weise tritt gewöhnlich zuerst eine Lähmung des *Extensor digitorum communis* ein. Die Streckung der Grundphalanx des dritten und vierten, später auch des zweiten und fünften Fingers, wird unmöglich, während die von den Interosseis besorgte Streckung der Endphalangen normal bleibt. Weiterhin gesellt sich zuweilen noch eine Lähmung des *Extensor* und *Abductor pollicis longus* und der *Extensoren des Handgelenkes* hinzu, in schweren Fällen auch eine Lähmung der *Interossei* und der Daumenballenmuskeln, während bemerkenswerterweise der

Brachioradialis und der Trizeps fast stets frei bleiben. Seltener betrifft die Bleilähmung den Deltoideus, Bizeps, Brachialis und die Supinatoren. Bei der Vergleichung einer größeren Anzahl von gewerblichen Bleilähmungen hat sich gezeigt, daß in der Regel diejenigen Muskeln am stärksten gelähmt sind, die bei der betreffenden gewerblichen Beschäftigung am meisten angestrengt sind (Teleky). Lähmungen der unteren Extremitäten sind ebenfalls sehr selten. Sie sind namentlich bei Kindern beobachtet worden. Wir beobachteten einen sehr charakteristischen Fall, bei dem außer ausgebreiteten Lähmungen beider Arme auch das Gehen eine Zeitlang fast unmöglich war infolge beiderseitiger Lähmung des Iliopsoas und Quadriceps femoris (N. femoralis). Die Krankheit endete mit völliger Genesung. Andere Beobachter sahen Peronaeuslähmung infolge von Bleiintoxikation. Auch Lähmungen von *Kehlkopfmuskeln* sind beschrieben worden.

Meist tritt die Bleilähmung doppelseitig auf. Gewöhnlich befällt sie zuerst den rechten Vorderarm und einige Tage oder Wochen später den linken. In den gelähmten Muskeln entwickelt sich bei allen schweren Erkrankungen eine ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaktion.* Interessant ist es, daß Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (träge galvanische Zuckungen u. a.) zuweilen in Muskeln gefunden werden, die willkürlich vollkommen gut beweglich sind (s. S. 410). Die *Sensibilität* ist fast ausnahmslos *normal* oder höchstens ganz unbedeutend verändert, da offenbar die sensibelen Nervenfasern von dem Blei unbeeinflußt bleiben.

Die Bleilähmung gestattet in den Fällen, wo die Kranken sich dem schädlichen Einflusse des Giftes entziehen können, meist eine *günstige Prognose.* Die Heilung tritt nach mehreren Wochen oder in schwereren Fällen auch noch nach Monaten ein. Rezidive der Lähmung und Komplikationen mit sonstigen krankhaften Folgezuständen der chronischen Bleivergiftung sind aber natürlich häufig.

Die *Therapie* ist dieselbe wie bei allen übrigen peripherischen Lähmungen. Die *elektrische Behandlung* kommt in erster Linie in Betracht. Außerdem werden *Schwefelbäder* und innerlich *Jodkalium* empfohlen.

Arseniklähmung. Die Arseniklähmung tritt selten bei *chronischer* Arsenikvergiftung (arsenikhaltige Farben, Tapeten u. dgl.), vielmehr meist nach einer *akuten* Vergiftung auf. Sind die ersten stürmischen Gastrointestinalerscheinungen vorübergegangen, so entwickelt sich zuweilen im unmittelbaren Anschluß daran, oder auch 2—3 Wochen später, ein schwereres nervöses Krankheitsbild, dessen Haupterscheinung in einer ausgebreiteten atrophischen Lähmung der Arme und Beine besteht. Nicht selten sind auch die Beine allein oder wenigstens vorzugsweise befallen. Auch die Rumpfmuskeln können sich an der Lähmung beteiligen. Im allgemeinen gilt auch bei der Arseniklähmung der Satz, daß die Streckmuskeln stärker ergriffen werden als die Beugemuskeln. In den atrophischen Muskeln stellt sich *elektrische Entartungsreaktion* ein. Sehr charakteristisch sind ferner die *begleitenden Sensibilitätsstörungen,* teils Anästhesien, teils namentlich Parästhesien und *heftige Schmerzen* im Kreuz, in den Armen und in den Beinen. Zuweilen sind die Nervenstämme auch unmittelbar gegen Druck sehr empfindlich. Außer den Lähmungen kommen auch *ataktische* Störungen (ähnlich wie bei Alkoholneuritis) vor. Wiederholt hat man *trophische Störungen* an den Nägeln, Haaren usw. beobachtet.

Über die *anatomische Ursache* der Arseniklähmung liegen zwar erst wenige Untersuchungen am Menschen vor, doch kann es schon jetzt kaum mehr zweifelhaft sein, daß die Hauptstörung in starken *neuritischen Veränderungen* besteht. Damit stimmen alle Krankheitserscheinungen (s. das Kapitel über multiple Neuritis) und auch der allgemeine Krankheitsverlauf überein, welcher

in den meisten Fällen schließlich ein *günstiger* ist. Freilich ist nicht ausgeschlossen, daß in einzelnen schweren Fällen, ebenso wie bei der Bleilähmung, auch bei der Arseniklähmung die Zellen in den Vorderhörnern selbst miterkrankt sind.

Von sonstigen selteneren toxischen Lähmungen erwähnen wir hier noch die *Phosphorlähmungen*, die *Kupfer- und Zinklähmungen* und die in vereinzelten Fällen auch bei medikamentöser Anwendung beobachteten *Quecksilberlähmungen*, als deren Ursache der Hauptsache nach ebenfalls eine Polyneuritis anzunehmen ist. Sehr eigentümliche mit Lähmungen verbundene nervöse Störungen entstehen bei Braunsteinmüllern durch die *chronische Manganvergiftung*. Das Krankheitsbild ähnelt in vielen Zügen der multiplen Zerebrospinalsklerose. Von organischen Verbindungen können *Kohlenoxyd* und *Schwefelkohlenstoff* zu toxischen Lähmungen führen. Über die wichtigen *alkoholischen Lähmungen* findet man das Genauere im Kapitel über die multiple Neuritis.

Drittes Kapitel.

Die einzelnen Formen der örtlichen Krämpfe.

1. Krämpfe im Gebiete des motorischen Trigeminus.

Der *tonische Krampf* der Kaumuskeln wird als *Trismus* bezeichnet. Als selbständige Erkrankung sehr selten, kommt er häufig als Teilerscheinung bei komplizierteren Krampfformen und sonstigen Nervenleiden vor, so z. B. beim Tetanus, im epileptischen Anfall, bei Hysterie, Meningitis u. a. Die beiden Kiefer sind fest aneinander gepreßt, und man fühlt durch die Wange hindurch die bretthart angespannten Masseteren. Bei einseitigem Krampf der Pterygoidei ist der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Richtung hin seitlich verschoben.

Der *klonische Kaumuskelkrampf* (mastikatorischer Gesichtskrampf) besteht in meist anfallsweise auftretenden, beständigen Bewegungen des Unterkiefers, fast immer in vertikaler, nur selten in horizontaler Richtung. Die einzelnen Bewegungen folgen sich gewöhnlich in regelmäßigem raschen Rhythmus und rufen ein hörbares Zähneklappern hervor. Verletzungen der Mundschleimhaut oder der Zunge sind selten.

Die *Ursache* dieser Krämpfe ist nicht immer festzustellen. Zuweilen scheinen sie *reflektorisch* zu entstehen, so z. B. bei Krankheiten des Unterkiefers, der Zähne oder selbst entfernterer Teile. Wir sahen einen jahrelang dauernden Fall, der nach einem heftigen *Schreck* entstanden war und daher als »hysterisch« gedeutet werden mußte, ferner einen Fall von klonischen Krämpfen in den Masseteren und den Mylohyoideis, ebenfalls hysterischen Ursprungs bei einem zehnjährigen Knaben.

Die *Therapie* muß versuchen, abgesehen von der Behandlung des Grundleidens, zunächst die etwa vorhandenen Ursachen des Leidens zu entfernen (Entfernung schadhafter Zähne usw.). Im übrigen ist die *Elektrizität* (Durchleiten eines konstanten Stromes, Faradisieren der Muskeln, faradischer Pinsel) in manchen Fällen von Nutzen. Von *inneren Mitteln* sind zu versuchen: Narkotika, Bromkalium, Atropin u. a.

Von großer Wichtigkeit ist die künstliche Ernährung der Kranken, wenn die willkürliche Nahrungsaufnahme durch einen andauernden Trismus unmöglich ist. Am besten ist dann die Einführung einer dünnen Schlundsonde durch die Nase in den Ösophagus. Auf die Dauer zwar unzureichend, aber

immerhin zuweilen nützlich ist die Ernährung per rectum. In einigen Fällen hat man auch mit Erfolg versucht, die Kiefersperre durch Einschieben von Holzkeilen zwischen die Zähne allmählich zu überwinden.

2. Klonischer Fazialiskrampf.

(*Mimischer Gesichtskrampf. Tic facial. Tic convulsif.*)

Über die Ursachen des Fazialiskrampfes, der häufigsten und praktisch wichtigsten isolierten Krampfform, wissen wir wenig Genaues. In einigen Fällen ist das Leiden vielleicht auf eine *Läsion des Fazialisstammes* (Erkältung, Ohrleiden, Erkrankungen an der Schädelbasis, z. B., wie in einem Falle beobachtet wurde, ein auf den Fazialisstamm drückendes Aneurysma der Art. vertebralis) oder eine *reflektorische Erregung* desselben (z. B. bei Trigeminusneuralgie, kariösen Zähnen, schmerzhaften Augenerkrankungen u. a.) zurückzuführen. Auch nach Ablauf einer peripherischen Fazialislähmung können die Symptome des Tic convulsif auftreten. Wahrscheinlich sind viele Fälle von Gesichts-Tic gar nicht peripherischen, sondern *zentralen Ursprunges* (Fazialiszentrum in der Hirnrinde). Auch nach heftigen *psychischen Erregungen* kann das Leiden auftreten, und endlich spielt die *Nachahmung* und *Angewohnheit* (Grimassenschneiden) in manchen Fällen (namentlich bei Kindern) eine nicht zu unterschätzende Rolle (*hysterischer Fazialiskrampf*). Jedenfalls sieht man aus dem Gesagten, daß nicht alle Fälle von mimischem Gesichtskrampf in gleicher Weise zu beurteilen sind. Doch gerade die am meisten charakteristischen, offenbar auf organischen Ursachen beruhenden Erkrankungen sind es, für die uns eine Erklärung gewöhnlich ganz fehlt. — Daß die Disposition zur Erkrankung durch eine allgemeine hereditär-neuropathische Belastung erhöht wird, ist durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt worden. Die Neigung zu zuckenden Bewegungen mit den Gesichtsmuskeln sieht man gerade bei nervösen, aufgeregten Menschen sehr häufig. Doch ist zwischen diesem »Grimassenschneiden« und dem eigentlichen Fazialiskrampf mit seinen blitzartigen Muskelzuckungen ein wesentlicher Unterschied vorhanden. Doch kommt auch der echte Fazialis-Tic nicht selten bei nervös veranlagten Menschen vor (bei Epileptikern u. a.). Sehr häufig trat der Fazialis-Tic während des Weltkrieges als Begleiterscheinung sonstiger schwererer »Kriegsneurosen« auf. Während der chronische Gesichts-Tic bei *Männern* ein ziemlich häufiges Leiden ist, habe ich ihn bei *Frauen* auffallend selten beobachtet.

Die *Symptome* des echten Tic convulsif bestehen in abwechselnden kurzen, blitzartigen Zuckungen der vom Fazialis versorgten Muskeln. Die Erkrankung ist meist einseitig, oft auf das ganze Fazialisgebiet ausgedehnt, zuweilen nur auf einzelne Teile desselben beschränkt (partieller Fazialiskrampf). Zuweilen treten die Zuckungen in wechselnder Stärke fast beständig auf, so daß die Kranken unwillkürlich die »auffallendsten Gesichter schneiden«; häufig erfolgen die Zuckungen aber auch in einzelnen, meist nur kurze Zeit dauernden Anfällen, die von vollständig freien Pausen unterbrochen werden. Die Anfälle entstehen entweder ohne besondere Veranlassung oder werden durch Sprechen, willkürliche Bewegungen, sensibele und psychische Eindrücke u. dgl. hervorgerufen. In einzelnen sehr heftigen Fällen greifen die Zuckungen auch auf benachbarte Gebiete (Kaumuskeln, Zunge, Nackenmuskeln, sogar den Oberarm) über. Die willkürliche Motilität der Muskeln ist, abgesehen von dem störenden Einfluß der Krampfbewegungen, vollständig normal. Ebenso fehlen alle sensibelen Störungen; es besteht weder Anästhesie noch Schmerz. Wiederholt gaben mir die Kranken an, daß sie selbst das Auftreten der Zuckungen gar nicht bemerken!

Eine häufig ganz oder fast ganz vereinzelt auftretende partielle Form des Fazialiskrampfes verdient noch besondere Erwähnung: der *Blepharospasmus* oder *Lidkrampf*, d. h. ein tonisch oder klonisch auftretender Krampf im Orbicularis palpebrarum. Die *tonische Form* entsteht namentlich auf reflektorischem Wege bei den verschiedenartigsten Augenleiden, doch auch zuweilen von anderen Trigeminusgebieten her. Sie ist in der Regel doppelseitig und kann, zuweilen mit einzelnen Unterbrechungen, tage- und wochenlang andauern. v. Graefe hat zuerst die Beobachtung gemacht, daß man zuweilen durch *Druck* auf die Austrittsstellen der Trigeminusäste, manchmal sogar durch Druck auf gewisse Punkte der Wirbelsäule oder andere Körperstellen den Krampf sofort hemmen kann, so daß die Augenlider »wie bei einem Federdruck aufspringen«. Ich zweifle nicht daran, daß es sich hierbei um *hysterische* Krampfzustände gehandelt hat! Der *klonische Lidkrampf* (Spasmus nictitans) besteht in einem zuweilen fast beständigen krampfhaften Blinzeln und Zusammenziehen des Auges. Auch hier ist manchmal ein reflektorischer Ursprung des Krampfes nachweisbar; oft findet man aber gar keine Ursache.

Der Fazialiskrampf ist in seinen schweren Formen stets ein für die Kranken lästiges und, namentlich bei bestehendem Blepharospasmus, sehr störendes Leiden. Der *Verlauf* ist oft sehr langwierig. Zuweilen treten längere Pausen ein (z. B., wie wir gesehen haben, während der Gravidität), und dann beginnt der Krampf aufs neue. Nicht selten wird das Leiden habituell und dauert das ganze Leben hindurch.

Die *Therapie* hat eine schwierige und undankbare Aufgabe. Die besten Erfolge kann man dann erzielen, wenn es gelingt, eine reflektorisch wirkende Ursache des Krampfes zu entfernen (Ausziehen kranker Zähne, Behandlung von Augenleiden, in einigen Fällen Resektion des Nerv. supraorbitalis). Bei reflektorischem Blepharospasmus ist die Einträufelung einer Kokainlösung ins Auge von Nutzen. — Bei der *elektrischen Behandlung* des Fazialiskrampfes hat man sein Hauptaugenmerk auf etwa vorhandene Druckpunkte zu richten, auf welche man die Anode des konstanten Stromes stabil einwirken läßt. Sind keine Druckpunkte vorhanden, so setzt man die Anode auf den Fazialisstamm und die einzelnen Äste des Pes anserinus. Berger erhielt in Fällen reflektorischen Ursprunges sehr gute Ergebnisse durch Applikation der Anode am Hinterhaupt, dicht unter der Protuberanz, während die Kathode in der Hand ruhte (Galvanisation der Oblongata). Die Dauer der einzelnen Sitzung beträgt 5—10 Minuten. Auch der faradische Strom (langsam »anschwellende Ströme«) ist empfohlen worden. Von *inneren Mitteln* ist zunächst Bromkalium zu versuchen, ferner Arsenik, Atropin, Curare, Zincum oxydatum u. a. Die Wirkung dieser Mittel ist aber unsicher. Dagegen ist durch die *Nervendehnung* in einem Teile der operierten Fälle wenigstens insofern ein günstiges Ergebnis erzielt worden, als die danach eintretende Lähmung den Kranken weniger lästig war als das beständige Zucken. Mit dem Aufhören der Lähmung treten zwar meist die Zuckungen von neuem ein, doch ist in vereinzelten Fällen der Erfolg auch andauernd. Endlich ist zu erwähnen, daß die Anwendung des *Glüheisens* (Kauterisation mit Hilfe des Pacquelinschen Thermokauters längs der Halswirbelsäule, am Nervenstamm oder gegebenenfalls an vorhandenen Druckpunkten) bei veraltetem Tic convulsif zuweilen eine erhebliche Besserung der Krämpfe zur Folge gehabt haben soll.

In den Fällen, die nicht als organische Krampfform aufzufassen sind, sondern zur Hysterie, zu den üblen Angewohnheiten u. dgl. zu rechnen sind, kann eine methodische Willensschulung durch heilgymnastische Übungen von bestem Erfolg begleitet sein.

3. Krampf im Gebiete des N. hypoglossus. Zungenkrampf.

Während die Zunge sich an komplizierteren Krampfformen (hysterische, epileptische Krämpfe) häufig beteiligt, sind isolierte Krampfformen der Zunge nur äußerst selten (verhältnismäßig am häufigsten bei der *Hysterie*) beobachtet worden. Sie kommen aber vor, teils in klonischer, teils in tonischer Form, und veranlassen dann eine bedeutende Störung der Sprache oder, bei krampfhafter Retraktion der Zunge nach hinten, sogar der Atmung. In letzterem Falle können die Anwendung von Chloroforminhalationen und das gewaltsame Vorziehen der Zunge notwendig werden.

4. Krämpfe in den Hals- und Nackenmuskeln.

Tonische und klonische Krämpfe im Gebiete der Nackenmuskeln sind ein zwar nicht sehr häufiges, aber in mannigfaltiger Weise auftretendes, zuweilen sehr schweres und langdauerndes Leiden. Über die *Ursachen* dieser Zustände ist meist gar nichts Bestimmtes zu ermitteln. Wo nachweisliche organische Leiden des Gehirns, der Halswirbel u. dgl. den Krämpfen zugrunde liegen, da handelt es sich nicht um einen echten Tic, sondern um symptomatische Reizzustände, die eine ganz andere Bedeutung haben. Auch von einem *reflektorischen* Ursprung der Krämpfe ist in der Regel nichts nachweisbar. Doch haben einzelne Autoren (H. Curschmann u. a.) neuerdings auf die Möglichkeit einer primären Erkrankung des *Labyrinths* hingewiesen. Erkältungen, Traumen, toxische Einflüsse, vorhergehende akute Infektionen u. dgl. sind zuweilen als *auslösende* Momente nachweisbar, ohne aber eine entscheidende ätiologische Bedeutung zu besitzen. Bei den echten Tic-Fällen handelt es sich meist zweifellos um ein Leiden, das auf dem Boden einer *allgemeinen neuropathischen Konstitution* erwachsen ist. Fast alle schwereren Fälle, die ich gesehen habe, betrafen psychisch leicht erregbare, nervöse, aus nervös veranlagten Familien stammende Personen. Der Tic der Hals- und Nackenmuskeln gehört ebenso wie der echte Fazialis-Tic in die Gruppe der *psychomotorischen Neurosen*, d. h. er stellt einen Zustand dar, wo krankhafte, unbewußt und zwangsartig erfolgende *zentrale* (kortikale) motorische Erregungen die betreffenden Muskeln in beständige tonisch-klonische Zuckungen versetzen. Die Krankheit hat nahe Beziehungen zur Myoklonie und zu gewissen hysterischen Krampfzuständen. Nicht auf den Namen, sondern auf die richtige Auffassung vom *Wesen* dieser Krankheitsformen — soweit sie überhaupt bis jetzt möglich ist — kommt es an.

Obwohl die Krampfzustände (s. Abb. 73 und 74) sich selten scharf auf ein bestimmtes Muskel- oder Nervengebiet beschränken, so kann man doch in der Regel einzelne Muskeln als hauptsächlich betroffen nachweisen. Am häufigsten sind vorzugsweise die vom *N. accessorius* abhängigen Muskeln (*Sternokleidomastoideus* und *Trapezius*) befallen. Man spricht dann von einem *Akzessoriuskrampf*. Durch die Zusammenziehung des Sternokleidomastoideus wird der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht und das Kinn dabei etwas gehoben. Durch den Trapeziuskrampf wird der Kopf nach rückwärts gegen die Schulter zu gezogen. Gewöhnlich wechseln die krampfhaften Kopfstellungen ab, so daß eine beständige Unruhe vorhanden ist. Durch Auflegen der Finger kann man — freilich meist nicht ganz leicht — feststellen, welche Muskeln sich krampfhaft kontrahieren. Nicht selten nimmt auch der *M. splenius* an dem Krampf teil, wodurch der Kopf nach hinten und nach der kranken Seite gezogen wird. Wahrscheinlich können sich auch die tieferen kleinen Kopf- und Nackenmuskeln an dem Krampf beteiligen, was aber kaum jemals direkt

sicher nachweisbar ist. Dagegen beobachtet man in schweren Fällen nicht selten eine Ausbreitung des Krampfzustandes auf die Schulter- und Oberarmmuskeln (Pektoralis, Latissimus u. a.), so daß auch der Arm und der ganze Rumpf in eine eigentümliche Stellung geraten. Reine Drehbewegungen

Abb. 73. (Erlanger med. Klinik.)
Schwerer Fall von Krampf im N. accessorius (Mm. trapezius und sternocleidomastoideus).

des Kopfes, anscheinend durch Zuckungen im M. obliquus capitis hervorgerufen, werden als Tic rotatoire bezeichnet.

Der *Verlauf* der besprochenen Krampfformen ist meist ein sehr langwieriger. Zwar gibt es leichtere Fälle, die in einigen Wochen oder Monaten heilen. Andererseits entwickeln sich aber die hierher gehörigen Krampfformen nicht selten zu einem sehr *qualvollen, chronisch-habituellen* Leiden. In diesen Fällen wird jede anhaltende Beschäftigung (Lesen, Schreiben, Arbeiten) durch die beständig

eintretenden krampfhaften Seiten- und Drehbewegungen des Kopfes fast unmöglich gemacht. Jede psychische Erregung der Kranken, das Gefühl, beobachtet zu werden u. dgl., steigert die Krämpfe, während sie bei völliger Unbefangenheit der Patienten milder werden. Im Schlaf hören die Krämpfe wohl meist (s. u.) ganz auf. Auch eine leichte Unterstützung des Kopfes wirkt oft wohltätig ein. Viele Kranke halten sich selbst den Kopf beständig mit ihren Händen fest. Zuweilen hören die Zuckungen bei völliger Körperruhe ganz auf, kehren aber bei allen willkürlichen Bewegungen sofort zurück. Den oft vorhandenen allgemeinen psychischen Erregungszustand haben wir schon oben hervorgehoben. Wiederholt hat man das Auftreten stärkerer *psychischer Störungen* (Melancholie, Verwirrtheit) beobachtet, was bei der oben hervorgehobenen allgemein nervös-konstitutionellen Grundlage des Leidens nicht auffallend ist. — Der Allgemeinzustand der Kranken kann schließlich durch die Störungen des Schlafs und der Nahrungsaufnahme ein sehr ungünstiger werden. Manche verfallen einem chronischen Morphinismus!

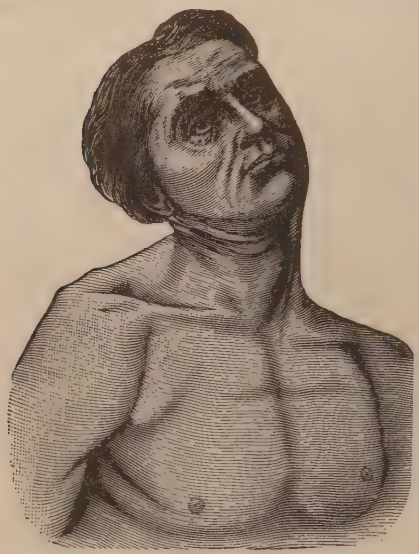


Abb. 74.
Krampf des rechten M. splenius capitis (nach DUCHENNE).

Die *Prognose* ist stets mit großer Zurückhaltung zu stellen. Wie erwähnt, kann das Leiden jahrelang anhalten und allen Behandlungsversuchen trotzen. Andererseits kommen aber doch oft noch nach langem Krankheitsverlauf völlige Heilungen oder wenigstens sehr erhebliche Besserungen vor.

Die *Behandlung* der in Rede stehenden chronischen Krampfzustände ist stets eine schwierige und langwierige Aufgabe. Ausgehend von der Annahme einer konstitutionellen Grundlage ist zunächst auf die *Allgemeinbehandlung* (allgemeine körperliche und geistige Ruhe, Bäder, Luft, tonische Arzneimittel u. dgl.) Rücksicht zu nehmen. Sodann kommt die *örtliche Behandlung* des Leidens in Betracht, die Unterdrückung der krankhaften Innervationen und die Herstellung des normalen Muskelgleichgewichts. Am besten ist eine *methodische Heilgymnastik*, d. h. die langsame Einübung geordneter Innervationen. Mit Ausdauer, Geschick und Geduld läßt sich viel erreichen. Dann kommen anderweitige Hilfsmittel zur Anwendung, die vielfach wahrscheinlich indirekt (psychisch-suggestiv) einwirken. Hierher rechne ich die Anwendung geeigneter *Stützapparate* (Korsett mit Kopfhalter) und unter Umständen sogar das Anlegen festerer Verbände (Gipskrawatten u. dgl.). Alle derartigen Apparate werden zuweilen so schlecht vertragen und sind für die Kranken so qualvoll, daß man sie wieder fortlassen muß. Allein ich habe auch einige gute Ergebnisse von einer sorgsamen orthopädischen Behandlung gesehen.

Empfehlenswert ist ferner eine methodische *Massage* der befallenen Muskeln und vor allem eine *elektrische Behandlung*. Die Methode der Behandlung besteht in der Applikation der Anode auf die befallenen Nerven und Muskeln oder in der Anwendung schwellender faradischer Ströme oder in der faradischen Pinselung der Haut oberhalb der befallenen Muskeln. Sehr oft muß

man mit der Methode wechseln und durch Probieren die wirksamste Anwendungsweise herauszufinden suchen. Von den inneren Mitteln sind *Narkotika* (subkutane Injektionen von Morphium) in schweren Fällen unentbehrlich. Doch muß man mit ihrer Anwendung sehr zurückhaltend sein. Versuchen kann man ferner *Bromkalium*, *Antipyrin*, *Arsenik*, *Zincum valerianicum* und andere Nervina. In schweren Fällen kann man einen Versuch mit der Anwendung des *Glüheisens* am Nacken machen. Ich erinnere mich eines sehr schweren Falles, der schließlich durch das Ferrum candens geheilt wurde.

Nicht unbedeutende Erfolge erzielt zuweilen die *chirurgische Behandlung* (Kocher u. a.). Namentlich die blutige *Dehnung* des N. accessorius, in schweren Fällen auch die *Durchschneidung* der Nerven oder die Durchschneidung der Muskelansätze bewirken manchmal ein sofortiges beträchtliches Nachlassen der Krämpfe. Freilich ist der Erfolg nicht immer ein dauernder, und in schweren Fällen ist leider auch die Chirurgie oft machtlos.

Anhangsweise erwähne ich hier noch die eigentümlichen rhythmischen Krampfformen, die zuweilen bei Kindern in den ersten Lebensjahren vorkommen und als *Spasmus nutans*, *Salaamkrämpfe*, *Nickkrämpfe* u. dgl. bezeichnet werden. Es handelt sich um anhaltende Nickbewegungen des Kopfes, zuweilen auch um Schüttel- und Drehbewegungen, mit oder ohne Beteiligung des Rumpfes. Wiederholt hat man gleichzeitig Blepharospasmus und auch Nystagmus beobachtet. Zuweilen treten die eigentümlichen pendelnden Zwangsbewegungen nur *im Schlafe* auf (»tic de sommeil«). Alle diese Erscheinungen sind Zeichen einer neuropathischen Konstitution, haben aber meist keine ernstere Bedeutung. Einer besonderen Behandlung bedarf es daher gar nicht. Der Zustand verschwindet allmählich von selbst.

5. Krämpfe in den Schulter- und Armmuskeln.

Klonische Krämpfe in der oberen Extremität kommen selten vereinzelt (z. B. in den Mm. pectorales major.), häufiger mit anderen Krampfformen und sonstigen nervösen Symptomen vereinigt vor. Zuweilen scheinen sie reflektorischen Ursprungs zu sein, so z. B. die mit Armneuralgien verbundenen klonischen Krämpfe, ferner die einige Male in Amputationsstümpfen beobachteten Krämpfe u. a. Die meisten der hierher gehörigen Fälle sind aber sicher *hysterischer* Natur oder gehören zur sogenannten *Myoklonie* (s. d.).

Wiederholt beobachtet sind isolierte *tonische Krämpfe* in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen der oberen Extremität. *Tonischer Krampf der Rhomboidei* bewirkt eine Schiefstellung des Schulterblattes, dessen innerer Rand schräg von unten und innen nach oben und außen verläuft. Dabei ist die Erhebung des Armes über die Horizontale erschwert, wie bei der Serratuslähmung. Doch fehlt die für die letztere so sehr charakteristische Abhebung der Skapula von der Thoraxwand. *Tonischer Krampf im Levator scapulae* kommt fast nur in Verbindung mit Krampf der Rhomboidei oder des Trapezius vor. Die Schulter wird dabei gehoben und der Kopf etwas zur Seite geneigt. Isolierte *tonische Krämpfe* im *Pectoralis major*, *Latissimus dorsi*, *Deltoideus* usw. sind im ganzen leicht zu erkennen, kommen aber nur sehr selten vor. Häufiger sind *tonische Beugekrämpfe der Hand und der Finger*. Wir selbst haben mehrere derartige Fälle von z. T. monatelanger Dauer beobachtet. In einem Fall konnte der Krampf sofort gelöst werden durch Aufsetzen der Anode eines mittelstarken galvanischen Stromes auf den N. medianus. Bei einem anderen Kranken hatte sich der Beugekrampf der Finger an eine leichte akute Entzündung des Handgelenks angeschlossen. Auch in solchen Fällen spielt die

Hysterie sicher viel häufiger eine Rolle, als man früher dachte. Außerdem hat man bei tonischen Beugekrämpfen in den Händen vorzugsweise an die *Tetanie* (s. d.) zu denken. — Ziemlich häufig kommen tonische *kurzdauernde* Krämpfe in den Fingerbeugern und in den Daumenmuskeln vor. Man beobachtet sie namentlich bei Personen, die anhaltend eine schwere körperliche Arbeit verrichten müssen, ferner bei Alkoholisten, bei Magenkranken, bei Kranken mit chronischer Nephritis u. a. Die Fälle sind nicht alle unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte zu betrachten. Zuweilen handelt es sich wahrscheinlich um rein myopathische Reizzustände, in anderen Fällen liegen Beziehungen zur Tetanie vor (s. d.).

Über *Prognose* und *Therapie* lassen sich kaum allgemeine Regeln aufstellen. Von Wichtigkeit ist stets die Entfernung etwaiger ursächlicher Momente. Außerdem ist vor allem die *Elektrizität* (stabiler galvanischer Strom, Einwirkung der Anode auf die kontrahierten Muskeln und deren Nerven) und eine *methodische Heilgymnastik* zu versuchen, letztere namentlich in allen Fällen, die eine Beziehung zur Hysterie (s. d.) haben.

6. Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität. Crampi.

Klonische Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität kommen fast nur als ein Symptom spinaler oder zerebraler Erkrankungen vor. Verhältnismäßig häufig beobachtet man klonische Krampfzustände bei der *Hysterie* und den verwandten *Psychoneurosen*. Besondere Erwähnung verdient das eigentümliche Symptomenbild der *»schnellenden Hüfte«*, das sind oft schon in der Ruhe, namentlich aber bei jedem Gehversuch auftretende, sehr lebhafte, kurze Zuckungen in den Rotatoren des Hüftgelenks, durch die der Trochanter und damit der ganze Oberschenkel in die stärkste zuckende Unruhe versetzt wird. Von den *tonischen Krämpfen* sind am häufigsten und bekanntesten die schmerzhaften tonischen Krämpfe in den Bein-, besonders in den Wadenmuskeln (*Wadenkrämpfe*, *Crampi*). Sie treten namentlich nach stärkeren Muskelanstrengungen (Bergtouren, Tanzen) anscheinend zuweilen auch nach reichlicherer Nahrungsaufnahme oder Alkoholgenuß auf. Manche Personen haben eine besonders große Neigung zu derartigen Krämpfen. Besonders oft stellen sich die Krämpfe bei gewissen Bewegungen (z. B. beim Anziehen der Stiefel) oder bei gewissen Haltungen des Fußes ein. Außer in der Wade treten schmerzhafte Krämpfe auch in anderen Muskeln (z. B. im Abductor hallucis, in den Oberschenkelmuskeln u. a.) auf. Anhaltend wiederkehrende und ausgedehnte schmerzhafte Krämpfe in den Beinmuskeln (sogenannte *Crampusneurose*) können, wie wir gesehen haben, ein sehr qualvolles und schwer zu beseitigendes Leiden darstellen. Nicht selten treten die Crampi besonders häufig nachts im Bett ein. Auch des Morgens beim Aufstehen sind sie viel häufiger als tagsüber. Der einzelne Krampfanfall dauert im ganzen einige Minuten, hört oft dazwischen für eine kurze Zeit auf, um danach mit erneuter Heftigkeit zum zweitenmal zu beginnen. Auffallend ist es, daß die Neigung zu derartigen Muskelkrämpfen zu manchen Zeiten ganz verschwindet, zu anderen Zeiten sehr stark hervortritt. Durchaus unklar ist, wodurch der oft wirklich schwer zu ertragende, ungemein *heftige Schmerz* in den vom Krampf befallenen Muskeln bedingt wird, zumal die Intensität der Muskelkontraktion gar nicht immer sehr bedeutend ist. Auch über den Ort der Auslösung des Krampfes weiß man nichts Sicheres. Mir ist es (nach Erfahrungen an mir selbst) aufgefallen, daß der höchst schmerzhaft kontrahierte Muskel aktiv frei beweglich ist, so daß mir schon der Ge-

danke gekommen ist, ob die schmerzhafte Kontraktion nicht vielleicht im Sarkoplasma und gar nicht in der fibrillären Substanz ihren Sitz hat. Jedenfalls handelt es sich um Erregungszustände, die in den *Muskeln* selbst zustande kommen. Doch sind reflektorische Einflüsse auch schwer auszuschließen. — Sonstige tonische Krämpfe in den Muskeln der unteren Extremität sind selten. Einzelne Fälle von isoliertem tonischen Krampf in den Adduktoren, im Iliopsoas, in den Wadenmuskeln u. a. sind beobachtet worden. Ausgedehntere tonische Kontrakturen der Beinmuskeln kommen bei Hysterischen (namentlich auch bei der Hysterie der Kinder) nicht selten vor.

7. Krämpfe in den Respirationsmuskeln.

Tonischer Krampf des Zwerchfells ist in einzelnen seltenen Fällen beobachtet worden. Der untere Thoraxraum ist stark ausgedehnt, das Epigastrium vorgewölbt, die stark dyspnoische Atmung geschieht nur mit den oberen Teilen des Brustkorbes. Perkussorisch läßt sich der Tiefstand und Stillstand des Zwerchfells nachweisen. In der Gegend des Zwerchfells empfinden manche Kranke lebhaften Schmerz. Der Zustand ist nicht ungefährlich und erfordert sofortiges Eingreifen: Chloroforminhalationen, subkutane Morphiuminjektion, ein warmes Bad, gegebenenfalls mit kühler Übergießung, Faradisation der Haut in der Zwerchfellsgegend, Galvanisation der Phrenici u. dgl.

Klonischer Zwerchfellskrampf, Singultus. Das bekannte »Schluchzen« oder »Schnucken«, welches auf plötzlich eintretenden, mit einem kurzen inspiratorischen Laut verbundenen krampfhaften Zwerchfellskontraktionen beruht, ist in seinen leichten Formen ein sehr häufiger und rasch wieder vorübergehender Zustand. Zuweilen steigert sich dieser aber zu einem anhaltenden, hartnäckigen und sehr lästigen Leiden. Am häufigsten ist der *hysterische Singultus.* Dieser tritt besonders nach psychischen Erregungen auf und hält zuweilen wochen-, ja sogar monatelang mit kurzen Unterbrechungen an. Doch auch *reflektorisch*, bei Erkrankungen des Magens, Darmes, Peritoneums usw., kann anhaltender Singultus hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen beruht der Singultus auf unmittelbaren *Läsionen des N. phrenicus*, so z. B., wie wir in einem Falle beobachtet haben, bei tuberkulöser Mediastino-Perikarditis. Stundenlang anhaltenden Singultus sahen wir auch nach *Gehirnapoplexie* auftreten, ferner bei chronischer, bis ins Zervikalmark hinaufreichender *Myelitis.*

In den leichteren Fällen vergeht der Singultus bald wieder ohne besondere Behandlung. Anhalten des Atems, Pressen bei geschlossener Glottis, Klopfen auf den Rücken u. dgl. sind die auch bei den Laien allgemein bekannten, oft angewandten Mittel, um den Singultus zu unterdrücken. Oft wirkt die Aufforderung, den Singultus *absichtlich* hervorzurufen, sofort hemmend auf dessen reflektorische Auslösung ein (Pönitz). Bei *hysterischem Singultus* ist durch eine verständige und zugleich energische psychische Behandlung die *willkürliche* Unterdrückung der Krampfbewegungen und damit eine vollständige Heilung oft rasch zu erreichen. Unterstützt wird eine derartige Therapie durch den (z. T. nur suggestiven) Einfluß irgendeines inneren Mittels (Bromkali) oder die Anwendung der Elektrizität. Bei dem *schweren*, durch *organische Leiden bedingten Singultus* muß man dagegen zuweilen zu narkotischen Mitteln greifen (große Dosen Bromkali, Opium, Morphium, Chloroformeinatmungen). Zuweilen ist die Einwirkung des konstanten Stromes auf den Phrenikus oder die Faradisation der Zwerchfellsgegend von günstiger Einwirkung.

Kompliziertere Respirationskrämpfe, teils in Form krampfhaft beschleunigter und forcierter Atmung, teils vereinigt mit allerlei Nebenbewegungen, mit mannigfachen Gurgelgeräuschen, Ructus usw. kommen fast ausschließlich bei der *Hysterie* (s. d.) vor. Wir selbst zählten bei einem derartigen Kranken über 200 Atemzüge in der Minute! Das beste, oft augenblicklich wirksame Mittel gegen die meisten dieser Krampfformen ist ein kühles Bad mit energischen kalten Übergießungen. — Ferner gehören zu den Respirationskrämpfen der *Gähnkrampf* (Chasmus, Oscedo), der *Niesekrampf* (Sternutatio convulsiva, Ptarmus), die *Lach-* und *Weinkrämpfe*, der *Hustenkrampf* u. a. Von dem letzteren sahen wir ein lehrreiches, zweifellos zur Hysterie gehöriges Beispiel bei einem zehnjährigen Knaben. Teils von selbst, namentlich aber bei jedem Kneifen der Haut an irgendeiner beliebigen Körperstelle trat »reflektorisch« (d. h. eigentlich assoziativ) ein eigentümlich hohl klingender, bellender Husten auf. Das Leiden dauerte einige Wochen lang und verschwand dann ziemlich plötzlich. Nervöser Husten, oft in eigentümlich krampfhafter Form, ist bei Hysterischen und Nervösen keine seltene Erscheinung.

Viertes Kapitel.

Der Schreibkrampf und verwandte Beschäftigungsneurosen.

Der *Schreibkrampf* (*Graphospasmus*, *Mogigraphie*) ist die häufigste Form einer ganzen Reihe von eigentümlichen Bewegungsstörungen, welche von Benedikt mit dem zutreffenden Namen der »*koordinatorischen Beschäftigungsneurosen*« bezeichnet worden sind. Das Charakteristische derselben liegt darin, daß die Störung in einer gewissen Gruppe von Muskeln nur dann eintritt, wenn diese Muskeln bei einer ganz bestimmten, meist feinen und komplizierten Beschäftigung in gemeinsame Aktion treten. Während also die am Schreibkrampf leidenden Personen für gewöhnlich die Muskeln ihres rechten Armes und ihrer rechten Hand vollständig normal bewegen und gebrauchen können, versagen dieselben Muskeln alsbald ihren Dienst, wenn die Patienten zu *schreiben* anfangen. Die Störung kann mithin nicht in der Innervation der einzelnen Muskeln an sich liegen, sondern muß sich auf die Art ihres gemeinschaftlichen Zusammenwirkens beziehen, d. h. eine Koordinationsstörung sein. Schon hieraus ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die Ursache des Krampfes nicht in den peripherischen Teilen, sondern in den *Zentren* zu suchen ist. Unserer Überzeugung nach beruhen der Schreibkrampf und die verwandten Beschäftigungsneurosen auf Störungen der zentralen (kortikalen) Innervation. Der *Schreibkrampf ist ein ähnlicher krankhafter Zustand beim Schreiben, wie das Stottern beim Sprechen.* Als *ursächliches Moment* spielt jedenfalls die Überanstrengung beim Schreiben eine wichtige Rolle. Man sieht daher den Schreibkrampf vorzugsweise bei solchen Personen auftreten, deren Beruf mit anhaltendem Schreiben verbunden ist, also namentlich bei Schreibern, Kaufleuten, Bankbeamten u. dgl. Aber auch ohne besondere Überanstrengung beim Schreiben kann der Schreibkrampf auftreten. Dabei erhöht eine *allgemeine nervöse Beanlagung* die Disposition zum Schreibkrampf ganz bedeutend. Die meisten Fälle kommen in Verbindung mit ausgesprochen neurasthenischen Symptomen vor. Auch psychische Momente (Schreck, Ängstlichkeit) spielen zuweilen eine unverkennbare Rolle (s. u.). Endlich hat man darauf aufmerksam gemacht, daß schlechte Federn (harte Stahlfedern),

unpassende Haltung beim Schreiben u. dgl. die Entstehung des Schreibkrampfes begünstigen sollen.

Symptome. Das wesentliche Symptom des Schreibkrampfes besteht darin, daß bei jedem Versuch zu schreiben gewisse Störungen eintreten, welche das Schreiben sehr erschweren oder ganz unmöglich machen. Das Leiden beginnt meist allmählich, steigert sich aber ziemlich rasch. Zur genaueren Charakterisierung der Störung hat Benedikt drei Formen des Schreibkrampfes unterschieden, die aber mannigfache Übergänge ineinander zeigen. Am häufigsten ist die *spastische Form.* Kaum beginnen die Kranken zu schreiben, so treten im Arm und in den Fingern Zuckungen oder tonische Krämpfe ein. Die Feder wird entweder krampfhaft fest an das Papier angepreßt, oder sie macht, wenn sie bewegt wird, ganz fehlerhafte ausfahrende Bewegungen. Besonders häufig sieht man, daß bei jedem Versuch zu schreiben alsbald ein tonischer Pronationskrampf des Vorderarmes eintritt. Das Schreiben ist unter solchen Umständen ganz unmöglich oder geschieht nur mit der größten Anstrengung; die Schriftzüge sind dabei vollständig entstellt, ungleich, mit falschen Strichen und Klexen untermischt (s. Abb. 75). Bei der *tremorartigen Form* des Schreibkrampfes tritt bei jedem Versuch zu schreiben ein so starkes Zittern in der rechten Hand auf, daß die Buchstaben vollständig unleserlich werden. Der-

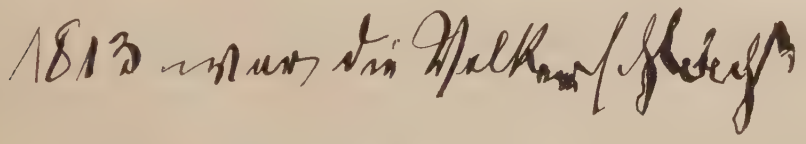


Abb. 75.

Schriftprobe eines Kranken mit Schreibkrampf. (Eigene Beobachtung.)

artige Fälle sahen wir mehrere Male auch bei Kindern, wo sie entschieden als hysterische Erkrankungen aufzufassen waren.

Bei der *paralytischen Form* endlich tritt die Schreibstörung vorherrschend als ein rasch sich einstellendes, lähmungsartiges Ermüdungsgefühl im rechten Arm auf, das nicht selten mit schmerzhaften Empfindungen verbunden ist. Diese Art der Schreibstörung sollte aber eigentlich nicht zum »Schreibkrampf« gerechnet werden, da es unlogisch ist, von der »paralytischen« Form eines »Krampfes« zu sprechen.

Die Motilität des rechten Armes ist im übrigen, wie gesagt, meist vollständig normal. Nur zuweilen treten zugleich auch bei manchen anderen feineren Hantierungen (Nähen, Klavierspielen u. dgl.) ähnliche Erscheinungen auf. Die *Sensibilität* ist, abgesehen von den schon erwähnten Muskelschmerzen und einem nicht selten vorkommenden subjektiven Gefühl von Taubsein am Vorderarm und in den Fingern, gewöhnlich ungestört. Zuweilen hat man einzelne schmerzhafte Druckpunkte an den Hals- und Rückenwirbeln gefunden. Auch die Untersuchung der *peripherischen Nerven* ist vorzunehmen, da man *angeblich* (ich selbst glaube nicht recht daran!) zuweilen an ihnen schmerzhafte Verdickungen finden soll, die möglicherweise zu dem Leiden in ursächlicher Beziehung stehen. Handelt es sich, wie es fast immer der Fall ist, um allgemein nervöse Personen, so sind gleichzeitige Klagen über Kopfschmerzen, psychische Verstimmung, allgemeine Schwäche u. dgl. nicht selten. In solchen Fällen ist auch der Grad der Störung, wie erwähnt, von psychischen Einflüssen (Aufregung, Ängstlichkeit) sehr abhängig, genau wie es beim Stottern der Fall ist. Ich kenne einen Kranken, der trotz der größten Anstrengung

nicht ein Wort schreiben kann, wenn ihm jemand dabei zusieht, während er sonst eine schöne, fließende Schrift hat.

Die *Diagnose* des Schreibkrampfes ist fast immer leicht. Zu hüten hat man sich vor Verwechselungen mit anderen nervösen Erkrankungen, die selbstverständlich unter Umständen ebenfalls zu Störungen beim Schreiben führen können (Chorea, Paralysis agitans, multiple Sklerose, beginnende Muskelatrophie, Agraphie).

Die *Prognose* ist stets mit Vorsicht zu stellen. Zwar kommen zweifellos völlige Heilungen vor, doch sind manche Fälle äußerst hartnäckig, andere unheilbar. Auch nach eingetretener Besserung sind Rückfälle des Leidens sehr häufig. Manche Patienten sind infolge ihres Leidens genötigt, einen anderen Beruf zu wählen oder das Schreiben mit der Feder ganz aufzugeben und sich nur noch der *Schreibmaschine* zu bedienen.

Die *Therapie* beginnt mit der Forderung, zunächst mehrere Wochen lang das Schreiben ganz auszusetzen. Ist diese Forderung erfüllbar, so kann in leichten, beginnenden Fällen schon die bloße Ruhe von Nutzen sein. Ferner sind gewisse Vorrichtungen beim Schreiben, welche die Kranken am besten selbst herausprobieren, oft vorteilhaft, so z. B. das Hindurchstecken des Federhalters durch einen Kork, der Gebrauch dicker Federhalter, ein Wechsel in der Haltung der Feder und in der Stellung des Armes u. dgl. Nussbaum hat ein besonderes Armband anfertigen lassen, das mit gespreizten Fingern festgehalten, und an dem der Federhalter befestigt wird. Das von den Kranken oft versuchte Erlernen des Schreibens mit der linken Hand führt nicht immer zum Ziel, da sich merkwürdigerweise der Krampf zuweilen bald auch in der linken Hand einstellt.

Von den besonderen Behandlungsmethoden des Schreibkrampfes verdient zunächst die *galvanische Behandlung* Erwähnung. Unter Vermeidung aller stärkeren Ströme und Stromschwankungen läßt man die Anode stabil auf den Plexus brachialis, sowie auf die einzelnen Nervenstämme (insbesondere wenn diese gegen Druck empfindlich sind) und befallenen Muskeln 5—10 Minuten lang einwirken. Die Kathode kommt auf die Gegend der Nackenwirbel. Sind Schmerzpunkte aufzufinden, so werden diese besonders behandelt. Versuchsweise kann man auch die Galvanisation durch den Kopf anwenden. — Noch günstigeren Einfluß als die elektrische Behandlung hat in neuerer Zeit die *Massage* und vor allem die *methodische Heilgymnastik* aufzuweisen, deren Anwendung freilich besondere Übung und Ausdauer erfordert und deshalb bisher vorzugsweise in der Hand gewisser Spezialisten vorzügliche Erfolge erzielt hat. Jedenfalls sollte eine derartige *methodische Wiedereinübung der zum Schreiben erforderlichen Bewegungen* stets versucht werden. Man beginnt mit langsamen, im Takt auszuführenden, ganz einfachen Schreibebewegungen und geht langsam zu schwierigeren Buchstaben über. Von *inneren Mitteln* darf man sich fast niemals Besserung versprechen. Günstigen Einfluß zeigen dagegen nicht selten solche Kuren, die zur allgemeinen Stärkung des Nervensystems beitragen: Kaltwasserkuren, Seebäder und Gebirgsaufenthalt. Ähnlich wie beim Stottern sieht man auch beim Schreibkrampf sehr deutlich den Einfluß *psychischer Momente* (Beruhigung, zunehmendes oder mangelndes Selbstvertrauen, Aufregung u. a.) auf das Leiden.

Anhangsweise erwähnen wir hier noch einige andere zuweilen beobachtete Beschäftigungsneurosen. Es sind dies der *Klavierspielerkrampf* (kommt besonders bei jungen Konservatoristinnen vor), der *Violin-* und *Cellospieler-*

krampf, *Telegraphistenkrampf*, *Schneiderkrampf*, *Melkerkrampf*, die nicht selten bei *Zigarrenwicklern* vorkommenden eigentümlichen Innervationsstörungen in den Händen u. a. In den *unteren Extremitäten* scheint ein entsprechendes Leiden bei Ballettänzerinnen vorzukommen, ferner bei Arbeiterinnen an der Nähmaschine, bei Drechslern usw. Einen Beschäftigungskrampf in der *Zunge* beobachteten wir bei einem Klarinettenbläser. Die Einzelheiten in der Symptomatologie und Behandlung aller dieser Krampfformen sind den beim Schreibkrampf besprochenen Verhältnissen größtenteils entsprechend. Bei den *Klavierspielern* tritt die Neurose vorzugsweise in *paretischer Form* (leichtes Ermüden) auf und ist gewöhnlich mit ziemlich heftigen, beim Spielen an bestimmten Stellen des Armes auftretenden *Schmerzen* verbunden. Ähnliche nervöse Störungen (meist im linken Arm) sah ich häufig auch bei *Violin-* und *Cellospielern* infolge anhaltenden anstrengenden Spielens. In allen hierher gehörigen Fällen handelt es sich wohl der Hauptsache nach um *peripherische* Störungen in den Muskeln, Sehnen und Nerven. Doch scheinen eine allgemeine neuropathische Konstitution und psychische Einflüsse dabei häufig auch eine Rolle zu spielen. In therapeutischer Beziehung werden die besten Erfolge durch örtliche »schottische« (d. h. abwechselnd kalte und heiße) Duschen oder Abreibungen und Massagebehandlung erzielt. Daneben ist die Allgemeinbehandlung (Eisen, Arsen, kalte Abreibungen, Landaufenthalt) niemals zu vernachlässigen. Ist Überanstrengung im Spielen vorhergegangen, so ist manchmal eine Zeitlang völliges Aussetzen des Spieles zu empfehlen. Im allgemeinen ist es aber nach meiner Erfahrung besser, kurze methodische Spielübungen (etwa täglich 2—3mal $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde) fortsetzen zu lassen. — Endlich sei hier noch bemerkt, daß bei gewissen anhaltend ausgeübten anstrengenden Beschäftigungen auch schwere nervöse Symptomenkomplexe entstehen können. So beschrieb z. B. Hirt eine Erkrankung, die bei *Maschinennäherinnen* vorkommt und sich durch Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien, teilweise auch Anästhesien), Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe und Schwanken bei geschlossenen Augen charakterisiert. Die Krankheit erinnert somit sehr an das Symptomenbild der Tabes, ist aber bei geeigneter Behandlung heilbar. Hirt vermutet daher eine Erkrankung der peripherischen Nerven. Ähnliche Symptomenbilder kommen auch bei anderen Arbeiterklassen vor. Ich sah z. B. wiederholt eigentümliche spastisch-paretische Zustände der Beine nach anhaltender *anstrengender Feldarbeit* in gebückter Stellung (Rübenhacken u. dgl.).

Fünftes Kapitel.

Einfache und multiple degenerative Neuritis.

1. Die einfache Neuritis.

1. Die primäre einfache Neuritis. Schon in den vorhergehenden Kapiteln haben wir eine Reihe von Krankheitszuständen kennen gelernt, die mit der größten Wahrscheinlichkeit auf primäre *entzündliche Veränderungen* eines bestimmten peripherischen Nerven zurückzuführen sind. Wir sahen, daß viele Fälle von Ischias und von Neuralgien in anderen Nervengebieten, ferner wahrscheinlich alle sogenannten rheumatischen peripherischen Lähmungen (rheumatische Fazialislähmung, Deltoideuslähmung usw.) von einer derartigen Neuritis abhängen. Über die besonderen Ursachen dieser Neuritiden sind wir erst sehr wenig unterrichtet. Nur vermuten darf man, daß es auch

hierbei bestimmte infektiöse oder toxische Schädlichkeiten sind, die ihre Wirkung auf den betroffenen peripherischen Nerven ausüben. In manchen Fällen, so namentlich bei den meisten neuralgischen Erkrankungen, scheint es sich mehr um leichte entzündliche Veränderungen in der Nervenscheide und im interstitiellen Bindegewebe des Nerven zu handeln, während es sich bei allen zu motorischen Lähmungen führenden Neuritiden wohl hauptsächlich um einen durch die einwirkende Schädlichkeit bedingten Zerfall der Nervenfasern selbst handelt (»*parenchymatöse Entzündung*« oder besser »*degenerative Neuritis*«). In schweren und namentlich in *akuten* Fällen können sich auch die parenchymatösen und die interstitiellen Veränderungen gleichzeitig nebeneinander entwickeln. Auf die Schilderung der anatomischen Einzelheiten werden wir unten in dem Abschnitt über die »multiple Neuritis« näher eingehen.

Als praktisch wichtig haben wir hier noch diejenigen primären einfachen Neuritiden hervorzuheben, die nach Analogie mit der ausführlich besprochenen Fazialislähmung auch in anderen Nervengebieten zu dem Auftreten *akuter peripherischer Lähmungen* führen. Hierher gehören vor allem die neuritische *Axillarislähmung* (M. deltoideus), die neuritische Lähmung im *Ulnaris*, *Thoracicus longus* (M. serratus anterior), *Femoralis*, *Peronaeus* u. a. Auch neuritische *Plexuslähmungen*, insbesondere im Plexus brachialis, kommen vor. In manchen, aber freilich nicht in allen hierher gehörigen Fällen ist eine *Erkältung* als Ursache der Neuritis (»rheumatische Neuritis«) anzusehen. Die Erkrankung selbst beginnt meist mit mehr oder weniger heftigen *Schmerzen* und Parästhesien in der Gegend der befallenen Nerven. Man bezieht dieses diagnostisch sehr wichtige Symptom, zumal bei dem Befallensein motorischer Nerven, gewöhnlich auf die Beteiligung der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes (nervi nervorum!). Gleichzeitig mit den Schmerzen oder bald nach ihnen treten die Zeichen der motorischen Schwäche in den von dem befallenen Nerven versorgten Muskeln auf. Die Intensität der Lähmung kann die verschiedensten Grade zeigen. In leichteren Fällen tritt bald ein Nachlaß der Symptome und rasche Heilung ein. Bei schwerer Erkrankung entwickelt sich *elektrische Entartungsreaktion* und *Atrophie* der gelähmten Muskeln. Doch ist auch hier dem früher Gesagten zufolge schließlich meist noch ein günstiger Ausgang zu erwarten. Die Untersuchung der befallenen Nerven ergibt oft eine auffallende Empfindlichkeit gegen Druck. Leichte Sensibilitätsstörungen der Haut sind bei Neuritis gemischter Nervenstämme durch genaue Prüfung häufig nachweisbar. Doch gilt die Regel, daß die motorische Störung fast stets der sensibelen gegenüber sehr in den Vordergrund tritt. — Die *Behandlung* geschieht nach den bei allen peripherischen Lähmungen üblichen Methoden.

2. **Die sekundäre einfache Neuritis.** Daß sekundäre Neuritiden im Anschluß an Erkrankungen benachbarter Organe auftreten können, kann wohl kaum bezweifelt werden. Bei *äußeren offenen Verletzungen*, wodurch ein unmittelbares Eindringen von Entzündungserregern in den Nerv ermöglicht wird, entwickelt sich zuweilen eine Neuritis, die hauptsächlich in der Scheide und dem Bindegewebe des Nerven ihr Ausbreitungsgebiet findet. Immerhin ist dies ein seltenes Ereignis, viel seltener als man früher anzunehmen geneigt war. Häufiger sind einfache *mechanische Verletzungen* und *Quetschungen* peripherischer Nerven bei allen möglichen Erkrankungen ihrer Umgebung (bei Frakturen, Luxationen, Knochenkaries, Tumoren u. a.). In solchen Fällen sollte man aber nicht ohne weiteres von »Entzündungen« sprechen, da es sich, wie gesagt, meist um rein mechanische Folgezustände handelt.

Abgesehen von der gewöhnlichen, sekundären, absteigenden Degeneration (s. o. S. 380), haben solche mechanischen Läsionen der Nerven an sich nicht die Neigung, sich weiter aufwärts in Form einer »Neuritis ascendens« oder »migrans« auszubreiten, wie früher geglaubt wurde, und die Annahme einer »aufsteigenden Neuritis«, die sich an Erkrankungen *innerer* Organe (Geschlechtsorgane, Nieren, Darm u. a.) anschließen und schließlich nicht selten zu sekundärer Myelitis, zu sogenannten »Reflexlähmungen« u. dgl. führen sollte, ist sicher nur in äußerst seltenen Fällen berechtigt. Daß dagegen zuweilen Entzündungsvorgänge auf benachbarte Nervenstämme übergreifen können, daß sich ferner eine akute Entzündung der Gehirn- und Rückenmarkshäute zuweilen unmittelbar auf das Neurilemm der austretenden Nerven fortsetzt, ist sicher. Insofern diese Vorgänge eine klinische Bedeutung gewinnen können, sind sie an geeigneter Stelle besonders erwähnt.

2. Die multiple degenerative Neuritis. Polyneuritis.

Ätiologie. Während das Vorkommen ausgedehnter primärer Erkrankungen in den peripherischen Nerven vor noch nicht langer Zeit so gut wie gar nicht bekannt war, haben zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahrzehnte (Dumesnil, Joffroy, v. Leyden u. v. a.) uns gelehrt, daß kein Teil des ganzen Nervensystems so sehr allen möglichen im Körper vorhandenen Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als gerade die peripherische Nervenfaser. Wir kennen jetzt eine ganze Reihe von nervösen Krankheitsbildern, die ausschließlich oder wenigstens der Hauptsache nach von mehr oder weniger ausgebreiteten Degenerationen peripherischer Nerven abhängen. Je mehr man den Ursachen dieser Erkrankungen nachgeht, um so mehr gewinnt man die Überzeugung, daß es fast immer in letzter Hinsicht abnorme *chemische*, in den Körper hineingelangte oder im Körper selbst gebildete »Gifte« sind, die einen zerstörenden Einfluß auf die peripherischen Nervenfasern ausübten. Zwar ist es möglich, daß alle derartigen Gifte von vornherein auf das *ganze peripherische Neuron*, d. h. Ganglienzelle und peripherische Nervenfaser einwirken. Die *sichtbare Schädigung* (*Degeneration*) zeigt sich aber meist ausschließlich in den peripherischen Nervenfasern, und zwar wahrscheinlich zuerst in den vom trophischen Zentrum, der Nervenzelle, am entferntesten liegenden Ausläufern. Nur bei schwerer und lange Zeit andauernder Einwirkung des Giftes kann das ganze Neuron, also auch die motorische Ganglienzelle im Vorderhorn des Rückenmarkes in sichtbarer Weise geschädigt oder sogar vollständig zur Degeneration gebracht werden. — Am klarsten tritt der toxische Ursprung der peripherischen Nervendegeneration bei denjenigen Krankheitszuständen hervor, die wir mit Sicherheit auf ein ganz bestimmtes, bekanntes Gift zurückführen können. Dies sind die eigentlichen »*toxischen Neuritiden*« im engeren Sinne des Wortes, wie wir sie schon kennen gelernt haben bei der Besprechung der *Bleilähmung* und *Arsenlähmung*. Wir sahen, daß hier durch die Einwirkung der genannten Gifte ausgedehnte Zerstörungen peripherischer Nerven eintreten können, die selbstverständlich schwere klinische Erscheinungen nach sich ziehen. Sehen wir von mehreren anderen, nur selten vorkommenden Vergiftungen (Kupfer, Zink, Silber, Phosphor, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff u. a.) ab, so bleibt außerdem nur noch *eine* äußerst wichtige und verhältnismäßig häufige, zur multiplen Neuritis führende Vergiftung übrig, d. i. der *chronische Alkoholismus*. Die *alkoholische Neuritis* ist überhaupt weitaus die häufigste Form der multiplen Neuritis und wird daher später noch eine besondere Besprechung erfordern.

Neben den unmittelbar toxischen Neuritiden im engeren Sinne haben wir eine zweite große Gruppe Neuritiden, die *sekundär im Verlaufe oder im Anschluß an andere Krankheiten* auftreten. Hierher gehören zunächst die meisten Fälle der schon früher (S. 382) erwähnten »*Lähmungen nach akuten Krankheiten*«. Da es sich hierbei meist um akute Infektionskrankheiten (*Diphtherie*, *Typhus*, *Scharlach*, *septische Infektionen*, *puerperale Erkrankungen* u. a.) handelt, so dürfen wir mit Recht annehmen, daß es die unter dem Einfluß der betreffenden Infektionserreger gebildeten Toxine sind, welche zur Abtötung der peripherischen Nervenfasern führen. Doch auch bei *chronischen Infektionskrankheiten* kommen ähnliche Zustände vor. So scheint namentlich die *Tuberkulose* manchmal in engerer Beziehung zur multiplen Neuritis zu stehen, obwohl freilich hier die Komplikation mit etwaigen septischen Infektionen oder mit gleichzeitigen anderen Intoxikationen (insbesondere Alkohol s. u.) oft schwer auszuschließen ist. Dagegen kommt, wenn auch selten, eine echte *syphilitische Polyneuritis* im Sekundärstadium der Syphilis, sicher vor. Auch die *metasyphilitischen Nervenerkrankungen* (Tabes, s. d.) gehören als peripherische Nervendegenerationen wenigstens zum Teil hierher; da es sich indessen hierbei meist um ausgedehnte gleichzeitige Erkrankungen in den Zentralorganen handelt, so rechnet man diese Zustände nicht zur eigentlichen Neuritis. — Von den nicht infektiösen Krankheiten steht vor allem der *Diabetes mellitus* zuweilen in engster Beziehung zum Auftreten einer multiplen Neuritis. Auch hier ist natürlich der Gedanke kaum von der Hand zu weisen, daß die Nervendegeneration durch abnorme chemische Stoffe hervorgerufen wird. Doch bedarf gerade die Frage nach der *diabetischen Neuritis* noch sehr der weiteren Untersuchung. Tatsache ist, daß bei den schwereren, aber ebenso auch bei den leichteren Formen des Diabetes neuritische Erkrankungen verschiedener Art vorkommen. Indessen könnte man manchmal meinen, die Glykosurie sei erst im Anschluß an die Neuritis oder mit ihr gleichzeitig (infolge derselben Ursache, insbesondere bei vorausgehendem *Alkoholismus*) aufgetreten. Auch bei schweren (meist ulzerierten) *Karzinomen* hat man in vereinzelten Fällen das Auftreten einer Polyneuritis beobachtet. Doch spielen hierbei, ähnlich wie bei der Tuberkulose (s. o.), vielleicht sekundäre infektiöse Prozesse die Hauptrolle.

Die dritte Gruppe der multiplen Neuritis bilden endlich diejenigen Fälle, welche man als *primäre multiple degenerative Neuritis* bezeichnen muß. Freilich kann z. B. auch die alkoholische oder diabetische Neuritis als *scheinbar* ganz primäre Krankheit auftreten. Zur eigentlichen primären Form der Krankheit gehören aber doch nur solche Fälle, wo überhaupt eine besondere andere vorhergehende Ursache nicht nachweisbar ist, wo die Neuritis scheinbar als eigenartige, durch eine besondere spezifische Ursache hervorgerufene Krankheit auftritt. Daß man auch hierbei an infektiös-toxische Einflüsse denken muß, geht schon aus dem ganzen, oft akut fieberhaften Krankheitsverlaufe (s. u.) hervor. Über die nähere Art dieser Infektion wissen wir aber noch nichts. Besondere Veranlassungsursachen sind zuweilen gar nicht nachweislich. Manchmal sind *starke Erkältungen* vorhergegangen. Derartige Fälle bezeichnet man auch als »rheumatische multiple Neuritis«, ohne daß damit freilich ein bestimmter Zusammenhang mit dem echten Gelenkrheumatismus ausgedrückt werden darf. In anderen Fällen kann man bei *genauem* Nachfragen vielleicht eine Beziehung der Neuritis zu einer vorhergehenden leichten infektiösen oder toxischen Störung nachweisen (Angina, Darmstörung oder dgl.). Zuweilen läßt sich aber in der Tat gar keine besondere Ursache der Polyneuritis nachweisen. Bemerkenswert ist, daß von einigen Ärzten ein

epidemisch gehäuftes Auftreten der primären Polyneuritis beobachtet worden ist.

Schließlich ist noch zu bemerken, daß wir die multiple Neuritis besonders häufig unter solchen Umständen beobachtet haben, wo *gleichzeitig mehrere* der oben erwähnten *Ursachen* nachweisbar waren, so insbesondere, wenn Alkoholismus *und* Tuberkulose oder Alkoholismus *und* Diabetes mellitus ihre schädigenden Einflüsse vereint geltend machen konnten. Ebenso sahen wir die alkoholische Polyneuritis auftreten im unmittelbaren Anschluß an eine schwere akute fieberhafte Erkrankung (Pneumonie u. a.), ein Verhalten, das entschieden an das Erscheinen eines Delirium tremens bei akuten Krankheiten erinnert.

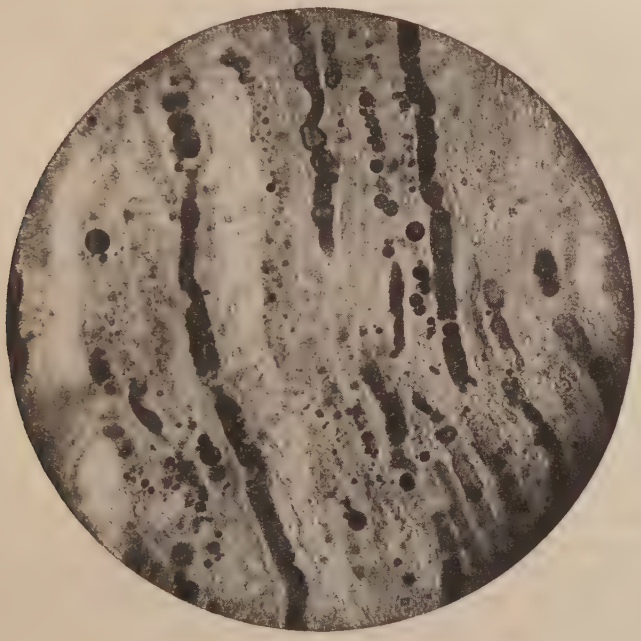


Abb. 76.
N. radialis bei Polyneuritis alcoholica. Osmiumsäurepräparat. (Eigene Beobachtung.)

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen der Neuritis bestehen, wie schon erwähnt, der Hauptsache nach in einem *degenerativen Zerfall der Nervenfasern.* Ob die einwirkenden toxischen Schädlichkeiten unmittelbar auf die peripherischen Nervenfasern oder auf die peripherischen motorischen Neurone in ihrer Gesamtheit einwirken, wissen wir nicht. Der *sichtbare grobanatomische* Zerfall findet jedenfalls meist nur in den peripherischen Ausläufern des Neurons d. h. in den »peripherischen Nerven« statt, und zwar, wie es scheint, am stärksten in den distalsten *Endverzweigungen* der Nerven. In den größeren Nervenstämmen und Plexus sind die Veränderungen meist schon erheblich geringer als in den kleineren Nervenästen.

Nur in einzelnen *akuten* Fällen wird auch das interstitielle Bindegewebe und die Nervenscheide in den Zustand der *echten akuten Entzündung* versetzt. In solchen Fällen findet man die erkrankten Nerven geschwollen, ihre Farbe infolge der starken Gefäßfüllung deutlich gerötet; schon mit bloßem Auge sind zuweilen einzelne oder zahlreiche kleine Hämorrhagien zu bemerken.

Das Mikroskop zeigt eine reichliche Infiltration der Nervenscheide und des interstitiellen Gewebes mit Rundzellen. In der Regel beteiligt sich aber das interstitielle Gewebe nur wenig oder fast gar nicht an der Erkrankung. Der pathologisch-anatomische Prozeß besteht ausschließlich in einem Zerfall des Achsenzylinders und der Markscheiden (s. Abb. 76). Färbt man die kranken Nervenfasern mit Überosmiumsäure, so sieht man die SCHWANNschen Scheiden nur noch erfüllt mit zahlreichen größeren und kleineren Schollen und Tropfen schwarzgefärbten Nervenmarkes. Die bei diesem Zerfalle sich bildenden Fetttröpfchen werden von einzelnen umgewandelten Gliazellen aufgenommen, und so entstehen die sogenannten »Fettkörnchenzellen«. Hat der Prozeß eine Zeitlang gedauert und lassen die akuten Erscheinungen nach, so beginnt teils die *Regeneration* der Nervenfasern, teils bei dauerndem Ausfall von eigentlichem Nervengewebe die *Neubildung reichlicheren interstitiellen Bindegewebes*. Untersucht man jetzt einen *Querschnitt* des erkrankten Nerven, so findet man die einzelnen Nervenfasern nicht mehr dicht nebeneinander liegend, wie unter normalen Verhältnissen, sondern an vielen Stellen, wo die Nervenfasern ganz zugrunde gegangen sind, durch reichlicheres interstitielles Bindegewebe voneinander getrennt. Erreicht die Neubildung von Bindegewebe einen höheren Grad, so wird hierdurch der Nerv fester, derber als normal und bei besonders reichlicher Bindegewebsbildung (nach Analogie der Kallusbildung) auch dicker, so daß man zuweilen an einzelnen Stellen von einer *Neuritis nodosa* sprechen kann. Tritt dagegen eine Heilung der Polyneuritis ein, so beruht diese auf der *Regeneration*, d. i. der völligen Neubildung der zerfallenen Nervenfasern. Die *ungemein große Regenerationsfähigkeit* des peripherischen Nervensystems ist eine der wichtigsten Tatsachen für die Pathologie des Nervensystems. Sie erklärt sich auf einfache Weise durch das Erhaltenbleiben der Ursprungszellen (der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern), von denen aus die zerstörten Endzweige wieder nachwachsen wie die abgeschnittenen Zweige eines Baumes. Daher können zuweilen noch die schwersten peripherischen Lähmungen und Ataxien schließlich zu völliger Heilung gelangen.

In den Fällen von *»chronischer multipler Neuritis«* geht die Erkrankung aus einer akuten Neuritis hervor oder entwickelt sich von vornherein in schleichender Weise. Dann fehlt das erste akute Stadium der Hyperämie und zelligen Infiltration ganz, und der Untergang von Nervenfasern, sowie die sekundäre Neubildung von Bindegewebe treten in einer von Anfang an chronischen Weise auf. Derartige Zustände sollten vielleicht zweckmäßig gar nicht als »Neuritis«, sondern als *»primäre chronisch-degenerative Atrophie der Nerven«* bezeichnet werden. Doch kommt es auch hierbei weniger auf den Namen, als darauf an, daß man eine klare Vorstellung von dem Wesen und der Entwicklung der krankhaften Prozesse gewinnt. Dann hat es auch nichts Auffallendes, wenn man in einzelnen Fällen in den *motorischen Ganglienzellen* selbst leichte Veränderungen findet. Bei schwerer oder lange Zeit fortgesetzter Einwirkung der toxischen Schädlichkeit leidet eben das *ganze* motorische Neuron einschl. der Ursprungszelle. Die gelähmten *Muskeln* werden bei jeder peripherischen Neuritis bald stark atrophisch. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den Fasern alle Stadien der Atrophie bis zu völligem Untergange. Die Querstreifung bleibt größtenteils erhalten, die Zahl der Muskelkerne ist stark vermehrt. Vereinzelt findet man auch degenerativen Zerfall der Muskelfasern, Hypertrophie, Quellung, wachsartige Degeneration u. dgl. Zuweilen vereinigt sich mit der Neuritis eine wirkliche Myositis, d. h. die Bildung kleiner *entzündlicher* Herde im interstitiellen Muskelgewebe. In

solchen Fällen von »*Neuromyositis*« scheint die Krankheitsursache von vornherein gleichzeitig auf Nerven und Muskeln einzuwirken.

Auch außerhalb der peripherischen motorischen Neurone und der Muskeln kann sich die Einwirkung der krankmachenden Schädlichkeit noch weiter erstrecken. So findet man z. B. in den *Gollschen Strängen* und sogar manchmal im *Gehirn* Veränderungen, die besondere klinische Erscheinungen hervorrufen (s. u.).

Symptome und Krankheitsverlauf der einzelnen Formen der multiplen Neuritis. Um ein richtiges Verständnis für die Symptomatologie der multiplen Neuritis zu gewinnen, müssen wir uns zuerst noch einmal daran erinnern, daß die Krankheit nicht eine ätiologisch vollkommen einheitliche ist, und daß daher schon von vornherein gewisse Unterschiede im klinischen Krankheitsbilde zu erwarten sind. Diese Unterschiede hängen nicht nur davon ab, wie sich die Degeneration auf die verschiedenen *Nervenstämme* verteilt, sondern zum Teil auch davon, daß nicht immer die gleiche spezifische Art von *Nervenfasern* vorzugsweise betroffen ist. Im allgemeinen gilt freilich zweifellos der Satz, daß die *motorischen Nervenfasern* allen früher genannten Schädlichkeiten am wenigsten Widerstand leisten. Daher sind *peripherische Lähmungen* sicher das hauptsächlichste und häufigste Symptom der Polyneuritis. Doch bleiben die peripherischen *sensibeln Neurone* keineswegs immer vollständig von der einwirkenden Schädlichkeit verschont. Zunächst und vor allem macht sich die Mitbeteiligung der sensibeln Nerven durch *Reizsymptome* (Schmerzen, Parästhesien) bemerkbar. Freilich ist es schwer zu entscheiden, ob diese neuritischen Schmerzen durch eine unmittelbare Reizung oder durch die interstitiell entzündlichen Veränderungen verursacht sind. Bei genauer Prüfung findet man aber auch oft genug sensible *Ausfallserscheinungen* (Anästhesien) und zwar, wie wir später noch genauer sehen werden, vor allem im Gebiete der von den tieferen Teilen (Muskeln usw.) kommenden Nerven. Zuweilen sind diese Nerven sogar fast ausschließlich der Sitz der degenerativen Veränderungen, und dann entsteht notwendigerweise eine echte *Ataxie* (vgl. S. 391). Zweifelhaft (aber für das Endergebnis gleichgültig) kann es in solchen Fällen nur sein, ob die Degeneration wirklich ausschließlich nur die *peripherischen* Ausläufer der sensibeln Neurone oder deren *spinale* Fortsätze im Gebiete der Hinterstränge betrifft. Jedenfalls haben wir vom symptomatologischen Standpunkte aus eine *paralytische Form* (die häufigste gewöhnliche Form) und eine *ataktische Form* (sogenannte akute heilbare Ataxie, ferner besonders die Pseudotabes der Alkoholiker) zu unterscheiden. Doch kommen auch Kombinationen der beiden Formen vor, indem sich Lähmungszustände mit Koordinationsstörungen miteinander vereinigen.

Gehen wir jetzt zur Beschreibung des allgemeinen Krankheitsbildes und Verlaufes der Polyneuritis über, so ist es am besten einzelne, teils klinisch, teils ätiologisch unterscheidbare Formen auseinanderzuhalten.

1. **Die primäre akute und chronische Polyneuritis.** Die Krankheit beginnt meist akut (ja zuweilen fast apoplektiform) und ohne jede sichere Veranlassung, ganz nach Art einer akuten Infektionskrankheit. Bei vorher ganz gesunden Personen (meist Erwachsene im jugendlicheren und mittleren Lebensalter) treten Fiebererscheinungen (Temperaturen von 38—40° C), schwerer Allgemeinzustand, Appetitlosigkeit, Mattigkeit, Kopfschmerzen, zuweilen selbst leichte Delirien ein. Bei diesen akuten Neuritiden ist einige Male auch Albuminurie und ein leichter Milztumor beobachtet worden, Erscheinungen, die für die infektiöse Natur der Krankheit sprechen. In anderen

Fällen sind die anfänglichen Allgemeinerscheinungen weit geringer oder scheinen ganz zu fehlen. Die nervösen Störungen treten dann scheinbar ohne alle Ursache und ohne irgend erheblichere Begleiterscheinungen bei vorher ganz gesunden Personen in ziemlich akuter Weise auf. Sehr charakteristisch und den erfahrenen Arzt meist sofort auf die richtige diagnostische Spur bringend sind die fast stets vorhandenen *Schmerzen*, welche als ziehend und reißend geschildert, vorzugsweise im Kreuz und in den Extremitäten empfunden werden und sich zuweilen annähernd dem Verlaufe der größeren Nervenstämme anschließen. Bei passiven Bewegungen und bei Druck auf die tieferen Teile machen sich die Schmerzen besonders bemerkbar. Da in einigen Fällen auch mehrfache *Anschwellungen der Gelenke* vorkommen, so kann die Krankheit anfangs mit einem akuten Gelenkrheumatismus verwechselt werden.

Sehr bald nach diesen Anfangssymptomen oder auch mit ihnen fast gleichzeitig treten die ersten *Lähmungserscheinungen*, meist in den unteren Extremitäten auf. Die Kranken merken, daß sie das eine und bald darauf auch das andere Bein nicht gut bewegen können. Zuweilen bleibt die Lähmung auf die Beine beschränkt, häufig breitet sie sich aber noch weiter auf einen oder auf beide Arme aus. Was die Verteilung der Lähmungen betrifft, so sind im allgemeinen die Vorderarme und Unterschenkel stärker beteiligt als die Oberarme und Oberschenkel, ferner die Strecker (Radialis- und Peronaeusgebiet) stärker, als die Beuger. Doch kommen auch andere Arten der Verbreitung vor, z. B. Befallensein der Glutaei und Oberschenkelmuskeln u. a. Sehr bemerkenswert und für die polyneuritischen Lähmungen im Gegensatz zu den poliomyelitischen Lähmungen (s. d.) charakteristisch ist die meist ausgesprochene *Symmetrie der Lähmungen* in beiden Körperhälften. Untersucht man die gelähmten Teile näher, so findet man eine vollkommen *schlaffe*, mehr oder weniger vollständige Lähmung. Die *Reflexe* sind fast immer *herabgesetzt*, die Sehnenreflexe fehlen meist ganz, die Hautreflexe sind schwach oder ebenfalls fast ganz erloschen. Nur in vereinzelten Fällen können die Reflexe sogar gesteigert sein, eine Erscheinung, welche nach Analogie der Hauthyperästhesie aufzufassen ist. Meist findet man schon nach wenigen Tagen eine deutliche *Abnahme der elektrischen Erregbarkeit* in den befallenen Nerven und Muskeln und bald ausgesprochene *Entartungsreaktion*. Bei längerem Bestande der Lähmung tritt eine deutliche *Atrophie der Muskeln* ein. Dabei lassen die anfänglichen heftigen *sensibeln Reizerscheinungen* in der Regel ziemlich rasch nach, während geringere Schmerzen, Parästhesien, namentlich aber eine bedeutende Empfindlichkeit der gelähmten Teile gegen Druck und bei passiven Bewegungen längere Zeit zurückbleiben. Bei manchen akuten Neuritiden erreicht die *Hyperästhesie der Haut und der tieferen Teile* einen sehr hohen Grad. Die *objektiven Sensibilitätsstörungen* sind in vielen Fällen nur gering. Immerhin kann man bei genauer Prüfung doch häufig genug Sensibilitätsstörungen namentlich in den distalen Abschnitten der Extremitäten nachweisen. Man muß nur *alle* einzelnen Qualitäten der Empfindung, insbesondere auch die tiefen Druck- und Muskelempfindungen genau durchprüfen. Auch das Symptom der sogenannten *verlangsamten Leitung*, d. h. die *Verspätung der Schmerzempfindung* (s. o. S. 333), ist von anderen Beobachtern und auch von uns wiederholt gesehen worden. Im Gebiete der *Gehirn-* und *bulbären Nerven* findet man meist keine Störungen. Nur in vereinzelten Fällen ist eine Neuritis des *Opticus* erwähnt, auch *Fazialislähmungen* und, noch viel seltener, Lähmungszustände in der *Zunge* und in den *Augenmuskeln* können auftreten. Wir selbst beobachteten wiederholt totale *beider-*

seitige Fazialislähmung. Als seltene *Komplikation* sind akute *psychische Störungen* (Störungen der Merkfähigkeit, Verwirrtheit, Angstzustände u. dgl.) zu erwähnen. Näheres über diese eigentümliche »*polyneuritische Psychose*« werden wir unten bei der Besprechung der alkoholischen Polyneuritis mitteilen. Wichtig ist auch die in der Regel vorhandene vielleicht von einer Vagusstörung abhängige auffallende *Vermehrung der Pulsfrequenz. Trophische Störungen* an der Haut, den Haaren und den Nägeln kommen bei länger dauernden Fällen nicht sehr selten vor. Zuweilen treten starke *Schweiße* auf. Auch ziemlich starke *ödematöse Anschwellungen* an den befallenen Extremitäten sind mehrfach beobachtet worden. Dagegen bleiben die Funktionen der *Blase* und des *Mastdarmes* meist unverändert. In einzelnen Fällen sind freilich geringe Blasenstörungen nachweisbar.

Was den *Verlauf der Krankheit* anlangt, so kann in den *schwersten* Fällen ein rasch *tödlicher Ausgang* eintreten durch *Übergreifen der Lähmung auf die Respirationsmuskeln.* Die Inspirationen werden angestrengt, geschehen nur mit den oberen Thoraxabschnitten, während das Epigastrium infolge der Zwerchfellslähmung still steht oder inspiratorisch einsinkt. Dazu kommen ferner Lähmungen der übrigen Respirationsmuskeln, der Bauchmuskeln usw., und schon nach 1—$1^1/_2$wöchiger Krankheitsdauer erfolgt der Tod unter allen Zeichen der Ateminsuffizienz. Derartige Fälle sind früher wiederholt unter dem Namen der »*akuten aufsteigenden Paralyse*« (»*Landrysche Paralyse*«) beschrieben worden (s. d.). Eine *zweite* Reihe von primären Neuritiden beginnt ebenfalls ziemlich akut, nimmt dann aber einen chronischen weiteren Verlauf. Die akuten fieberhaften Initialerscheinungen hören nach einigen Tagen auf, die Lähmungen entwickeln sich bis zu einer gewissen Ausbreitung. Dann scheint ein Stillstand der Krankheit einzutreten, und allmählich beginnen die ersten Zeichen der Besserung. Da in diesen Fällen stets eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie der Muskeln eingetreten ist, so erfordert auch die Heilung ziemlich lange Zeit, meist mehrere Monate. Es ist aber manchmal geradezu erstaunlich zu sehen, wie selbst die ausgedehntesten Lähmungen schließlich noch nach $^1/_2$—1jähriger Dauer zu einer völligen Heilung gelangen. Eine *dritte* Reihe von Erkrankungen zeigt einen von vornherein chronischen Verlauf, obgleich auch bei diesen Fällen akutere Exazerbationen der Krankheit vorkommen können. Hierbei entwickeln sich allmählich ziemlich ausgebreitete atrophische Lähmungen an den unteren und auch meist an den oberen Extremitäten. Die Reflexe verschwinden, die Sensibilität ist in der Regel etwas, aber fast niemals beträchtlich herabgesetzt. Schmerzen sind anfangs stets vorhanden, treten im weiteren Verlaufe der Krankheit aber oft in den Hintergrund. Blase und Mastdarm bleiben in ihren Funktionen gewöhnlich normal oder zeigen nur geringe Störungen. Schreitet die Krankheit allmählich vorwärts, so kann sie noch spät (nach monatelangem Verlaufe) einen tödlichen Ausgang nehmen, meist ebenfalls infolge schließlich eintretender Respirationslähmung. Andererseits kann es aber auch nach langwierigem Verlaufe zu einem Stillstand der Krankheit und zu einer vollständigen oder wenigstens teilweisen Heilung kommen.

Die *Diagnose* der multiplen Neuritis ist in der Regel nicht schwer, wenn man die Krankheit kennt und die einzelnen Symptome genau beachtet. Wichtig in diagnostischer Beziehung sind vor allem der meist akute Beginn mit ausgesprochenen *sensibeln Reizerscheinungen*, mit oft sehr beträchtlicher Empfindlichkeit der Nerven und Muskeln gegen Druck und mit allgemeiner Hauthyperästhesie, ferner der Eintritt einer meist sich rasch ausbreitenden Lähmung, deren peripherische Natur durch den Nachweis der *elektrischen*

Entartungsreaktion, der *Muskelatrophie* und durch das *Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe* erwiesen wird. Eine derartige Lähmung kann außer durch eine Erkrankung der peripherischen Nerven nur noch durch eine *Poliomyelitis* (s. d.) hervorgerufen werden. Verwechslungen dieser letzteren mit der multiplen Neuritis sind früher auch in der Tat oft vorgekommen. Doch macht die genaue Beachtung der Anfangserscheinungen, vor allem der *Schmerzen* und *Sensibilitätsstörungen*, die Differentialdiagnose meist möglich.

Die *Prognose* der multiplen Neuritis ist, wie aus der Darstellung des Krankheitsverlaufes hervorgeht, zwar zweifelhaft, aber keineswegs ungünstig. Namentlich wenn das erste akute Stadium der Krankheit glücklich vorübergegangen ist, darf man selbst bei ausgebreiteten Lähmungen noch auf Heilung oder wenigstens wesentliche Besserung hoffen. Derartige auffallende Heilergebnisse nach monatelang andauernden Lähmungen sind auch in diagnostischer Hinsicht wichtig, da so ausgebreitete Regenerationsvorgänge wohl bei Erkrankungen der peripherischen Nerven, kaum aber jemals bei spinalen Erkrankungen mit Zerstörung der motorischen Ganglienzellen möglich sind und daher zuweilen noch nachträglich die Diagnose der Neuritis sicherstellen.

Therapie. Im ersten Stadium der Krankheit, besonders wenn heftige Schmerzen, Gelenkschwellungen oder höheres Fieber vorhanden sind, empfiehlt es sich, einen Versuch mit der Darreichung der *Salizylsäure* zu machen, von der manche Beobachter einen günstigen Einfluß gesehen haben. Man gibt stündlich 0,5 Acidum salicylicum oder einige größere Dosen (4,0—6,0) von salizylsaurem Natron. Statt der Salizylsäure haben wir auch *Antipyrin*, *Phenacetin*, *Salipyrin*, *Aspirin* und ähnliche Mittel mit gutem Erfolg verordnet. Bei starken Schmerzen muß man *Narkotika* (Morphiuminjektionen) anwenden. Außerdem sind *Chloroformeinreibungen* und zuweilen auch langdauernde *warme Bäder* oder vorsichtige *Schwitzkuren* von sichtlichem Nutzen. — Im weiteren Verlaufe der Krankheit sind die richtige Pflege (Lagerung) und Diät (gute Ernährung) der Patienten die Hauptsache. Die regenerativen Heilungsvorgänge stellen sich, wenn überhaupt, von selbst ein. Doch kann man durch eine andauernde *elektrische*, vor allem *galvanische Behandlung* die Heilung beschleunigen und vervollständigen. Zu letzterem Zwecke dienen außerdem *Bäder* (einfache warme Bäder, Salzbäder) und Badekuren in *Teplitz*, *Wiesbaden*, *Nauheim*, *Oeynhausen*, ferner die vorsichtige Anwendung der *Massage* u. a. Von inneren Mitteln können die sogenannten *Tonika* (*Ferrum*, *Chinin*, *Strychninpräparate*, *Arsen* u. dgl.) angewendet werden.

2. **Die ataktische Form der Polyneuritis. Die »akute heilbare Ataxie«.** Eine scharfe Trennung der ataktischen Form von der paralytischen Form der multiplen Neuritis ist nicht durchführbar. Beide Zustände, Lähmung und Ataxie, können vereint bei demselben Kranken vorkommen. Allein es ist wichtig zu wissen, daß sich auch akute Zustände fast reiner Ataxie (ohne Lähmung) entwickeln können, die wohl sicher auf einer Degeneration der peripherischen zentripetalen sensibeln Neurone, sei es ihrer peripherischen oder ihrer spinalen Ausläufer, zurückzuführen sind.

Zu der ataktischen Form der Polyneuritis gehören zunächst die wiederholt beobachteten Fälle von *Ataxie nach verschiedenen akuten Infektionskrankheiten*, vor allem die Ataxie nach *Diphtherie* (s. d.), ferner nach Typhus, Pocken, septischen Erkrankungen, Dysenterie u. a. Allein es gibt auch eine *primäre akute Ataxie*, die bei vorher gesunden Personen ohne alle nachweisliche Ursache oder nach starken Erkältungen auftritt. Schwerere allgemeine Anfangserscheinungen sind in der Regel nicht vorhanden, auch die Schmerzen

sind nicht sehr beträchtlich. Die Ataxie entwickelt sich meist in den unteren Extremitäten, seltener in den Armen. Gleichzeitige leichte Sensibilitätsstörungen können wohl, brauchen aber nicht vorhanden zu sein. Die Patellarreflexe sind meist, aber auch nicht immer erloschen. In der Regel tritt bei gehöriger Schonung und geeigneter Pflege nach einigen Wochen völlige *Heilung* ein. Die *Diagnose* dieser primären akuten ataktischen Form der Polyneuritis ist meist nicht schwierig. Die Gehstörung der Kranken kann anfangs wohl den Verdacht einer *Tabes* erwecken. Doch sprechen dagegen der rasche Anfang, das völlig normale Verhalten der Pupillenreflexe und meist auch der Harnentleerung. Oft findet man neben der Ataxie in einzelnen Muskelgebieten echte *Paresen*, wie sie bei der Tabes in dieser Weise nicht vorkommen. Wir sahen z. B. einmal starke Ataxie der Beine mit doppelseitiger Fazialislähmung verbunden. Oder es tritt Lähmung der Beine und *Ataxie der Arme* auf. Endlich gibt in etwa zweifelhaften Fällen der *günstige Ausgang* in Heilung die letzte Entscheidung zugunsten der Polyneuritis. Doch ist hervorzuheben, daß es auch heilbare akute Formen der Ataxie gibt, die wahrscheinlich auf einer strangförmigen *Myelitis* der Hinterstränge beruhen (s. u. das Kapitel über Myelitis). Überhaupt wird man in den meisten Fällen von akuter Ataxie die Grenze zwischen peripherischer und spinaler Degeneration nicht zu streng ziehen dürfen, zumal da es sich dabei ja um Erkrankungen von Teilen desselben sensibelen Neurons handelt. Je deutlicher die anfänglichen *Schmerzen* und die *Hyperästhesie* hervortreten, um so mehr ist man berechtigt, *neuritische* Veränderungen anzunehmen.

3. **Die akute und chronische Neuritis der Alkoholiker. Die alkoholischen Lähmungen. Die Pseudotabes (Ataxie) der Alkoholisten.** Daß bei Alkoholisten nicht selten eigentümliche nervöse Erkrankungen vorkommen, ist schon lange bekannt (M. Huss, Leudet u. a.). Als die Ursache der Erscheinungen wurde aber früher meist eine Erkrankung des *Rückenmarkes* angenommen, und erst neuerdings ist man zu der Erkenntnis gelangt, daß der größte Teil der hierher gehörigen Fälle zur *akuten* und *chronischen multiplen Neuritis* zu rechnen sei (Lancereaux, Moeli u. a.). Die praktische Wichtigkeit dieser Alkoholneuritis ist keine geringe, einmal, da sie leicht zu Verwechslungen mit anderen Nervenkrankheiten (namentlich mit Myelitis und Tabes) Anlaß geben kann, und sodann, weil ihre richtige rechtzeitige Diagnose in therapeutischer Hinsicht von großer Bedeutung ist. Zudem ist die Alkoholneuritis eine keineswegs seltene Krankheit, *von allen Formen der Polyneuritis sicher weitaus die häufigste.* Je mehr man auf die Bedeutung dieses Momentes aufmerksam geworden ist, um so mehr sind alle anderen ursächlichen Umstände in den Hintergrund getreten. Nicht selten kommen freilich neben dem Alkoholismus noch andere Ursachen gleichzeitig in Betracht. So sieht man z. B. Polyneuritis besonders häufig bei Alkoholisten, die gleichzeitig *tuberkulös* sind, ferner zuweilen bei der Kombination von Alkoholismus mit *Diabetes* u. a. In allen solchen Fällen spielt aber die chronische Alkoholvergiftung wahrscheinlich die Hauptrolle. — Die alkoholische Neuritis entsteht bei *Schnapstrinkern* und, wie wir häufig beobachten konnten, auch bei gewohnheitsmäßig starken *Biertrinkern.* Bei Weintrinkern *soll* sie angeblich seltener sein.

Die alkoholische Polyneuritis tritt, ebenso wie die übrigen Arten der multiplen Neuritis, in verschiedenen Formen auf. Dem Verlaufe nach kann man *akute* und *chronische* Fälle unterscheiden, den Symptomen nach eine *paralytische* und eine *ataktische* Form. Strenge Grenzen zwischen diesen Formen sind aber nicht vorhanden.

Die *alkoholischen Lähmungen* beginnen ziemlich rasch oder mehr allmählich. Unter meist ziemlich starken reißenden und ziehenden *Schmerzen*, bei recht beträchtlicher Druckempfindlichkeit in den befallenen Muskelgebieten entwickelt sich eine motorische Schwäche, die gewöhnlich zuerst ihren Hauptsitz in den unteren Extremitäten hat und daher das *Gehen* fast unmöglich macht. Häufig betrifft die Lähmung vorzugsweise die Muskulatur beider *Unterschenkel*, und zwar die Dorsalflektoren des Fußes noch mehr als die Fußbeuger. Die Muskeln der Oberschenkel und die Hüftmuskeln bleiben dann von der Lähmung ganz oder fast ganz verschont. Doch kommen, wie ich wiederholt beobachtet habe, auch Fälle vor, wo gerade die *Oberschenkelmuskulatur* befallen wird (Femoralisgebiet, Glutaei). Derartige Kranke können zuweilen noch mühsam auf ebener Erde gehen, aber keine Treppe mehr steigen, sich nicht vom Stuhl in die Höhe richten. Ist die Lähmung stärker, so werden die Kranken ganz bettlägerig. Die neuritischen Lähmungen sind selbstverständlich *schlaffe Lähmungen* mit herabgesetztem Muskeltonus. Die gelähmten Muskeln *atrophieren* rasch, ihre *elektrische Erregbarkeit* nimmt ab, und in allen ausgebildeten Fällen entwickelt sich *elektrische Entartungsreaktion*, sei es vollständige Entartungsreaktion, sei es die sogenannte Mittelform der Entartungsreaktion (s. o. S. 407 ff.). Die *Patellarreflexe* und die übrigen *Sehnenreflexe* fehlen meist vollständig. Nur vereinzelte merkwürdige Ausnahmen von dieser Regel kommen vor. Die gelähmten Muskeln sind auch durch Hautreize nicht mehr reflektorisch in Zuckung zu versetzen. Die *Sensibilität* der Beine verhält sich bei genauer Prüfung selten völlig normal. Nach meinen Erfahrungen findet man bei schwerer alkoholischer Neuritis vor allem Abstumpfungen oder sogar schwere Störungen der *Berührungsempfindung*, der *Muskelempfindung* (Bewegungs- und Lageempfindung) und des *Drucksinnes*, also eine Leitungshemmung der durch die weißen *Hinterstränge* geleiteten Reizqualitäten. Temperatur- und Schmerzreize werden dagegen gut empfunden. Für Schmerzreize besteht sogar oft eine ausgesprochene Hyperästhesie, daneben freilich nicht selten auch eine ausgesprochene *Verlangsamung der Schmerzempfindung*. — Häufig entwickelt sich an den gelähmten Beinen ein deutliches *Ödem*.

In vielen Fällen erstreckt sich die Lähmung auch auf die *oberen Extremitäten* und hier ganz vorzugsweise auf das *Radialisgebiet*, so daß beide Hände schlaff in volargebeugter Stellung herabhängen und ebensowenig, wie die Finger, gerade ausgestreckt werden können. Die Kombination von Unterschenkel- und Vorderarmlähmung bzw. von doppelseitiger Radialis- und Peronaeuslähmung ist als ein für die Alkohollähmung charakteristischer Symptomenkomplex oft hervorgehoben worden (s. Abb. 77). Auch bei solchen Kranken, welche Hände und Finger noch gut strecken können, ist doch oft die Herabsetzung der Kraft dieser Bewegung festzustellen. Andererseits kann sich aber auch eine Lähmung der *Oberschenkelmuskulatur* mit einer Lähmung der *Oberarm-* und *Schultermuskeln* kombinieren. Muskelatrophie, elektrische Reaktion, Sensibilität, Reflexe verhalten sich an den Armen wie an den unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen der atrophierenden Muskeln werden bei neuritischen Lähmungen in der Regel nicht beobachtet.

Auch ein Befallensein der *Gesichtsmuskeln* (Fazialis) ist in einzelnen Fällen beobachtet worden. Bei einigen sehr akut und schwer verlaufenden Polyneuritiden treten auch *Lähmungen der Augenmuskeln* auf, so daß die Augen völlig ihre Beweglichkeit verlieren können. Nach den vorliegenden Sektionsberichten scheint es sich aber hierbei meist nicht um eine Neuritis der Augenmuskelnerven selbst, sondern um das Auftreten zahlreicher kleiner *Hämorrhagien* in der Umgebung des 3. Ventrikels, also in der Kernregion

der Augenmuskelnerven zu handeln (sogenannte *Polioencephalitis haemorrhagica superior*, s. u.).

Psychische Störungen (»*polyneuritische Psychosen*«) sind gerade bei alkoholischer Polyneuritis häufig beobachtet worden. Namentlich im akuten Anfangsstadium wird man sie bei gehöriger Aufmerksamkeit selten ganz vermissen. Manchmal unterscheiden sie sich wenig von dem *Delirium tremens*. In anderen Fällen entwickelt sich aber ein höchst eigentümliches Krankheitsbild (sogenannte Korsakoffsche Psychose). Die Kranken sind verwirrt, verwechseln Personen und Örtlichkeit, sind namentlich des Nachts unruhig, scheinen an Halluzinationen zu leiden, sind daher oft ängstlich erregt, dazwischen aber auch heiter und zufrieden. Die auffallendste Störung ist eine ganz außerordentliche *Schwäche der Merkfähigkeit* für alle neuen Ereignisse. Eine halbe Stunde nach dem Essen wissen die Kranken nicht mehr, daß sie schon gegessen haben. Zeigt man ihnen irgendeinen Gegenstand, spricht man ihnen ein Wort oder einen kurzen Satz vor, so haben sie dies nach wenigen Minuten vollständig

Abb. 77.

Alkoholische Polyneuritis mit beiderseitiger Radialis- und Peronaeuslähmung (Erlanger med. Klinik).

vergessen. Je genauer man die Kranken nach dieser Richtung hin prüft, um so häufiger wird man diese merkwürdige Gedächtnisstörung nachweisen können. Dabei geht die Erinnerung an die *entfernte* Vergangenheit und das früher Gelernte gar nicht oder in viel geringerem Maße verloren. Die anfängliche Verwirrtheit der Kranken ist größtenteils die unmittelbare Folge dieser verminderten Merkfähigkeit. Die Kranken verkennen die Personen ihrer Umgebung und sind unorientiert über zeitliche und örtliche Verhältnisse. Die schweren psychischen Störungen dauern zuweilen nur wenige Tage. Die Gedächtnisstörungen dagegen lassen sich oft wochenlang nachweisen, bis sie langsam verschwinden.

Blase und *Mastdarm* bleiben auch bei der alkoholischen Polyneuritis meist ganz oder wenigstens fast ganz ungestört. Kleine *Fiebersteigerungen* sind im akuten Anfangsstadium der Krankheit nicht selten. Auffallend ist die lange Zeit, auch bei normaler Eigenwärme, anhaltende *hohe Pulsfrequenz* (100—120 Schläge).

Die *ataktische Form der alkoholischen Polyneuritis* kann ebenfalls in *akuter* Weise auftreten, so daß die plötzlich eingetretene Gehunfähigkeit der Kranken auf einer echten *Ataxie der Beine* beruht. Freilich verbindet sich meist mit

der Ataxie eine deutliche *Parese*, wenigstens in einzelnen Muskelgebieten (Glutaei, Peronei, Radiales). Oft kann man die durch eine stärkere Parese verdeckte Ataxie nur bei genauer Untersuchung entdecken. Die *Patellarreflexe* sind meist (nicht ausnahmslos) erloschen, die Sensibilität und zwar namentlich die Sensibilität der tieferen Teile (Muskelsinn und Drucksinn, s. o.) findet man bei genauer Prüfung wohl fast immer gestört. *Schmerzen*, *Parästhesien* und Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven verhalten sich ebenso wie bei den anderen Formen der Neuritis. Die Blasenfunktionen sind ganz oder fast ganz normal.

Besonders wichtig, weil diagnostisch oft schwierig zu beurteilen, ist die *chronische Form der alkoholischen Ataxie*, die eigentliche *Pseudotabes* der Alkoholisten. Hierbei entwickelt sich verhältnismäßig langsam ein der echten Tabes recht ähnliches Krankheitsbild: ataktischer Gang, lanzinierende Schmerzen, zuweilen sogar eine Art Gürtelgefühl, fehlende Patellarreflexe, leichte Blasenstörungen, deutliche Sensibilitätsstörungen u. dgl. Noch ähnlicher wird das Krankheitsbild mit echter Tabes, wenn vorübergehendes Doppeltsehen eintritt. In solchen Fällen kann nur durch eine genaue Untersuchung die Verwechslung mit echter Tabes vermieden werden. Das wichtigste klinische Unterscheidungsmerkmal bieten die *Pupillen* dar, deren *Reaktion bei Pseudotabes wohl stets erhalten bleibt*. Ferner beachte man, daß bei der Pseudotabes die Blasenstörungen meist nur gering sind, oft ganz fehlen, daß eine direkte Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven besteht, und daß sich von Anfang an neben der Ataxie meist eine leichte, in einzelnen Muskelgebieten (s. o.) sogar stärkere echte *Parese* nachweisen läßt. Endlich kommt natürlich die Berücksichtigung des ursächlichen Faktors, des ausgesprochenen chronischen Alkoholismus, wesentlich in Betracht, während andererseits der Nachweis früherer Syphilis (Wassermannsche Reaktion) und die spezifischen Veränderungen des Liquors die Diagnose einer echten Tabes ermöglichen. Bemerkenswert ist, daß bei der alkoholischen Pseudotabes die anatomische Erkrankung sich wahrscheinlich oft nicht auf die peripherischen Nerven beschränkt, sondern auch die *spinalen Fortsätze* der Spinalganglienzellen, d. h. also das Gebiet der Gollschen Stränge betrifft. Je genauer unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der Polyneuritis geworden sind, um so häufiger haben wir die Mitbeteiligung der *Hinterstränge des Rückenmarkes* an der peripherischen polyneuritischen Degeneration kennen gelernt. Es ist daher im einzelnen Falle kaum möglich, sicher zu entscheiden, inwieweit manche Symptome (Ataxie, Störungen des Muskelsinnes, leichte Blasenstörungen u. dgl.) von der Beteiligung des Rückenmarkes oder der peripherischen Nerven abhängen.

Der *Verlauf* dieser Pseudotabes kann sich auf mehrere Jahre erstrecken. Die *Prognose* ist aber doch weit günstiger als bei echter Tabes; bedeutende Besserungen, ja in leichteren Fällen sogar völlige Heilungen kommen vor. Doch gibt es auch schwere unheilbare Formen, zumal da oft gefährliche Komplikationen hinzutreten (Tuberkulose u. a.).

Alle akuteren Formen der alkoholischen Neuritis geben eine ziemlich gute Prognose, vorausgesetzt, daß der Alkoholmißbrauch dauernd eingestellt wird. Dann sind völlige Heilungen im Verlauf einiger Wochen oder Monate oft zu beobachten. Anderenfalls treten häufig *Rezidive* auf, die meist einen langwierigen Verlauf nehmen.

Die *Behandlung* der alkoholischen Neuritiden hat in erster Linie darauf zu dringen, daß der Alkoholgenuß *gänzlich* aufgegeben wird. Dann erfolgt bei genügender Pflege der Kranken in leichteren Fällen meist Spontanheilung.

Unterstützt wird der günstige Verlauf durch eine *elektrische* (*galvanische*) Behandlung und die Verordnung *lauwarmer Salzbäder*. Innerlich verordnen wir mit Vorliebe die *Strychninpräparate* (Pillen mit Strychninum nitricum oder Extr. nucis vom.).

Sechstes Kapitel.

Neubildungen der peripherischen Nerven. Recklinghausensche Krankheit.

Die an den peripherischen Nerven vorkommenden Neubildungen werden gewöhnlich als *falsche* und als *wahre Neurome* unterschieden. Die wahren

Abb. 78.

Neurofibromatosis der Haut. Eigene Beobachtung.

Neurome bestehen aus neugebildeten, meist markhaltigen Nervenfasern (*Neuroma myelinicum* Virchow), die in ein oft sehr reichliches bindegewebiges Stroma eingebettet sind. Am häufigsten entwickeln sich diese Neurome an den durchschnittenen Nervenenden der Amputationsstümpfe (*Amputationsneurome*). Auch nach sonstigen *Verletzungen der Nerven* können sich Neurome bilden, und vielleicht beruhen manche Neuralgien und andauernde Schmerzen nach Verletzung auf der Bildung derartiger kleiner Neurome. Primäre Neurome müssen offenbar zuweilen von versprengten embryonalen Keimen abgeleitet werden, denn sie können neben den Nervenfasern auch Ganglienzellen und Gliagewebe entfalten.

Von besonderem pathologischen Interesse sind die sogenannten *multiplen Neurom-* bzw. *Neurofibrombildungen* (sogenannte Recklinghausensche Krankheit). Sie können sich in sehr großer Anzahl (zu vielen Hunderten) an fast allen

peripherischen Nerven, an den sympathischen Geflechten der Bauchhöhle, an den Gehirnnerven (Vagus, Acusticus u. a.) gleichzeitig vorfinden. Die kleinsten dieser Tumoren haben die Größe eines Hirsekorns, die größten wachsen bis zur Größe eines Taubeneies oder eines Daumens an. Die Nerven werden dadurch in dicke, mit unregelmäßigen Auftreibungen besetzte Stränge verwandelt, die man schon zu Lebzeiten der Kranken allenthalben (an den Armnerven, am Femoralis, an den Interkostalnerven usw.) unter der Haut durchfühlen kann. Dieses merkwürdige Verhalten kann natürlich nur durch eine angeborene abnorme Veranlagung des Nervensystems zur Geschwulstbildung erklärt werden, eine Ansicht, für die auch das vereinzelt beobachtete hereditäre Vorkommen derartiger multipler Neurombildungen spricht. Häufig entwickeln sich auch in der *Haut* gleichzeitig zahlreiche kleine und größere Tumoren, die von Hautnerven und Nervenendigungen in der Haut auszugehen scheinen. Übrigens ist der Name »Neurom« nicht ganz richtig gewählt. Vielmehr handelt es sich um *Fibrome* (aus Bindegewebe bestehende Geschwülste), durch welche die Nervenfasern selbst meist *wohlerhalten* hindurchziehen (»*Neurofibrome*«). Daher kommt es auch, daß, wie auch wir wiederholt gesehen haben, trotz ausgedehnter Neurofibrombildung zuweilen gar keine nervösen Erscheinungen bestehen, keine Schmerzen, keine Anästhesien, keine Lähmungen. Doch sind auch andere Beobachtungen mitgeteilt worden, in denen die Geschwülste deutliche und sogar schwere Symptome je nach ihrem Sitz und ihrer Ausdehnung hervorriefen. So beobachtet man z. B. in einzelnen Fällen Sehstörungen, Lähmung eines N. facialis u. a. Sehr interessant ist es, daß man in vielen Fällen von multipler Neurofibromatosis auch noch andere gleichzeitige Anomalien nachweisen kann, die mit sonstigen Störungen der Entwicklung oder vielleicht auch mit der inneren Sekretion u. dgl. zusammenhängen. Hierher gehören zunächst die häufig gefundenen abnormen *Pigmentierungen der Haut*, teils diffus, teils fleckweise auftretend. An den Händen und Fingern zeigen sich zuweilen eigentümliche *Mißbildungen*, elephantiastische Hautlappen u. dgl. (Abb. 79). Besonders oft findet man Veränderungen am *Knochensystem*, Kyphose der Wirbelsäule, osteomalazische Veränderungen, Gelenkveränderungen u. a. Sehr interessant ist es, daß man bei den Sektionen auch an den inneren Organen eigentümliche krankhafte Zustände gefunden hat, Veränderungen an den *Nebennieren* und insbesondere wiederholt eine sogenannte *tuberöse Hirnsklerose*. Dementsprechend bieten manche (freilich durchaus nicht alle) Kranke schon bei Lebzeiten gewisse Anzeichen geistiger Entartung dar.

Abb. 79.
Multiple Neurofibrome der Haut mit gleichzeitiger elephantiastischer Mißbildung der rechten Hand. (Leipziger med. Klinik.)

Von sonstigen Neubildungen der Nerven sind noch die *Sarkome* zu erwähnen. Sie treten manchmal auch multipel auf und führen dann zu sehr komplizierten Krankheitsbildern. — Eine besondere Erwähnung verdienen die sogenannten *Tubercula dolorosa*. Hierunter versteht man kleine, unter der Haut fühlbare, meist ziemlich leicht verschiebbare Knötchen, die auf Druck sehr empfindlich sind. Sie kommen nicht sehr selten vor und sind meist verbunden mit ziehenden, selten ausgesprochen neuralgischen und nicht sehr streng lokalisierten Schmerzen. Ihr Sitz ist an den Extremitäten, besonders an den Armen, am Rumpf, am Nacken u. a. Merkwürdig ist es, daß die Symptome nur zeitweise stärker hervortreten und dann wieder verschwinden, und daß damit zuweilen auch ein spontanes Zurückgehen der Knötchen verbunden ist. Die anatomische Natur der Tubercula dolorosa ist meist nicht sicher festzustellen. Manche sind vielleicht wahre Neurome, andere aber gehören zu verschiedenen sonstigen Neubildungen.

Eine erfolgreiche *Therapie* der Neurome kann nur in ihrer *Exstirpation* bestehen, die aber nur dann vorzunehmen ist, wenn die Beschwerden sehr heftig sind. Ist die Exstirpation unausführbar, oder handelt es sich um multiple Neurome, so sind die etwaigen Beschwerden der Kranken nur in symptomatischer Weise (Narkotika, Elektrizität, vielleicht Röntgenstrahlen) zu mildern. Vermag man den Nerven oberhalb des Neuroms zu komprimieren, so kann auch hierdurch manchmal ein zeitweiliges Nachlassen der Schmerzen bewirkt werden.

II. Die Krankheiten des Rückenmarkes.

Erstes Kapitel.

Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Akute Entzündungen der Rückenmarkshäute.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Isolierte akute Entzündungen der Rückenmarkshäute kommen, soweit bekannt, fast niemals primär vor. Ziemlich häufig dagegen setzen sich Entzündungsprozesse von der Nachbarschaft her auf die Rückenmarkshäute fort, oder tritt die Meningitis spinalis als Teilerscheinung einer allgemeinen *Meningitis cerebrospinalis* auf. Dieses letztere Verhalten beobachten wir zunächst bei der *idiopathischen*, meist *epidemischen Cerebrospinalmeningitis*, einer spezifischen Infektionskrankheit, die von uns im vorigen Bande bereits ausführlich besprochen worden ist. Ferner vereinigt sich eine *tuberkulöse* Meningitis spinalis sehr häufig mit der tuberkulösen Gehirnhautentzündung. Da aber die Erscheinungen der letzteren meist in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, so werden wir die *tuberkulöse Cerebrospinalmeningitis* in dem Abschnitte über die Krankheiten der Gehirnhäute abhandeln. *Sekundäre Cerebrospinalmeningitiden* treten zuweilen im Verlaufe gewisser anderer Infektionskrankheiten auf und sind dann wahrscheinlich als besondere Lokalisationen der spezifischen Krankheitserreger aufzufassen. So erklärt sich das Vorkommen akuter spinaler und zerebraler Meningitis im Anschluß an eine *kruppöse Pneumonie*, ferner bei *pyämischen und septischen Erkrankungen*, sehr selten auch beim *Typhus* und bei *akuten Exanthemen*. Zu erwähnen ist endlich das zwar seltene, aber von uns wiederholt beobachtete Vorkommen eitriger Cerebrospinalmeningitis im Anschluß an *eitrige Pleuritis*, *Lungengangrän* u. dgl. In diesen Fällen erfolgt ebenfalls die Infektion der Meningen vom primären Erkrankungsherde aus; doch ist der Weg der Infektion noch nicht genau bekannt. Vielleicht sind die Interkostalnerven die Vermittler. Von großer klinischer Bedeutung sind die meningealen Erkrankungen bei der *Syphilis* (s. u. die betr. Kapitel).

In allen bisher erwähnten Fällen handelt es sich vorzugsweise um eine Entzündung der *weichen* Gehirnhäute, um eine sogenannte *Leptomeningitis*; die Dura mater beteiligt sich gar nicht oder nur in geringem Grade an der Erkrankung. Anders verhält es sich bei denjenigen entzündlichen Prozessen, die sich *von der äußeren Nachbarschaft* der Rückenmarkshäute her allmählich auf diese fortsetzen. So sieht man bei Wirbelkaries sehr häufig umschriebene Entzündungen an der Außenfläche der *Dura mater* (*Pachymeningitis*), die sich manchmal auf deren Innenfläche, seltener noch weiter auf die Pia mater fortpflanzen. Eine sehr seltene Erkrankung ist die akute *eitrige Peripachymeningitis*, d. h. die eitrige Entzündung des Bindegewebes zwischen der Dura mater und der Wirbelsäule. Sie ist wohl immer *sekundären* Ursprungs. Wir haben einen sehr charakteristischen Fall dieser

Art im Verlaufe einer puerperalen Pyämie beobachtet. Von einer eitrigen Entzündung des Beckenzellgewebes aus hatte sich die Entzündung durch die Löcher des Wirbelkanales hindurch ausgebreitet und schließlich eine bis zum Halsmark hinaufreichende eitrige Entzündung an der *Außenfläche* der Dura hervorgerufen. — Ein Ergriffensein der *Pia mater* durch fortgesetzte Entzündung trifft man vorzugsweise bei Erkrankungen des Rückenmarkes an, indem die Pia in vielen Fällen von Myelitis in umschriebener oder größerer Ausdehnung an dem Prozesse teilnimmt.

Ob auch sonstige Schädlichkeiten, namentlich *Traumen* und *Erkältungen*, unmittelbar zu Entzündungen der Rückenmarkshäute führen können, wie vielfach behauptet worden, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

In bezug auf die *pathologische Anatomie* der akuten Spinalmeningitis können wir uns kurz fassen. Die Veränderungen bei der eitrigen Entzündung der Pia mater sind im Kapitel über epidemische Meningitis beschrieben worden. Genau dieselben Verhältnisse finden sich auch bei den übrigen Formen der akuten *Leptomeningitis*. Durchaus ähnlich sind die Veränderungen bei der *Pachymeningitis*. Die Dura mater ist von erweiterten Gefäßen durchsetzt, sieht daher gerötet aus, ist verdickt und an ihrer Innen- oder Außenfläche (*P. interna* oder *externa* s. *Peripachymeningitis*) finden sich meist rein eitrige oder serös-eitrige Auflagerungen.

Symptome. Eine Unterscheidung zwischen den akuten Entzündungen der Pia mater und denen der Dura mater läßt sich in klinischer Beziehung nicht durchführen. Die Krankheitserscheinungen setzen sich in jedem Falle zusammen aus den Symptomen des etwa vorhandenen Grundleidens, aus den Allgemeinerscheinungen (Fieber usw.) und den notwendigen Folgen, welche die Anwesenheit der meningealen Zirkulationsstörung und des meningitischen Exsudats auf das Rückenmark und die Nervenwurzeln ausübt, und welche sowohl auf einer mechanischen Kompression der genannten Teile, als auch wahrscheinlich nicht selten auf einem Übergreifen der Entzündung auf die Substanz des Rückenmarkes selbst beruhen. Dazu kommt noch die häufige Vereinigung der Spinalsymptome mit den Erscheinungen der gleichzeitigen zerebralen Meningitis.

Die *Symptome* der akuten Spinalmeningitis sind in den Kapiteln über die *epidemische* und über die *tuberkulöse* Meningitis näher erörtert. Kurz zusammengefaßt sind es vorzugsweise der oft sehr heftige *Schmerz im Rücken*, die große *Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule* und die *Steifigkeit* des Rückens und des Nackens. Dazu kommen gewöhnlich Reizerscheinungen von seiten der Nervenwurzeln: *exzentrische Schmerzen* am Kopf und in den Extremitäten, *Hyperästhesie der Haut* und der tieferen Teile, motorische direkte oder reflektorische Reizsymptome, *Muskelspannungen*, *Zuckungen* u. dgl. Die Haut- und Sehnenreflexe sind häufig, jedoch nicht immer, durch die Beteiligung der Nervenwurzeln herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Die Beine können nicht in gestreckter Stellung gegen den Rumpf gebeugt werden (»Kernigsches Symptom«). Beim Versuch passiver Beugung tritt alsbald eine Beugung des Knies ein. Zuweilen bestehen *Störungen der Harn- und Stuhlentleerung*. Treten im späteren Verlaufe der Krankheit wirkliche *Lähmungen* und *Anästhesien* auf, so ist dies wohl meist ein Zeichen der stärkeren Mitbeteiligung des Rückenmarkes selbst.

Diagnose. Aus den genannten Symptomen wird man in vielen Fällen die *Diagnose* der Meningitis spinalis machen können. Oft genug freilich findet sich eine Meningitis am Leichentisch, deren Symptome im Leben von sonstigen schweren Allgemeinerscheinungen ganz verdeckt waren, während

auch umgekehrt bei schweren Allgemeinzuständen die Symptome einer Meningitis vorgetäuscht werden können (sogenannter Meningismus bei Typhus, Pneumonie, Pyämie u. a.). Den sichersten Aufschluß über das Bestehen und über die Art der Meningitis ergibt die *Lumbalpunktion*. Näheres hierüber sowie über die *Prognose* und *Therapie* der Meningitis findet man in den Kapiteln über die verschiedenen Formen der *Gehirnhautentzündung*.

2. Chronische Leptomeningitis spinalis.

Während die chronische Leptomeningitis (gewöhnlich schlechthin chronische Spinalmeningitis genannt) früher in der Diagnostik und pathologischen Anatomie der Rückenmarkskrankheiten eine ziemlich große Rolle spielte, müssen wir gegenwärtig behaupten, daß ihr Vorkommen als selbständige Erkrankung zu den größten Seltenheiten gehört. Die meisten Mitteilungen über chronische Meningitis stammen aus einer Zeit, wo die Diagnose vieler Erkrankungen des Rückenmarkes selbst noch vollständig unmöglich war, und wo die Verdickungen und Trübungen der Rückenmarkshäute am Sektionstisch viel mehr auffielen, als die weit wesentlicheren, aber nicht mit bloßem Auge, sondern nur bei genauer mikroskopischer Untersuchung nachweisbaren Veränderungen der Rückenmarkssubstanz selbst. In der neueren Zeit sind aber doch vereinzelte Fälle veröffentlicht worden, die mit einem gewissen Rechte als primäre chronische Meningitiden aufgefaßt werden durften. Insbesondere haben zuerst Oppenheim u. Krause Beobachtungen mitgeteilt, aus denen folgt, daß *umschriebene Meningitiden* das Krankheitsbild eines Meningealtumors und Kompression des Rückenmarks hervorrufen können. Es handelt sich um eine Meningitis serosa circumscripta, um eine Art Cystenbildung in den weichen Gehirnhäuten, deren Ursache freilich zuweilen ganz unklar ist. In manchen Fällen kommen aber sicher *traumatische Einflüsse* in Betracht. Bei den Kriegsverletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes spielt die umschriebene Meningitis serosa keine geringe Rolle.

Anders steht es mit der *sekundären chronischen Leptomeningitis*. Diese bildet zunächst in seltenen Fällen den *Ausgang einer akuten Meningitis*. Namentlich bei der epidemischen Meningitis kann dieses Verhalten sicher nachgewiesen werden. Ferner finden wir eine chronische Meningitis häufig als *Sekundärerkrankung* bei primären Affektionen des Rückenmarkes und der Wirbel. So z. B. ist die Pia in den älteren Fällen der chronischen, mit Atrophie verbundenen Spinalerkrankungen (Tabes, progressive Muskelatrophie usw.) fast immer stark getrübt, verdickt, mit dem Mark und der Dura durch oft sehr zahlreiche und feste Adhäsionen verwachsen, während sich in den Arachnoidealmaschen trübes, serös-sulziges Exsudat findet. Aber alle diese Abweichungen sind sekundärer Natur und haben meist keine wesentliche klinische Bedeutung.

Die als charakteristisch für die chronische Leptomeningitis aufgestellten *Symptome* entsprechen denen der akuten Meningitis, nur daß ihre Intensität verhältnismäßig geringer, der Verlauf der Krankheit ein langwieriger sein soll. Schmerzen und Steifigkeit im Rücken und im Nacken, ungewöhnliche schmerzhafte Empfindungen, ausstrahlende Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten, Gürtelgefühl, schließlich zunehmende Paresen, Anästhesie und Blasenstörungen sind die Hauptzüge des Krankheitsbildes. In einigen durch die Sektion sichergestellten Fällen ähnelte das Krankheitsbild durch das vorhandene Intentionszittern der Arme und die spastischen Erscheinungen in den Beinen einigermaßen demjenigen bei der multiplen Sklerose. Auffallend ist es, daß manchmal trotz starker meningealer

Veränderungen fast gar keine ausstrahlenden Schmerzen zu Lebzeiten der Kranken vorhanden waren.

Die *Therapie* der chronischen Meningitis besteht in örtlichen Anwendungen an der Wirbelsäule (Wärme, Kälte, Jodeinpinselung, Galvanisation u. dgl.), in warmen Bädern oder Salzbädern, im inneren Gebrauch von Jodkalium und symptomatisch wirkenden Mitteln (Aspirin, Phenacetin u. a.). Bei der *umschriebenen Meningitis* mit Tumorsymptomen ist schon wiederholt durch einen operativen Eingriff erhebliche Besserung erzielt worden.

3. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ist als eine besondere, übrigens sehr seltene Krankheitsform zuerst von Charcot im Jahre 1871, dann von dessen Schüler Joffroy genauer beschrieben worden. In *ätiologischer* Hinsicht ist sie eine noch vollständig unklare Krankheit. Alkoholismus, Erkältungen und Traumen sind als Ursachen beschuldigt worden. Eine nicht geringe Zahl der Krankheitsfälle scheint mit *Syphilis* in Zusammenhang zu stehen. Überhaupt ist zu bemerken, daß die scharfe Abgrenzung der Pachymeningitis cervicalis noch viel zu wünschen übrig läßt.

Anatomisch charakterisiert sich die Krankheit durch eine, wie es scheint, meist am unteren Cervicalabschnitt des Markes sitzende chronische, oft sehr beträchtliche Verdickung der Dura mater, während die Pia mater nur in verhältnismäßig geringem Grade an der Erkrankung teilnimmt. Die Dura kann eine Dicke von 6—7 mm erreichen und zeigt sich gewöhnlich aus einer Anzahl konzentrischer Schichten zusammengesetzt. Histologisch besteht die Hypertrophie aus einem neugebildeten derben Bindegewebe. Die klinischen Erscheinungen der Krankheit kommen dadurch zustande, daß zunächst die durchtretenden Nervenwurzeln, fernerhin aber auch das Rückenmark selbst eine beträchtliche *mechanische Kompression* erleiden. Tritt diese in hohem Grade und anhaltend ein, so sind sekundäre Degenerationen der motorischen Nerven und Muskeln, sowie eine sekundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn im Rückenmark die notwendige Folge.

Abb. 80.
Stellung der Hand bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. (Nach Charcot.)

Die *klinischen Symptome* sind nach dem anatomischen Befunde leicht verständlich. Die Krankheit beginnt fast immer mit *heftigen Schmerzen*, die vom Nacken aus ins Hinterhaupt und in die Arme ausstrahlen. Daneben bestehen Parästhesien und Vertaubungsgefühl in den Armen und Händen. Selten treten Herpeseruptionen auf. Alle diese Erscheinungen hängen von der Reizung der hinteren Wurzeln ab.

Nachdem diese *erste Krankheitsperiode* (*période douloureuse* nach Charcot) etwa 2—3 Monate gedauert hat, beginnt die *zweite Periode*, die *Periode der Lähmungen*. Vorzugsweise infolge der Kompression der vorderen motorischen Wurzeln entwickelt sich allmählich eine *atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten*. Sie befällt bemerkenswerterweise namentlich das Gebiet des Nervus ulnaris und medianus, also die kleinen Handmuskeln und die Beugemuskeln der Hand und der Finger, während das Radialisgebiet beiderseits

meist frei bleibt. Die Hand bekommt daher infolge der antagonistischen Extensorenkontraktur eine charakteristische Stellung (s. Abb. 80). Die gelähmten Muskeln werden rasch atrophisch und zeigen deutlich elektrische Entartungsreaktion. In diesem Stadium kann es auch zu teilweisen *Anästhesien* der Haut kommen.

Schreitet die Kompression des Rückenmarkes fort, so müssen notwendigerweise schließlich auch die das Halsmark durchziehenden motorischen Fasern für die unteren Extremitäten in Mitleidenschaft gezogen werden (*dritte Krankheitsperiode*). Die Folge davon ist eine *spastische Lähmung der unteren Extremitäten*, d. h. eine Parese bzw. Paralyse derselben mit gesteigerten Sehnenreflexen, aber selbstverständlich *ohne* Muskelatrophie, weil die trophischen Zentren für die Beinmuskeln, in den Vorderhörnern des Lendenmarkes gelegen, ganz intakt bleiben. Wohl aber kann die Kompression des Halsmarkes schließlich auch zur Anästhesie der unteren Extremitäten, zu Blasenlähmung und Decubitus führen, unter welchen Erscheinungen schließlich der *Tod* eintritt. Andererseits muß aber hervorgehoben werden, daß wahrscheinlich auch *Heilungsfälle* oder wenigstens wesentliche Besserungen bei der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica selbst noch nach jahrelangem Verlauf vorkommen.

Die *Diagnose* der Krankheit stützt sich vor allem auf den Beginn des Leidens mit Schmerzen in den Armen und auf den späteren Eintritt der charakteristischen Lähmungen. Verwechslungen können leicht vorkommen mit Tumoren am Halsmark und mit Spondylitis cervicalis. Die amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich dagegen leicht durch das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, durch die Bulbärsymptome und die ungestörte Blasenfunktion.

Die *Therapie* kann unmittelbar wenig ausrichten und muß vorzugsweise symptomatisch sein. Bäder, Schwitzkuren, Jodkali und die Elektrizität kommen am meisten zur Anwendung. Joffroy empfiehlt den Gebrauch des Glüheisens am Nacken.

4. Blutungen der Rückenmarkshäute.

(*Hämatorhachis. Meningealapoplexie. Pachymeningitis haemorrhagica interna.*)

Größere Blutungen in und zwischen die Rückenmarkshäute sind ein seltenes Ereignis. Sie entstehen vorzugsweise nach *traumatischen Einflüssen*, nach Erschütterungen und Frakturen der Wirbelsäule oder durch unmittelbare Verletzungen der Meningen (Messerstiche, Schußwunden). In vereinzelten Fällen sollen auch große *körperliche Überanstrengungen* zu einer Meningealapoplexie geführt haben. Ferner können Erkrankungen der Wirbel, Karies und Karzinom, durch Arrosion eines Gefäßes zu einer Blutung führen. Die nicht seltenen kleinen meningealen Blutungen, die als Teilerscheinung der Meningitis, bei hämorrhagischen Erkrankungen, im Verlaufe schwerer allgemeiner Infektionskrankheiten (septische Infektionen, Typhus, Pocken) und im Anschluß an schwere allgemeine Konvulsionen auftreten, haben fast niemals eine klinische Bedeutung. Endlich ist zu erwähnen, daß *Aneurysmen* der Aorta und ihrer Äste in den Wirbelkanal durchbrechen können.

Die *klinischen Erscheinungen* der Meningealblutung treten fast immer plötzlich »apoplektiform«, aber ohne Bewußtseinsstörung auf. Ihre Intensität hängt ganz von dem Grade der Kompression ab, welche die Nervenwurzeln und das Rückenmark von dem ausgetretenen Blute erleiden. Gewöhnlich überwiegen die *Reizerscheinungen*: heftiger *Rückenschmerz*, *Parästhesien* und *neuralgische Schmerzen* in den Extremitäten, ferner auf

motorischem Gebiet Spannung, Zittern und Kontrakturen der Muskeln. Bei stärkeren Blutungen können auch *Lähmungserscheinungen*, teilweise *Anästhesien*, *Blasenstörungen*, Erscheinungen der »Halbseitenläsion« u. dgl. eintreten. Dabei richten sich die Verschiedenheiten im Krankheitsbilde selbstverständlich nach dem verschiedenen Sitze der Blutung. Die *Diagnose* der Meningealblutung kann nur dann gestellt werden, wenn maßgebende ätiologische Momente vorliegen und die *Lumbalpunktion* einen blutigen Liquor cerebrospinalis ergibt.

Der *Verlauf* ist in manchen Fällen, wenn die Blutung rasch resorbiert wird, ein ziemlich günstiger. Zuweilen bleiben aber auch dauernde Funktionsstörungen zurück.

In *therapeutischer Hinsicht* ist vor allem vollständige Ruhe und *örtliche Anwendung von Eis* zu empfehlen. Man kann auch versuchen, durch eine *Lumbalpunktion* einen Teil des Blutes zu entleeren und dadurch das Rückenmark zu entlasten. Bleiben dauernde Störungen nach, so werden sie nach den allgemein üblichen Methoden (Jodkalium, Bäder, Elektrizität) behandelt.

Zweites Kapitel.

Vorbemerkungen über die Lokalisation und die topische Diagnostik (Segmentdiagnose) der Rückenmarkskrankheiten.

Die im Rückenmark vorkommenden pathologischen Prozesse lassen sich ihrer Lokalisation nach in zwei Gruppen einteilen. Bei der *ersten Gruppe* beschränken sich die anatomischen Veränderungen mit merkwürdiger Regelmäßigkeit auf bestimmte, anatomisch und physiologisch *zusammengehörige Neurongebiete*. Diese Erkrankungen nennt man *Systemerkrankungen*, indem man die Gesamtheit der funktionell zusammengehörigen Neurone als ein »System« bezeichnet. Die Entstehung dieser Erkrankungen haben wir uns aller Wahrscheinlichkeit nach so vorzustellen, daß entweder gewisse Neuronsysteme bei einzelnen Individuen von vornherein eine *angeborene* (*ererbte*) *schwache* und *krankhafte Veranlagung* haben und infolge hiervon ihrer Funktion nicht dauernd gewachsen sind und darum vorzeitig atrophieren — oder daß gewisse *äußere*, meist *toxische Schädlichkeiten* nicht auf das gesamte Nervensystem oder auf regellos umschriebene Stellen desselben, sondern nur auf ganz bestimmte Neurone (Zellen oder Fasern) ihre krankmachende Wirkung ausüben (»*elektive Schädlichkeiten*«). Die letztere Annahme findet ihr passendes und lehrreiches Vorbild in dem Verhalten vieler bekannter Gifte (Curare, Strychnin, Morphin, Blei u. a.), die nur auf ganz bestimmte Neurone und Nerventeile schädlich einwirken, während sie alle anderen Neurone völlig unberührt lassen. Je nachdem sich die Erkrankung auf ein einziges oder auf mehrere Neuronsysteme erstreckt, bezeichnet man sie als *einfache* oder als *kombinierte Systemerkrankung*. Die spinale Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose u. a. beruhen auf Erkrankungen der motorischen Neurone in der kortiko-muskulären Leitungsbahn; sie sind *einfache* Systemerkrankungen. Die »hereditäre Ataxie« ist dagegen ein Beispiel für eine *kombinierte* Systemerkrankung, indem hierbei gewöhnlich nicht nur gewisse peripherische sensible, sondern gleichzeitig auch motorische Neurone degenerieren. Da die Ausläufer vieler Neurone sich einerseits vom Rückenmark bzw. den Spinalganglien aus in die peripherischen Nerven,

andererseits vom Rückenmark aus ins Gehirn oder umgekehrt erstrecken, so kann man die systematischen Neuronerkrankungen strenggenommen nicht zu den »Rückenmarkskrankheiten« im engeren Sinne rechnen. Nur aus praktischen und zum Teil auch aus rein herkömmlichen Rücksichten handeln wir die Systemerkrankungen in diesem Abschnitte ab.

Gegenüber den Systemerkrankungen gibt es eine *zweite Gruppe* von Erkrankungen des Rückenmarkes, wo eine derartige Beschränkung des anatomischen Prozesses auf bestimmte Neurongebiete gar nicht oder nur in viel beschränkterem Grade vorhanden ist. In diesen Fällen breitet sich die Erkrankung bald mehr, bald weniger weit über den Querschnitt und die Längenausdehnung des Rückenmarkes aus, bildet entweder *einen* größeren Krankheitsherd von regelloser Umgrenzung oder tritt in zahlreichen kleineren, ebenfalls regellos zerstreuten Herden auf. Zu dieser Gruppe, den *unsystematischen, diffusen Rückenmarkserkrankungen* gehören alle *traumatischen Zerstörungen*, ferner die *Blutungen*, *Neubildungen*, *Entzündungen* (Myelitiden) des Rückenmarkes, die *multiple Sklerose* u. a.

Die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten ist nun zunächst meist eine *topische Diagnostik*. Wir suchen aus den im einzelnen Falle vorliegenden Symptomen zunächst denjenigen *Ort* im Rückenmark zu bestimmen, wo eine Erkrankung sitzen muß, wenn sie gerade den vorliegenden Symptomenkomplex erklären soll. Durch die Verwertung aller bestehenden Krankheitserscheinungen und ebenso aller noch normal gebliebenen Funktionen läßt sich feststellen, ob die Erkrankung sich nur auf ein bestimmtes Neuronsystem beschränkt oder sich in diffuser Weise über einen größeren Abschnitt des Rückenmarkes erstrecken muß. Erst nachdem so die topische Diagnose der Erkrankung festgestellt ist, sucht man durch Anknüpfung an die bekannten *typischen* Krankheitsbilder oder durch Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes und der etwaigen begleitenden Erscheinungen ein Urteil über die *Art* der Erkrankung zu gewinnen.

Die *topische Diagnostik* setzt natürlich eine genaue Kenntnis der Funktionen aller einzelnen Teile des Rückenmarkes voraus, wie wir sie zurzeit noch keineswegs besitzen. Immerhin ist uns wenigstens die Verteilung der motorischen und sensibeln Funktionen auf die einzelnen Abschnitte des Rückenmarkes in ihren gröberen Umrissen bekannt, und hierauf gestützt können wir bei den *Querschnittserkrankungen* des Rückenmarkes oft mit wenigstens annähernder Sicherheit den Ort der Erkrankung, die sogenannte *Segmentdiagnose* feststellen.

1. In betreff der Lokalisation der *motorischen Funktionen* wissen wir mit Bestimmtheit, daß die motorischen Fasern der vorderen Wurzeln sämtlich aus *Ganglienzellen der Vorderhörner* stammen. Zu jedem einzelnen Muskel gehört eine Gruppe von spinalen Vorderhornzellen, aus denen die betreffenden motorischen Nerven, die den Muskel innervieren, entspringen. Diese einzelnen Muskelkerne scheinen aber nicht einfach neben- und übereinander zu liegen, sondern ineinander überzugreifen, wodurch natürlich ihre genaue Abgrenzung erschwert wird. Außerdem treten die zu einem Muskelkern gehörigen Fasern keineswegs immer nur aus einer vorderen Wurzel, sondern oft aus *zwei und mehreren Wurzeln aus*. Die folgende mit Benutzung der bekannten Tabellen von Allen Starr, Kocher, Bruns u. a. hergestellte Übersicht über die Anordnung der spinalen Muskelkerne in den einzelnen Rückenmarkssegmenten kann also nur als der *annähernde* Ausdruck der wirklichen Verhältnisse angesehen werden. Manche Einzelheiten werden durch spätere Forschungen geändert, manche Lücken ausgefüllt werden. Die *kursiv* gedruckten Muskeln beziehen den Hauptanteil ihrer Nerven aus dem betreffenden Spinalsegment.

Segmente, bzw. vordere Wurzeln.	Muskeln.
1. Cervicalsegment.	*Kleine Nackenmuskeln.* (Obliquus capitis sup. und inf.) Rectus cap. anterior. Longus capitis. Rectus cap. lateralis. *Sternohyoideus*, *Sternothyreoideus*, *Omohyoideus* } Ramus descendens hypoglossi. Thyreohyoideus. Geniohyoideus.
2. Cervicalsegment.	Rectus cap. post. major. Longus colli. Complexus maj. et minor (trachelo-mastoideus). Cervicalis ascendens. Splenius cap. et colli. *Sternocleidomastoideus.* *Trapezius.*
3. Cervicalsegment.	Longus colli. Complexus. Cervicalis ascendens. Splenius. Trapezius.
4. Cervicalsegment.	Splenius, Trachelomastoideus, Longus colli. *Scaleni.* *Zwerchfell* (N. phrenicus). Levator scapulae. *Supra-* und *Infraspinatus.* Deltoideus. Biceps, Brachioradialis. Rhomboidei.
5. Cervicalsegment.	*Rhomboidei* (N. dorsalis scapulae). Supra- et Infraspinatus (N. suprascapularis). *Deltoideus* (N. axillaris). *Biceps*, *Coraco-brachialis*, *Brachialis.* } N. musculocutaneus. *Brachioradialis.* *Supinator.* Diaphragma. Pars clavicularis des Pectoralis major. Teres minor. Latissimus dorsi.
6. Cervicalsegment.	*Pectoralis maj. et minor.* *Latissimus dorsi.* *Subscapularis.* *Teres major.* *Serratus anterior* (N. thoracicus longus). Triceps. *Pronator teres und Pr. quadratus.* Biceps, Brachialis. Pars clavicularis des Pectoralis major. Extensoren und Flexoren der Hand. Scaleni.
7. Cervicalsegment.	*Triceps.* *Extensoren des Handgelenkes.* (Extensor carpi rad. longus et brevis. Extensor carpi ulnaris.)

	Extensoren der Finger. (Extensor dig. communis. Extens. pollicis longus et brevis. Indikator.) Flexoren des Handgelenkes. Pronatoren des Vorderarmes. Portio sterno-costalis des Pectoralis major. Latissimus dorsi. Subscapularis und Teres major.
8. Cervicalsegment.	*Flexoren des Handgelenkes.* *Lange Fingerbeuger.* (Flexor digitorum sublimis et profundus. Flexor pollicis longus.) Kleine Handmuskeln.
1. Dorsalsegment.	*Kleine Muskeln der Hand und der Finger.* (Interossei, Thenar, Hypothenar.) Lange Strecker des Daumens. *Dilatator pupillae* (zum N. sympathicus).
2. bis 12. Dorsalsegment.	Rückenmuskeln.
2. bis 11. Dorsalsegment.	Interkostalmuskeln.
7. bis 12. Dorsalsegment.	Bauchmuskeln.
1. Lumbalsegment.	Unterste Bauchmuskeln. *Quadratus lumborum.* Ilio-Psoas. *Sartorius.*
2. Lumbalsegment.	*Cremaster.* *Ilio-Psoas.* (Psoas. Iliacus internus.)
3. Lumbalsegment.	Ilio-Psoas. *Adduktoren* des Oberschenkels. *Pectineus.*
4 Lumbalsegment.	*Quadriceps femoris.* Obturator externus? Gracilis. Adduktoren. Tibialis anterior.
5. Lumbalsegment.	*Glutaeus medius* und *minimus.* *Semimembranosus, Semitendinosus.* *Biceps femoris.* Tensor fasciae latae. Dorsalflexoren des Fußes und der Zehen.
1. Sakralsegment.	*Pyriformis.* *Obturator internus.* *Gemelli.* *Quadratus femoris.* } Auswärtsroller des Oberschenkels. *Extensoren* (*Dorsalflexoren des Fußes und der Zehen*). (M. tibialis anterior. Peronaei. Ext. digitorum communis.)
2. Sakralsegment.	*Flexoren des Fußes* (Gastrocnemius, Soleus). Flexor digit. communis, Flexor hallucis longus. Tibialis posterior. Kleine Fußmuskeln. *Erektion.*
3. Sakralsegment.	*Perinealmuskeln.*
4. Sakralsegment und Coccygealsegment.	Quergestreifte Muskulatur der Harnröhre, des Mastdarmes und der Geschlechtsorgane.

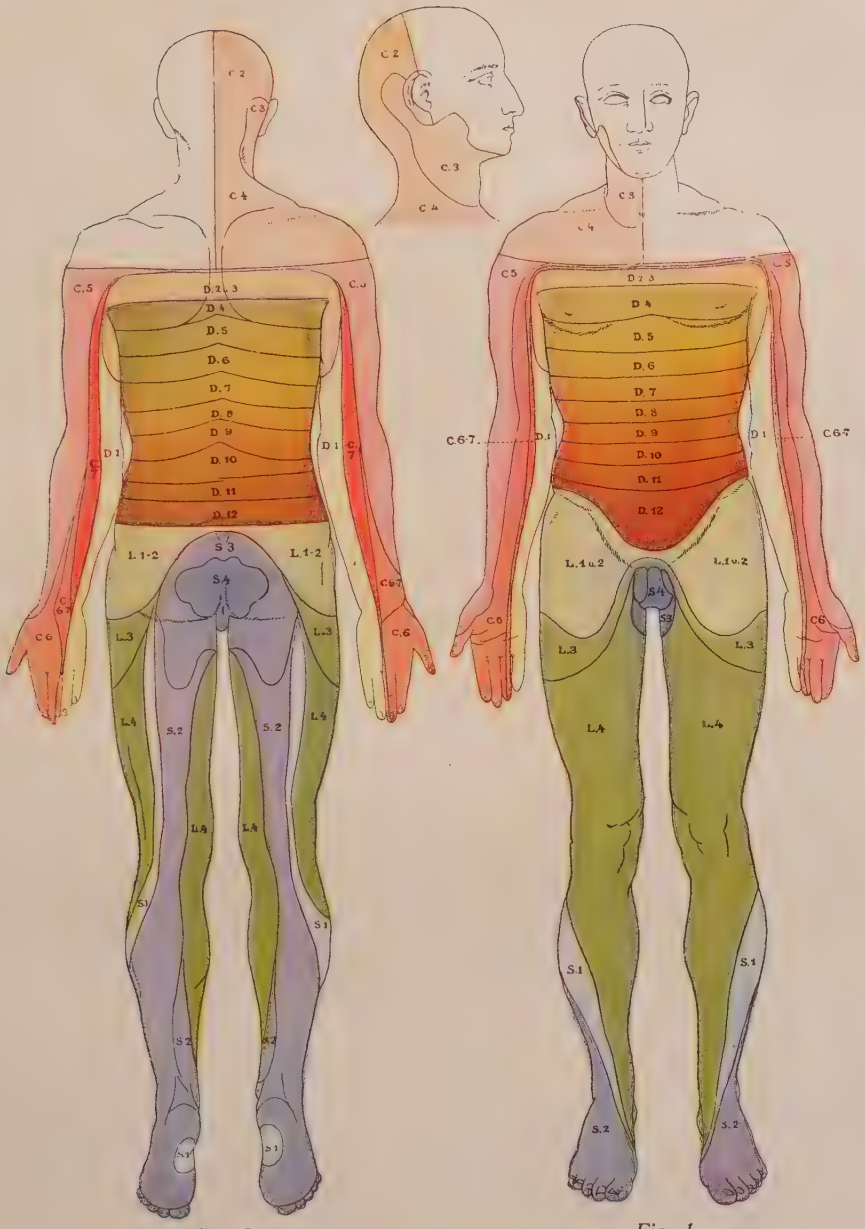


Fig. 2. *Fig. 1.*

Verteilung der sensiblen Wurzelgebiete auf der Hautoberfläche (nach Kocher).

Rot: Gebiet der Cervicalwurzeln (C. 2 bis C. 7).
Gelb: Gebiet der Dorsalwurzeln (D. 1 bis D. 12).
Grün: Gebiet der Lumbalwurzeln (L. 1 bis L. 4).
Blau: Gebiet der Sacralwurzeln (S. 1 bis S. 4).

Betrachtet man die Muskeln mit Rücksicht auf ihre Funktion, so ergibt sich folgende Übersicht über die *motorischen Funktionen* der Spinalsegmente:

Halsmark.

1. *Cervicalsegment:* Drehung des Kopfes. Rückwärtsbeugung des Kopfes.
2. *und* 3. *Cervicalsegment:* Vorwärtsbeugung des Kopfes. Heben der Schultern.
4. *Cervicalsegment:* Inspiration. Rückwärtsziehen der Schultern.
5. *Cervicalsegment:* Erheben und Auswärtsrollen des Oberarmes. Beugung und Supination des Vorderarmes.
6. *Cervicalsegment:* Adduktion und Einwärtsrollung des Oberarmes. Streckung und Pronation des Vorderarmes.
7. *Cervicalsegment:* Flexion und Extension des Handgelenkes.
8. *Cervicalsegment* und 1. *Dorsalsegment:* Flexion und Extension der Finger. Bewegung des Daumens.

Lendenmark.

2. *und* 3. *Lumbalsegment:* Beugung und Adduktion des Oberschenkels.
4. *Lumbalsegment:* Streckung des Unterschenkels.
5. *Lumbalsegment:* Abduktion und Einwärtsrollung des Oberschenkels. Beugung des Unterschenkels.
1. *Sakralsegment:* Streckung und Auswärtsrollung des Oberschenkels. Dorsalflexion des Fußes.
2. *Sakralsegment:* Plantarflexion des Fußes. Zehenmuskeln.

Handelt es sich um Erkrankung der *grauen Vorderhörner* (Poliomyelitis, Syringomyelie, Hämatomyelie) oder um *Kompressionen der vorderen motorischen Wurzeln*, so werden die gelähmten Muskeln direkt den erkrankten Segmenten entsprechen. Bei ausgedehnteren Querschnittserkrankungen (Myelitis, Tumoren, Kompression) werden natürlich auch diejenigen Muskelgebiete gelähmt sein, deren Kerne *unterhalb* der Läsionsstelle gelegen sind, da die zuführenden Fasern der Pyramidenbahn unterbrochen sind. Dem früher Gesagten zufolge (S. 384) wird man aber die *Kern-* oder *Wurzellähmungen* durch die stärkere *Atrophie* und vor allem durch die *elektrische Entartungsreaktion* leicht von den Pyramidenbahnlähmungen (Seitenstranglähmungen) unterscheiden können.

2. Die Verteilung der *sensibeln Leitungswege* auf die einzelnen Segmente des Rückenmarkes entspricht im allgemeinen den Ausbreitungsbezirken der aus je einem *Spinalganglion* entspringenden hinteren Wurzelfasern (s. S. 336f.). Da die austretenden sensibeln Fasern sich aber in den Plexus untereinander vermischen, so gelangen zu jedem Hautgebiete sensible Fasern aus mindestens zwei, ja wahrscheinlich meist aus drei Rückenmarkssegmenten, bzw. aus zwei oder drei hinteren spinalen Wurzeln. Die beistehenden, von KOCHER entworfenen Schemata (s. Tafel IV) geben, soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, eine gute Übersicht über die Ausdehnung der einzelnen sensibeln Wurzelgebiete. Auf individuelle Abweichungen muß man gefaßt sein. Man sieht, daß an den *Armen* die radial gelegenen Gebiete von den *oberen* (vierten und fünften) Wurzeln des Plexus brachialis, die ulnar gelegenen von den untersten Wurzeln (der ersten und wahrscheinlich auch noch zweiten Dorsalwurzeln) dieses Plexus innerviert werden. Denkt man sich die Arme horizontal erhoben mit aufwärts gerichteten Daumen, so kann man sich also gewissermaßen eine horizontale segmentäre Einteilung der Arme je nach den einzelnen sensibeln Wurzelgebieten vorstellen. Am *Rumpf* tritt die segmentäre Anordnung der einzelnen sensibeln Wurzelgebiete sehr deutlich hervor. Dabei verlaufen die Segmente aber nicht etwa parallel den Rippen und Interkostalnerven, sondern ziemlich genau *horizontal*. Doch reicht die obere Grenze spinaler Anästhesien am Rücken gewöhnlich etwas weiter *höher* hinauf als auf

der vorderen Körperfläche. An den *Beinen* fehlt in dem KOCHERschen Schema die Angabe für den Ausbreitungsbezirk der fünften sensibeln Lumbalwurzel. Ich füge daher hier zum Vergleich noch das von THORBURN gegebene Schema der Verteilung der sensibeln Wurzelgebiete aus dem Plexus lumbosacralis bei (Abb. 81). Beide Schemata weichen nicht unbeträchtlich voneinander ab, so daß hier weitere Untersuchungen sehr wünschenswert sind.

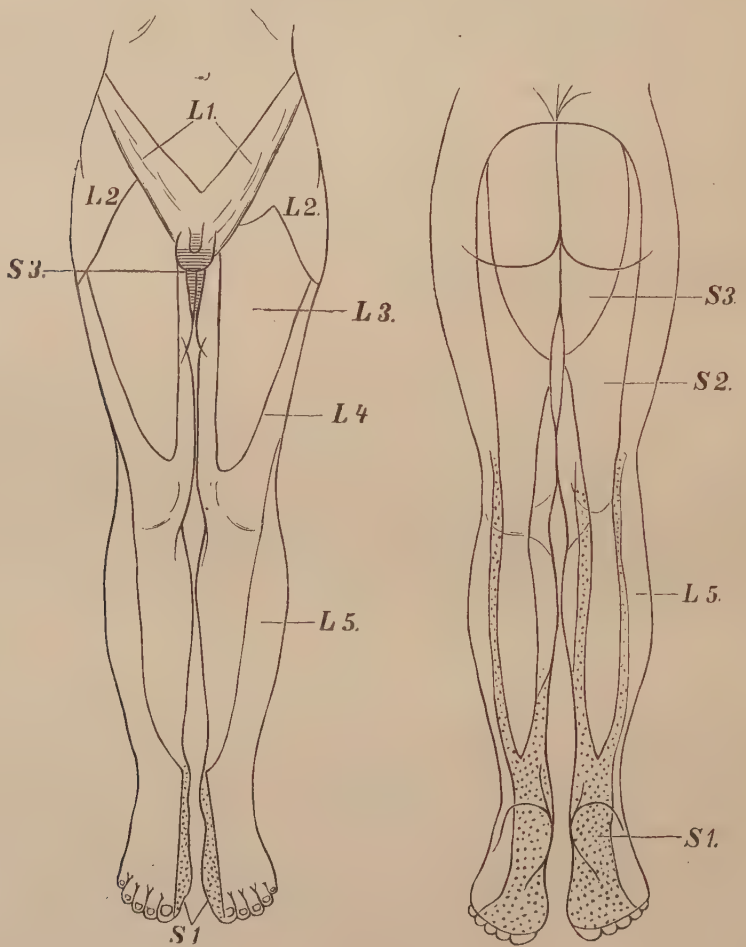


Abb. 81.

In übersichtlicher Weise zeigen auch die Abbildungen 82—88 (einer Arbeit aus meiner Klinik von L. R. MÜLLER entnommen) die Ausbreitung der anästhetischen (schraffierten) Hautgebiete bei Querschnittsläsionen des Rückenmarkes in den verschiedenen Höhen des Lumbosakralmarkes.

Auf manche Einzelheiten, wie man die gefundenen Sensibilitätsstörungen zur genaueren Segmentdiagose verwerten kann, kommen wir in den späteren Kapiteln noch zurück. Hier mögen nur noch zwei wichtige Punkte hervorgehoben werden. *Sensible Reizerscheinungen* werden bei spinalen Er-

krankungen fast ausschließlich als *Wurzelsymptome* aufgefaßt, abhängig von einer Reizung der betreffenden hinteren Wurzeln durch Druck, Zerrung u. dgl. Derartige Reizsymptome zeigen sich daher vorzugsweise bei Erkrankungen, die von der *Umgebung* des Rückenmarkes (von den *Wirbeln* und von den

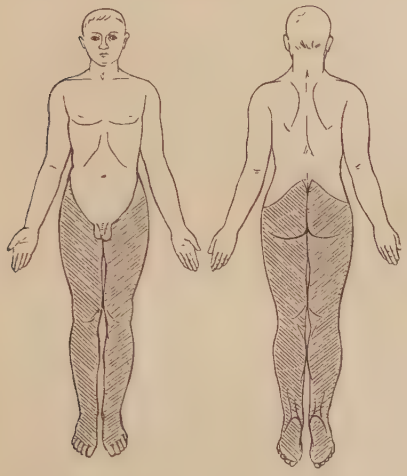


Abb. 82.
Läsion in der Höhe des 2. Lumbalsegmentes.

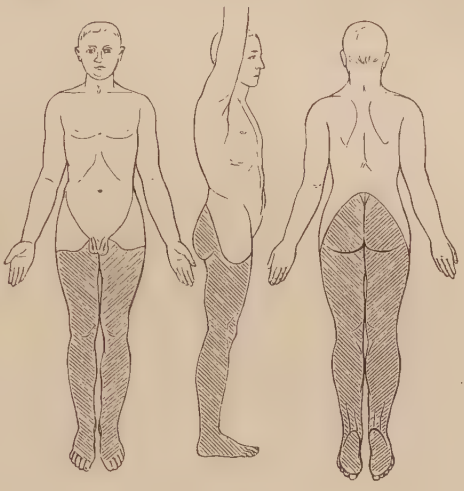


Abb. 83.
Läsion in der Höhe des 3. Lumbalsegmentes.

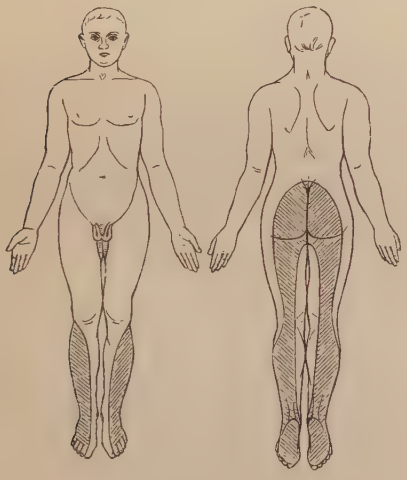


Abb. 84.
Läsion in der Höhe des 5. Lumbalsegmentes.

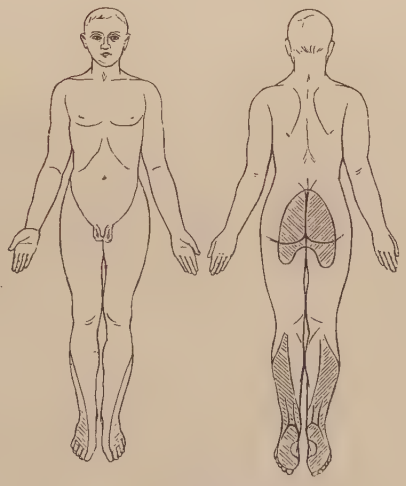


Abb. 85.
Läsion im 1. Sakralsegment.

Rückenmarkshäuten) ausgehen. Sodann ist hier noch einmal auf den schon S. 340 erwähnten Umstand hinzuweisen, daß die für die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung bestimmten Bahnen nach ihrem Eintritt ins Rückenmark wahrscheinlich sofort in die *graue Substanz der Hinterhörner* eintreten, während die einfachen Berührungsempfindungen, Druck- und Lageempfindungen, durch die weißen *Hinterstränge* zerebralwärts geleitet werden.

Trifft man also bei Spinalerkrankungen auf sogenannte *dissoziierte Empfindungslähmungen*, insbesondere auf Anästhesien für die Schmerz- und Temperaturempfindungen bei erhaltener Lage- und Berührungsempfindlich-

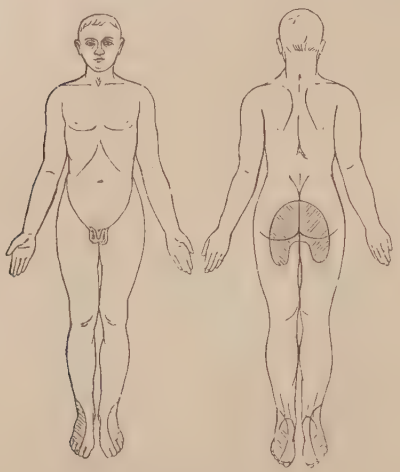


Abb. 86.
Läsion im 2. Sakralsegment

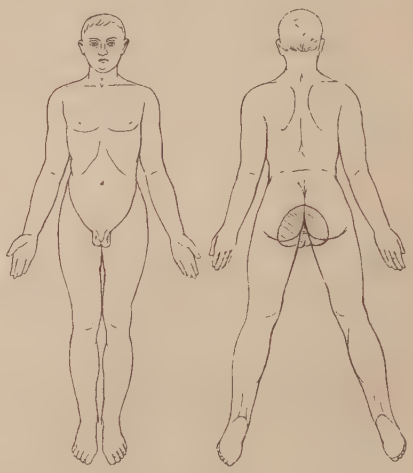


Abb. 87.
Läsion im 3. Sakralsegment.

keit, so darf man mit ziemlicher Sicherheit auf *zentrale Läsionen der grauen Hinterhörner* schließen, wie sie namentlich bei der Syringomyelie, bei den Rückenmarkstraumen und bei zentralen Gliomen vorkommen.

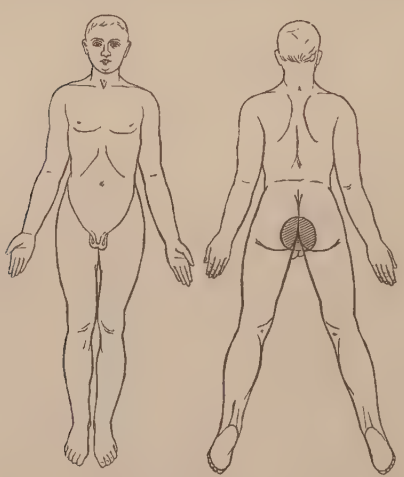


Abb. 88.
Läsion des 4. Sakralsegmentes.

3. Auch das Vorhandensein oder Fehlen der *Reflexe* kann zur Segmentdiagnose mit benutzt werden. Freilich sind die Verhältnisse hier oft recht vieldeutig, da der Reflex fehlen kann durch eine Unterbrechung sowohl in der beteiligten eintretenden und austretenden Wurzel, als auch durch eine Unterbrechung an jeder Stelle des Reflexbogens selbst. Der eintretende und der austretende Schenkel des Reflexbogens brauchen aber keineswegs stets in gleicher Höhe zu liegen. Über die Lage des Reflexbogens selbst sind unsere Kenntnisse noch keineswegs völlig gesichert. Darum beziehen sich die Angaben über die Beteiligung bestimmter Rückenmarkssegmente an gewissen Reflexen im allgemeinen nur auf die hierbei in Betracht kommenden zuleitenden (zentripetalen) *hinteren Wurzelfasern*. Die Annahme, daß die Übertragung des Reizes auf die betreffenden motorischen Ganglienzellen in dem gleichen entsprechenden Rückenmarkssegmente stattfindet, gilt höchstens für gewisse einfache Reflexe (Patellarreflex u. a.). Bei den ausgebreiteteren Reflexen

(allgemeine Beugereflexe im Bein u. a.) ist von vornherein eine Ausbreitung des Reflexvorganges über viele Rückenmarkssegmente anzunehmen.

Die bisher bekannten, zum Teil übrigens noch recht unsicheren Beziehungen der Rückenmarkssegmente (bzw. der hinteren Wurzeln) zu bestimmten Reflexen habe ich in folgender Tabelle zusammengestellt:

Biceps-Sehnenreflex.	5. Cervicalsegment?
Triceps-Sehnenreflex.	6. Cervicalsegment?
Sehnenreflexe am Vorderarm.	7. und 8. Cervicalsegment?
Oberer Bauchdeckenreflex.	8. und 9. Dorsalsegment.
Mittlerer und unterer Bauchdeckenreflex.	10. bis 12. Dorsalsegment.
Cremasterreflex.	1. bis 3. Lumbalsegment.
Patellarreflex.	2. bis 4. Lumbalsegment.
Glutäalreflex.	4. und 5. Lumbalsegment.
Zehenreflex von der Fußsohle aus.	1. und 2. Sakralsegment.
Achillessehnenreflex.	1. und 2. Sakralsegment.
Analreflex.	5. Sakralsegment.

Manche Einzelheiten über das Verhalten der Reflexe bei verschiedenen Spinalerkrankungen werden in den späteren Kapiteln zur Sprache kommen. Hier mag nur kurz erwähnt werden, daß im allgemeinen die *Aufhebung* eines Reflexes auf eine Läsion des betreffenden Rückenmarkssegmentes hinweist. Querschnittserkrankungen *oberhalb* der betreffenden Reflexbogen sind dagegen meist (aber nicht immer s. u.) mit einer ausgesprochenen *Steigerung* der Reflexe verbunden. Bei Erkrankungen des Lendenmarkes sind also insbesondere die *Sehnenreflexe* an den unteren Extremitäten in der Regel erloschen, während sie bei Erkrankungen des Brust- und Halsmarkes gewöhnlich lebhaft gesteigert sind.

4. An dieser Stelle mögen noch einige wichtige anatomische Beziehungen hervorgehoben werden über die *Lage der einzelnen Rückenmarksabschnitte mit Bezug auf die umgebende Wirbelsäule.* Bekanntlich reicht das Rückenmark mit seinem unteren Ende nur bis zur Höhe des 2. Lendenwirbels. Der weiter abwärts gelegene Teil des Wirbelkanales wird vom Filum terminale und vor allem von den Wurzelbündeln der »*Cauda equina*« ausgefüllt. Die größte Breite der *Halsanschwellung* liegt in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels. Das *Dorsalmark* beginnt in der Höhe des 2. Brustwirbels, das *Lendenmark* in der Höhe des 10. Brustwirbels. Der *Conus terminalis* entspricht seiner Lage nach der oberen Hälfte des 2. Lendenwirbels. Praktisch sehr wichtig sind ferner die örtlichen Beziehungen der einzelnen Rückenmarkswurzeln zu den Wirbelkörpern. Da die Rückenmarkssegmente eine geringere Höhenausdehnung haben als die Wirbelkörper, so müssen die Rückenmarkswurzeln, je weiter nach abwärts, einen um so mehr absteigenden Verlauf nehmen, bis sie zu ihren entsprechenden Intervertebrallöchern gelangen. Die nebenstehende, von Gowers entworfene schematische Abbildung (Abb. 89) läßt dieses Verhältnis deutlich erkennen. Eine Läsion des 8. Dorsalsegmentes z. B. würde also nicht etwa dem 8. Brustwirbel, sondern dem 7. Brustwirbelkörper gegenüber liegen. Da nun aber auch die Processus spinosi eine absteigende Richtung haben, würde die Läsion in der Höhe des 7. oder gar 6. fühlbaren Processus spinosus zu suchen sein. Für etwaige operative Eingriffe haben diese Verhältnisse große praktische Bedeutung. Übrigens muß man auch hierbei auf individuelle Abweichungen von der Regel gefaßt sein.

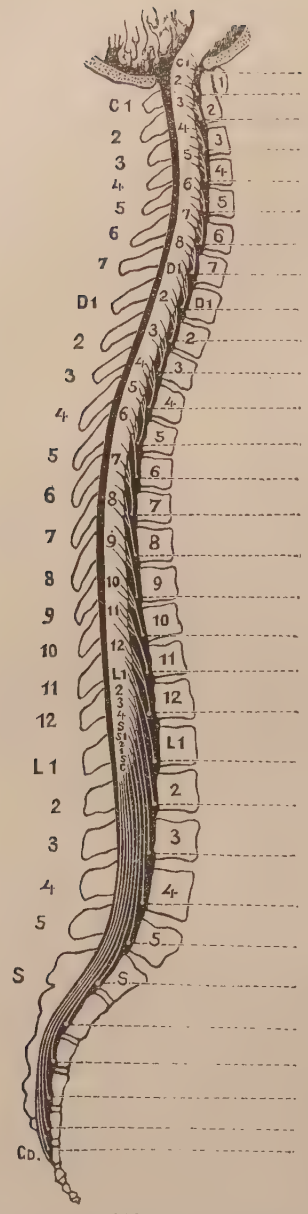


Abb. 89.

Schema zur Klarlegung der Verhältnisse des Austrittes der einzelnen Rückenmarkswurzeln und der einzelnen Wirbelkörper und Wirbeldornfortsätze.

Drittes Kapitel.

Zirkulationsstörungen, Blutungen und traumatische Läsionen des Rückenmarkes.

1. **Zirkulationsstörungen.** Unsere Kenntnisse von dem Vorkommen und der etwaigen klinischen Bedeutung reiner Zirkulationsstörungen im Rückenmark sind sehr gering. Das meiste, was hierüber in den älteren Darstellungen der Rückenmarkspathologie berichtet wird, entspricht weit mehr den gemachten theoretischen Voraussetzungen als wirklichen objektiven Tatsachen.

Daß eine vollständige *Anämie des Rückenmarkes* dessen Funktionierung aufheben muß, versteht sich von selbst. Durch eintretende Anämie des Lendenmarks wird gewöhnlich der sogenannte Stensonsche Versuch erklärt. Komprimiert man die Bauchaorta eines Tieres, so tritt sehr rasch eine Lähmung des Hinterkörpers ein. Auch beim Menschen führt der *embolische* (oder thrombotische) *Verschluß der Aorta* zu einer schlaffen Lähmung der Beine. Diese Paraplegie ist aber, wie ich nach einer eigenen hierher gehörigen Beobachtung annehmen muß, keineswegs auf eine Veränderung des Rückenmarkes, sondern auf die Anämie der *peripherischen* Nerven und Muskeln zurückzuführen. Das Rückenmark wird von den Aa. spinales (aus der A. vertebralis) hinreichend mit Blut versorgt. — Ausgesprochene spinale Symptome bei *allgemeiner Anämie*, die auf die gleichzeitige Anämie des Rückenmarkes bezogen werden können, sind selten und jedenfalls viel weniger klinisch hervortretend, als die wichtigen Folgen der gleichzeitigen Gehirnanämie (s. d.). Die bei der perniziösen Anämie zuweilen auftretenden schweren spinalen Erscheinungen beruhen auf kombinierten Strangdegenerationen im Rückenmark (s. u.).

Noch unsicherer sind alle Angaben über das Vorkommen und die klinische Bedeutung der *Rückenmarkshyperämie*. Ob aktive Hyperämien des Rückenmarks vorkommen, wissen wir nicht. Die Stauungshyperämie, an der das Rückenmark bei allgemeinen Zirkulationsstörungen gewiß oft teilnimmt, macht keine besonders hervortretenden Symptome.

2. **Blutungen in die Rückenmarksubstanz. Apoplexia spinalis. Hämatomyelie.** So häufig Blutungen im Gehirn vorkommen, so selten treten primäre

Blutungen im Rückenmark auf. Verhältnismäßig am häufigsten entstehen sie durch *traumatische Einflüsse* (Fall auf das Gesäß, Stoß auf den Rücken, forcierte Biegung des Kopfes nach vorn u. dgl.). Wir kommen auf diese *traumatische Hämatomyelie* später noch einmal zurück. Auch nach großen *körperlichen Anstrengungen* hat man den plötzlichen Eintritt spinaler Lähmungen beobachtet, deren Ursache wahrscheinlich in einer Spinalapoplexie zu suchen ist. Daß *primäre Gefäßerkrankungen* (kleine Aneurysmen) in solchen Fällen den Eintritt der Blutung begünstigen, ist wohl möglich, aber noch nicht sicher erwiesen. — Kleinere (kapilläre) Spinalblutungen beobachtet man nicht selten als sekundäre Erscheinung bei Rückenmarkstumoren und bei entzündlichen Rückenmarkserkrankungen (bei Myelitis, epidemischer Meningitis usw.), sowie bei allgemeiner hämorrhagischer Diathese (Skorbut, schwere allgemeine Infektionskrankheiten), nach starken Stauungen, Konvulsionen u. dgl. Auch bei Neugeborenen, die nach schweren Geburten asphyktisch zur Welt gekommen waren, hat F. Schultze in der grauen Substanz der Hinterhörner Blutungen nachgewiesen, die vielleicht im späteren Alter von Bedeutung werden können.

Die *anatomischen Erfahrungen* über primäre Spinalapoplexien sind noch ziemlich gering. Der häufigste Sitz der Rückenmarksblutungen ist die *graue Substanz* entweder in der Hals- oder in der Lendenanschwellung. Ist die Blutung umfangreicher, so findet man das Gewebe in größerer Ausdehnung zertrümmert. Gewöhnlich erstreckt sich der apoplektische Herd vorherrschend in der *Längsrichtung* des Rückenmarks. Das Blut ist in frischen Fällen noch flüssig. Später erleidet es alle diejenigen Veränderungen, welche in dem Kapitel über die Gehirnapoplexien näher beschrieben sind. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß gewisse Fälle von Syringomyelie auf eine primäre Rückenmarksblutung zurückgeführt werden können.

Die *Symptome* der Spinalapoplexie müssen in erster Linie ganz von dem Sitz und der Ausdehnung der Blutung abhängen. Charakteristisch ist stets der *plötzliche apoplektiforme* Beginn der Erscheinungen. Meist unter einem heftigen Schmerz im Rücken treten binnen kürzester Zeit mehr oder weniger ausgebreitete Lähmungen, Anästhesie, Blasenstörungen usw. ein. Da die Blutung meist in der grauen Substanz sitzt, so weisen die Lokalisationen der Muskellähmungen und die Art der Sensibilitätsstörung (dissoziierte Empfindungslähmung!) oft die hierauf bezüglichen Eigentümlichkeiten auf. Blutungen in die eine Hälfte des Rückenmarkes zeigen zuweilen die deutlichsten Symptome der *Halbseitenläsion* (s. u.). So wurde namentlich bei Blutungen in das Halsmark in einigen Fällen von Minor folgender Symptomenkomplex beobachtet: teilweise atrophische Lähmung des einen Armes, spastische Lähmung des Beines auf derselben Seite, partielle Empfindungslähmungen (ähnlich wie bei Syringomyelie) in den Extremitäten der entgegengesetzten Seite.

Der *Verlauf* der Rückenmarksblutungen kann manchmal ein verhältnismäßig günstiger sein. Wird die Blutung resorbiert und sind keine wesentlichen Leitungsbahnen dauernd zerstört, so gehen die vorhandenen Lähmungserscheinungen allmählich wieder zurück, und es tritt Heilung oder wenigstens Besserung und Stillstand der Symptome ein. In manchen Fällen freilich entwickelt sich das schwere Bild der spinalen Lähmung mit Decubitus, Cystitis usw. Dann tritt nach kürzerer oder längerer Zeit der Tod ein.

Mit der *Diagnose* der Spinalblutung sei man stets zurückhaltend. Nur bei einem ausgesprochenen apoplektischen Beginn der Erscheinungen und einem sicher nachweisbaren ätiologischen Momente (Trauma) darf man die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen. Wie wir später sehen werden,

können aber nach einem Trauma auch zentrale *Erweichungen* ohne eigentliche Blutung entstehen, die genau dieselben Erscheinungen machen wie eine Hämatomyelie. Sehr häufig sind gleichzeitig Verletzungen (Frakturen) an den Wirbelkörpern vorhanden (s. u.). Auch vergesse man nicht, daß manche Formen von akuter Myelitis und selbst chronische Spinalerkrankungen (namentlich die Rückenmarkssyphilis) ebenfalls einen auffallend plötzlichen Anfang oder wenigstens plötzliche Verschlimmerungen zeigen können. Die Unterscheidung der echten Spinalapoplexie von *meningealen* Blutungen ist oft schwierig. Anfängliche stärkere sensible Reizerscheinungen sprechen für eine Meningealblutung, während das Auftreten von Symptomen, die auf eine Affektion der grauen Substanz hinweisen, wie insbesondere die Kombination von atrophischen Muskellähmungen mit partiellen Empfindungslähmungen (Thermoanästhesie, Analgesie), eine zentrale Hämatomyelie vermuten läßt. Von großer diagnostischer Wichtigkeit sind die Ergebnisse der *Lumbalpunktion* (Blutgehalt des Liquor cerebrospinalis).

Therapie. Hat man die seltene Gelegenheit, beim *Beginne* der Erscheinungen eingreifen zu können, so ist vollkommen *ruhige Lage* und *örtliche Anwendung von Eis* anzuordnen. In der Folgezeit richtet sich die Behandlung nach den bei spinalen Lähmungen allgemein üblichen Methoden.

3. **Traumatische Läsionen des Rückenmarkes.** Trotz der geschützten Lage des Rückenmarkes wird es doch nicht selten der Sitz schwerer akuter traumatischer Läsionen. Am häufigsten geben *Frakturen* und *Luxationen der Wirbelsäule* durch Dislokationen einzelner Wirbel oder durch abgesprengte Knochenstücke zu bedeutenden Verletzungen des Rückenmarkes Anlaß. Über die Häufigkeit der Wirbelfrakturen, namentlich auch der leichteren Absprengungen von Querfortsätzen u. dgl., haben wir erst durch die neueren *Röntgenuntersuchungen* Aufschluß erhalten. Manche Fälle, die man früher beim Fehlen aller äußeren Symptome als reine Blutungen oder traumatische Erweichungen aufgefaßt hätte, entpuppen sich bei der röntgenologischen Untersuchung als Verletzungen der Wirbelsäule und deren Folgen. *Luxationen* kommen am häufigsten in der Halswirbelsäule (zwischen Atlas und Epistropheus oder besonders oft zwischen dem 5. und 6. Halswirbel) vor. Dabei ist gewöhnlich der *obere Wirbel nach vorn luxiert.* Der Dornfortsatz des unteren Wirbels springt daher nach hinten vor, während der Dornfortsatz des luxierten Wirbels nach vorn verschoben ist. Der Kopf ist nach vorn geneigt. Jede Bewegung desselben ist schmerzhaft und wird ängstlich vermieden. *Frakturen* haben ihren Sitz am häufigsten an den mittleren Halswirbeln, den oberen Brustwirbeln und ganz besonders am 12. Brust- und 1. Lendenwirbel.

Außer den indirekten Läsionen des Rückenmarkes durch verschobene Wirbel kann sich die Wirkung des Traumas (Sturz auf den Rücken u. dgl.) auch unmittelbar auf das Rückenmark erstrecken. In manchen Fällen mag es im Momente des Traumas zu einer vorübergehenden Distorsion der Wirbelsäule und einer damit verbundenen örtlichen Zerrung oder Quetschung des Markes kommen. Zuweilen kommen aber auch ohne alle Wirbelverletzungen schwere traumatische Rückenmarksläsionen vor. Sie bestehen teils in (meist zentralen) *Blutungen* (*Hämatomyelie*, s. o.) oder in ebenfalls meist zentral gelegenen *traumatischen Erweichungen.* Blutungen und Erweichungen können sich auch miteinander vereinigen. Sehr oft werden natürlich die verschiedenen Wirkungen der traumatischen Gewalt vereint auftreten. Frakturen der Wirbel sind mit Wirbelluxationen verbunden, und dazu

kommen noch die traumatischen meningealen oder zentralen Blutungen, die traumatischen Erweichungen usw. Insbesondere sieht man nicht selten nach oben und unten von der durch die Wirbelläsion bedingten Zerquetschung des Rückenmarkes außerdem noch zentrale in den Vorder- und Hinterhörnern gelegene Blutungen oder Erweichungen.

Über die *Schußverletzungen* des Rückenmarkes, wobei die Kugel entweder ins Rückenmark selbst eindringt oder Zertrümmerungen der Wirbel und Blutungen herbeiführt, wodurch das Rückenmark indirekt in Mitleidenschaft gezogen wird, hat namentlich der Weltkrieg eine traurige Fülle von Erfahrungen gebracht. Die klinischen Symptome sind oft ungemein kompliziert und schwer zu entwirren, zumal sich nicht selten zu den organischen Veränderungen noch funktionelle Symptome hinzugesellen. Auch *Stich-* und *Schnittverletzungen* des Rückenmarkes sind oft beobachtet worden. Die Spitze eines Messers oder Seitengewehrs kann von hinten durch die Weichteile in den Spinalkanal eindringen und eine teilweise Durchschneidung oder wenigstens Quetschung des Markes hervorrufen. Auch hierbei werden die Verhältnisse im einzelnen Falle oft recht kompliziert durch die gleichzeitig eingetretene Blutung, die etwaige sekundäre traumatische Entzündung u. dgl.

Die *Symptomatologie* der Rückenmarksverletzungen richtet sich nach den im vorigen Kapitel erörterten allgemeinen Regeln über die Lokalisation der Rückenmarkserkrankungen. Meist besteht anfangs eine ausgesprochene, oft vollständige *motorische Lähmung* der unteren, beim Sitz der Verletzung an der Halswirbelsäule zuweilen auch der oberen Extremitäten. Dazu kommen *Anästhesien*, *Blasen-* und *Mastdarmlähmungen*. Nach manchen schweren Verletzungen scheint die *Harnsekretion* selbst anfangs stark vermindert oder ganz aufgehoben zu sein. Sind die Rückenmarkswurzeln betroffen, so entstehen lebhafte ausstrahlende *Schmerzen* und *Parästhesien*. Oberhalb der Grenze der totalen Hautanästhesie beobachtet man zuweilen eine Zone mit *dissoziierter Empfindungslähmung* (Analgesie und Thermoanästhesie). Dieses Symptom weist hin auf eine Hämatomyelie oder eine zentrale Erweichung in dem betreffenden grauen Hinterhorn oberhalb der eigentlichen Läsionsstelle (s. o.). Die *Reflexe* sind anfangs meist herabgesetzt, später, wenn der Sitz der Verletzung oberhalb des Reflexbogens gelegen ist, gesteigert, wenn der Reflexbogen aber selbst unterbrochen ist, dauernd aufgehoben. Diese Regel erleidet aber insofern eine interessante Ausnahme, als man häufig auch nach schweren Verletzungen des *Halsmarkes*, insbesondere bei vollständiger Quertrennung desselben, in den unteren Extremitäten eine *schlaffe Lähmung* und völliges *Fehlen* der *Sehnen-*, seltener auch der *Hautreflexe* findet (Bastian, Thorburn, Bruns u. a.). Zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache muß man annehmen, daß auch die Reflexwege im Lendenmark, sei es durch die anfängliche allgemeine Erschütterung, sei es durch ihre Abtrennung von allen höheren Gehirnteilen, eine Störung erlitten haben. Mit der Aufhebung der Reflexe verbindet sich häufig auch eine Lähmung der Blase und des Mastdarmes. Bei Männern beobachtet man, namentlich nach Verletzung des Halsmarkes, nicht selten eine mehr oder weniger vollständige und lange andauernde *Erektion des Penis*. Sie beruht wahrscheinlich auf einer direkten oder reflektorischen Reizung der Erektionsnerven. Physiologisch interessant und mit experimentellen Ergebnissen übereinstimmend sind die ebenfalls besonders *bei Verletzungen des Halsmarkes* oft beobachteten *hohen allgemeinen Temperatursteigerungen* bis 43—44° C. Sie treten namentlich in schweren, rasch tödlich endenden

Fällen ein. Andererseits kommen (wie es scheint, besonders nach Verletzungen des Brustmarkes) auch tiefe Senkungen der Temperatur bis auf 32—30° C vor.

Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltet sich sehr verschieden. In den schwersten Fällen tritt schon nach wenigen Stunden oder Tagen der Tod ein. Nach anderen Verletzungen erholen sich die Kranken zwar von dem ersten »Shock«, aber es bleiben dauernde Lähmungen nach, welche durch die eintretenden Folgezustände (Decubitus, Cystitis) früher oder später noch zum Tode führen können. Nicht selten beobachtet man aber auch bedeutende Besserungen und einen schließlichen Stillstand der Erscheinungen. Obgleich gewisse Funktionsstörungen dauernd zurückbleiben, ist das Leben doch nicht weiter gefährdet. In einer Reihe von verhältnismäßig leichten Verletzungen endlich kann auch eine vollständige Heilung eintreten.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die charakteristischen Verletzungen des *Conus terminalis* und der *Cauda equina*. Der *Conus terminalis* wird zuweilen bei Fraktur des 1. Lendenwirbels zerquetscht. Am häufigsten entstehen Conusverletzungen durch *Fall aufs Gesäß* oder auch auf die Füße mit nachfolgendem Zusammenknicken des Körpers. Die Symptome bestehen in einer Lähmung der Blase, des Mastdarmes und der Geschlechtsfunktionen nebst Anästhesie in der Haut über dem Kreuzbein, am After, Damm und an den Genitalien (Hautäste der letzten Sakralnerven, vgl. die Abbildungen auf S. 479). Reicht die Verletzung höher hinauf, so gesellen sich hierzu Sensibilitätsstörungen an der Hinterfläche der unteren Extremitäten (s. Abb. 82 bis 88 S. 479f.) und Lähmungen im Gebiete des Ischiadicus, insbesondere der Unterschenkelmuskeln. Die Lähmung der Blase zeigt sich in einem völligen Aufhören aller Willenseinflüsse auf die Entleerung der Blase. Es tritt *Automatie der Blase* ein, d. h. bei einem gewissen Füllungsgrade entleert sich die Blase ohne jedes Dazutun des Kranken von selbst. Leidet der Sphinkter-Tonus, so tritt leicht *Cystitis* und *ammoniakalische Harngärung* mit allen ihren Folgeerscheinungen ein. In ähnlich automatischer Weise und oft unbemerkt erfolgt die *Entleerung des Mastdarmes*. Die Anästhesie der Gesäßgegend gibt sehr leicht Veranlassung zur Bildung von *Decubitus*, der großen Umfang annehmen kann. — Ein ähnliches Krankheitsbild wie bei Verletzung des Conus entsteht auch durch eine Verletzung der *Cauda equina* (z. B. durch Frakturen am untersten Ende der Wirbelsäule oder Frakturen des Kreuzbeines), da die Verletzung der betreffenden *Wurzelfasern* vom Plexus sacralis und Plexus coccygeus natürlich dieselben Erscheinungen hervorrufen muß, wie die Verletzung der hinzugehörigen Rückenmarkssegmente selbst. Auch hierbei beobachtet man also die eigentümlich angeordneten Sensibilitätsstörungen und die im Ischiadicusgebiet lokalisierten Lähmungen, vor allem die so sehr charakteristische *doppelseitige Peronaeuslähmung*. Die namentlich mit Bezug auf die Frage nach einem etwaigen chirurgischen Eingriffe praktisch wichtige *Differentialdiagnose* zwischen einer *Caudaaffektion* und einer Läsion des *untersten Rückenmarksabschnittes* ist nach den Krankheitserscheinungen keineswegs immer leicht. Neben der Berücksichtigung des Ortes, wo das Trauma hauptsächlich eingewirkt hat, hat man namentlich zu beachten, daß heftige sensible Reizerscheinungen (ausstrahlende Schmerzen, Parästhesien) im allgemeinen mehr für Caudaaffektion sprechen, während andererseits das Bestehen einer dissoziierten Empfindungsstörung für die Annahme einer (zentralen) Rückenmarkserkrankung zu verwerten ist. Einen ungemein großen Fortschritt in der Beurteilung aller Wirbelverletzungen

haben die *Röntgenstrahlen* gebracht. Mit Hilfe der *Röntgenuntersuchung* ist es jetzt meist ohne Schwierigkeit möglich, genauen Aufschluß über den Ort und die Art der Wirbel- oder Kreuzbeinverletzungen zu erhalten.

Die *Behandlung der Wirbelverletzungen* (insbesondere die etwa auszuführende *chirurgische Eröffnung der Wirbelsäule*, um womöglich durch die Beseitigung von Wirbeldislokationen oder Knochensplittern den bestehenden Druck auf das Rückenmark zu vermindern) gehört ins Bereich der Chirurgie. In den meisten Fällen, insbesondere in allen Fällen von vorherrschender Verletzung des Rückenmarkes, muß man sich auf die richtige *Lagerung der Patienten* (Wasserkissen) und auf die möglichst sorgfältige Verhütung von Decubitus und Cystitis beschränken. Von örtlichen Blutentziehungen, von Einreibungen mit grauer Salbe, Eisblase u. dgl. ist nur wenig Erfolg zu erwarten. Ist das erste akute Stadium glücklich überwunden, so geschieht die Behandlung der etwa nachgebliebenen Lähmungserscheinungen in der gewöhnlichen Weise (Bäder, Elektrizität). Hat sich ausgedehnter Decubitus entwickelt, so ist eine Heilung oft nur durch die Anwendung des *kontinuierlichen Wasserbades* zu erzielen.

4. Rückenmarkserkrankungen nach plötzlicher Erniedrigung des Luftdruckes. Bei Arbeitern an Brückenbauten u. dgl., die unter Wasser in sogenannten »Caissons« bei einem äußeren Drucke von 2—3 Atmosphären stundenlang gearbeitet haben, beobachtet man nach dem Verlassen der Caissons, also bei der plötzlich eintretenden Erniedrigung des Luftdruckes, zuweilen das Auftreten eigentümlicher nervöser Symptome. Diese Erscheinungen treten nicht unmittelbar nach dem Übergang in den gewöhnlichen Atmosphärendruck ein, sondern meist einige Minuten oder sogar $^1/_2$ Stunde später. Sie entwickeln sich sehr rasch, so daß spätestens nach wenigen Stunden das voll ausgebildete Krankheitsbild erreicht ist. Außer den häufig vorkommenden leichteren und vorübergehenden Erscheinungen von Ohrenschmerzen und Ohrenblutungen, Gelenk- und Muskelschmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Pulsverlangsamung und Erbrechen, Schwindel, Ohrensausen, Sehstörung, Sprachstörung, Verdunkelung des Bewußtseins oder auch völlige psychische Verwirrtheit, kommen auch anhaltendere schwere *Störungen der Motilität und Sensibilität* vor, die unzweideutig auf eine Erkrankung des *Rückenmarkes* hinweisen. Gewöhnlich sind die spinalen Symptome vorzugsweise nur in den *unteren Extremitäten*, seltener auch in den Armen vorhanden. Auch Lähmungen des Zwerchfelles sind beobachtet worden. Im einzelnen zeigt das Krankheitsbild dabei manche Verschiedenheiten: in der Regel herrschen die Symptome einer *spastischen Paraplegie* vor, während in anderen Fällen stärkere *Sensibilitäts-* oder auch *Koordinationsstörungen* auftreten. Die Blase ist häufig beteiligt; meist besteht Retentio urinae. Zuweilen tritt nach einigen Wochen Heilung ein, in anderen Fällen aber nimmt der Zustand in relativ kurzer Zeit, nach wenigen Wochen oder Monaten, einen tödlichen Ausgang. Die vorliegenden anatomischen Untersuchungen (Leyden, F. Schultze, v. Schrötter u. a.) ergaben in solchen Fällen eine disseminierte, aber ausgebreitete Erkrankung im *Dorsalmark* und zwar vorzugsweise in den Hintersträngen und den hinteren Abschnitten der Seitenstränge. Das Nervengewebe ist an den erkrankten Stellen vollständig zerstört, statt seiner findet sich Detritus und eine Anhäufung von großen rundlichen Fettkörnchenzellen. Blutungen im Rückenmark, die man vielleicht erwarten könnte, wurden nicht gefunden. Die Ursache dieser kleinen multiplen Erweichungsherde ist in dem Auftreten zahl-

reicher *Gasembolien* zu suchen. Während des Aufenthaltes der Arbeiter in der komprimierten Luft wird vom Blute eine ungewöhnliche Menge Gas, vor allem *Stickstoff* (Hoppe-Seyler, P. Bert u. a.), absorbiert. Bei *zu rascher* Rückkehr in die gewöhnlichen Druckverhältnisse entwickeln sich Gasblasen im Blute und führen, falls sie nicht rasch genug durch die Lungen entweichen können, zu zahlreichen embolischen Verstopfungen kleiner Gefäße und deren Folgen. Daß die embolischen Herde vorzugsweise im Dorsalmark ihren Sitz haben, scheint mit der anatomischen Anordnung der Gefäße zusammenzuhängen.

Die Therapie ist dieselbe wie bei der akuten Myelitis. Sehr wichtig sind natürlich die im gegebenen Falle zu treffenden *prophylaktischen Maßregeln.* Bei vorsichtiger und langsamer Erniedrigung des Druckes kann der Eintritt krankhafter Folgeerscheinungen sicher vermieden werden.

Viertes Kapitel.

Die Drucklähmungen des Rückenmarkes.

(*Langsame Kompression des Rückenmarkes, insbesondere bei Wirbelkaries und Wirbelkarzinom.*)

Ätiologie. Zahlreiche pathologische Prozesse in der *Umgebung* des Rückenmarkes üben einen allmählich zunehmenden mechanischen *Druck* auf dieses aus, hemmen hierdurch die Leitung der Nervenerregungen und bewirken selbst gröbere organische Veränderungen in der Substanz des Rückenmarkes. Der Sitz derartiger Erkrankungen kann zunächst in den *Häuten des Rückenmarkes* liegen. Bei der Besprechung der *Meningitis* haben wir bereits die Druckwirkung der entzündlichen Exsudatmassen auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark erwähnen müssen und namentlich in der *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica* ein charakteristisches Beispiel einer allmählich zunehmenden Kompression des Halsmarkes kennen gelernt. Durchaus ähnliche Verhältnisse finden sich bei den nicht ganz seltenen *meningealen Tumoren*, deren besondere Eigentümlichkeiten im Verein mit den Tumoren des Rückenmarkes selbst zu besprechen sein werden.

Bei weitem die häufigsten und daher praktisch wichtigsten Kompressionslähmungen des Rückenmarkes kommen aber durch gewisse *Erkrankungen der Wirbel* zustande und zwar in erster Linie durch die *Tuberkulose der Wirbel*, die sogenannte *Wirbelkaries* (*Spondylitis*, *Malum Pottii*, *Spondylarthrocace*)[1]). Die tuberkulöse Spondylitis kommt fast in *jedem Lebensalter* vor; nur bei alten Leuten ist sie selten. Häufig entwickelt sie sich bei *Kindern*, fast ebenso oft aber auch bei Erwachsenen. Die ätiologische Bedeutung der von den Patienten selbst oder von deren Eltern zuweilen angegebenen *Traumen* (Fall, Stoß) ist zwar in den meisten Fällen zweifelhaft, aber doch auch nicht ganz außer acht zu lassen. In der Regel entwickelt sich die Wirbelkaries scheinbar ganz von selbst als ein primäres Leiden. Doch gelingt es häufig, ursächliche Momente für das Auftreten einer *tuberkulösen* Erkrankung im allgemeinen nachzuweisen: tuberkulöser Habitus, hereditäre Beanlagung oder gar schon frühere tuberkulöse Erkrankungen in

[1]) Bei den nicht auf Spondylitis beruhenden, durch abnorme mechanische oder Wachstumsverhältnisse bedingten Kyphoskoliosen der Wirbelsäule kommt es selbst in sehr ausgesprochenen Fällen so gut wie *niemals* zu Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarkes. Letzteres zeigt hierbei offenbar eine sehr große Anpassungsfähigkeit.

anderen Organen (Lungentuberkulose, Pleuritis, sonstige Knochenerkrankungen u. dgl.).

Außer der Wirbelkaries führt auch der *Wirbelkrebs* zu Kompressionslähmungen des Rückenmarkes. Er ist viel seltener als die Karies, entwickelt sich vorzugsweise bei älteren Personen und kommt nur als *sekundäre Neubildung* bei Krebs anderer Organe (Mamma, Ösophagus, Magen, Prostata, Schilddrüse, Niere und Nebenniere u. a.) vor. Von primären Geschwülsten der Wirbel sind vor allem die *Sarkome* zu nennen. Doch können auch von der Nachbarschaft aus Sarkome sekundär auf die Wirbel übergreifen.

Als sehr seltene Ursachen von Rückenmarkskompression haben wir hier noch kurz zu erwähnen *Aneurysmen* der Aorta, welche die Wirbel allmählich usurieren, *Echinokokken* im Wirbelkanal, *Wirbelexostosen* und *syphilitische Neubildungen.*

Pathologische Anatomie. Die *Wirbelkaries* kommt weitaus am häufigsten im Dorsalteil (*Spondylitis dorsalis*) der Wirbelsäule, seltener am Cervicalteil (*Spond. cervicalis*), am seltensten am Lumbalabschnitte der Wirbelsäule (*Spond. lumbalis*) und am Kreuzbein (*Spond. sacralis*) vor. Sie dehnt sich meist über mehrere benachbarte Wirbel aus; seltener zeigen sich zwei von einander getrennte Krankheitsherde. Der Prozeß selbst, dessen Einzelheiten hier nicht erörtert werden können, beginnt wahrscheinlich stets *in der spongiösen Substanz der Wirbelkörper.* Hier sieht man in beginnenden Fällen auf dem Durchschnitte rundliche blaßrötliche oder gelbliche Herde. Dieselben bestehen aus dem neugebildeten *fungösen* (d. h. *tuberkulösen*) *Granulationsgewebe.* Die Knochensubstanz wird immer mehr und mehr durch die weiter um sich greifende Neubildung zerstört, und letztere selbst zeigt die für alle tuberkulösen Neubildungen charakteristische Neigung zum käsigen Zerfall. So kommt es zu einer oft ausgedehnten Zerstörung der Wirbelkörper, die weiterhin auch auf die Wirbelfortsätze, die Zwischenwirbelscheiben und die übrigen Gelenkverbindungen zwischen den einzelnen Wirbeln übergreift.

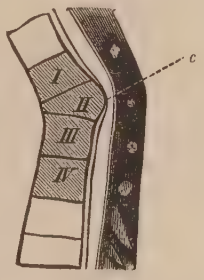


Abb. 90.

Schematische Darstellung der Wirbelverschiebung bei Spondylitis. Bei *c*, in der Höhe des 2. Brustwirbels, die Stelle der Rückenmarkskompression.

Für die uns hier vorzugsweise interessierende Frage nach dem *Zustandekommen der Rückenmarkskompression* und der *Kompressionslähmungen* kommen im wesentlichen zwei Umstände in Betracht. Zunächst ist es klar, daß die vollständige oder teilweise Zerstörung eines oder gar mehrerer Wirbelkörper und ihrer Gelenkverbindungen nicht ohne Einfluß auf die Lage der übrigen benachbarten Wirbel bleiben kann. In der Tat sehen wir sehr häufig danach *Verschiebung der Wirbel* eintreten, und zwar gewöhnlich in der Weise, daß durch Aneinanderrücken der nach oben und unten vom erkrankten Abschnitt gelegenen Wirbel *die teilweise zerstörten Wirbel nach hinten geschoben werden* (s. Abb. 90). Es entsteht einerseits eine Verengerung des Wirbelkanals und damit eine oft sehr erhebliche Raumbeschränkung für das Rückenmark, andererseits aber jenes charakteristische Vortreten der Processus spinosi im Gebiete des erkrankten Abschnittes der Wirbelsäule, welches den sogenannten Pottschen *Buckel*, die *spitzwinklige Kyphose* (s. Abb. 91) bildet. Bei sehr geringen Graden findet nur ein leichtes Vortreten eines oder einiger Dornfortsätze statt, während in anderen Fällen allmählich eine ausgedehnte, auf den ersten Blick auffallende Deformität der Wirbelsäule zustande kommt. Doch ist besonders zu betonen, daß es in recht

vielen Fällen von Wirbelkaries, bei denen kein Wirbelkörper völlig oder zum größten Teile zerstört wird, überhaupt gar nicht zur Bildung eines Pottschen Buckels kommt. Die Reihe der Processus spinosi behält dann vollständig ihre normale äußerliche Form.

Der zweite für den Mechanismus der Rückenmarkskompression sehr häufig in Betracht kommende Umstand ist die Bildung von *tuberkulösem Granulationsgewebe* oder von *käsigen Herden an der Hinterfläche der Wirbelkörper*. Indem die tuberkulös-entzündliche Neubildung auf das Periost übergreift, entstehen hier nicht selten reichliche Ansammlungen von käsigen Massen, die subperiostal sitzen und das Periost weit in den Wirbelkanal hinein abheben und vorbuchten. In noch häufigeren Fällen greift die tuberkulöse Neubildung unmittelbar auf die Außenfläche der Dura über und bildet hier ausgedehnte käsige Massen, wodurch selbstverständlich ebenfalls eine Kompression des Markes bewirkt werden kann. Die Innenfläche der Dura mater ist an den entsprechenden Stellen meist deutlich einwenig injiziert, aber sonst völlig normal. Ein weiteres Übergreifen des tuberkulösen Prozesses durch die Dura hindurch auf die Innenfläche der Dura oder gar auf die Pia ist sehr selten.

Abb. 91.
Spitzwinklige Kyphose bei Wirbelkaries. (Eig. Beobachtung.)

Ist nun durch Verschiebung der Wirbel oder durch die nach innen in den Wirbelkanal sich hinein erstreckenden käsigen Massen eine mehr oder weniger beträchtliche Verengerung des Wirbelkanals zustande gekommen, so bleiben die Folgen des Druckes auf das Rückenmark nicht lange aus. In den Fällen, wo eine grobe Verschiebung der Wirbel oder eine reichliche Bildung von käsigen Massen an der Außenfläche der Dura mit beträchtlicher Verengerung des Wirbelkanals stattgefunden hat, spielt sicher schon die unmittelbare *rein mechanische Schädigung* der nervösen Elemente eine Rolle. Allein wir beobachten nicht selten zu Lebzeiten der Kranken ausgesprochene Paraplegien bei Wirbelkaries, wo die spätere Sektion nur eine verhältnismäßig geringe Verengerung des Wirbelkanals, meist durch Granulationen an der Außenfläche der Dura mater, erkennen läßt. In solchen Fällen

kommt noch eine Reihe anderer, größtenteils gleichfalls *mechanischer Momente* in Betracht, die auch zu einem Untergang von Rückenmarksgewebe führen. Zunächst bewirkt die Kompression des epispinalen Lymphraumes eine *Lymphstauung* (Schmaus) in den periadventitiellen und weiter in den perigangliönären Lymphräumen und in den Lymphräumen zwischen Achsenzylinder und Markscheiden. Die gestaute Lymphe wirkt (mechanisch und wahrscheinlich auch toxisch) auf die Nervenelemente ein. Außerdem beobachtet man auch nicht selten *Thrombosen der kleinen zuführenden Arterien*, wodurch anämische Nekrosen der betreffenden Gefäßgebiete bewirkt werden. Inwieweit auch unmittelbare Kompression der Gefäße in Wirksamkeit tritt, läßt sich schwer entscheiden; ebensowenig, ob vielleicht auch Toxine aus dem tuberkulösen Erkrankungsherd in das Rückenmarksgewebe gelangen und hier schädigend einwirken können. Auf alle Fälle hat man aber, wie ich schon in der ersten Auflage dieses Werkes betont habe, kein Recht, von einer »*Kompressionsmyelitis*« zu sprechen. Eine Myelitis, d. h. eine *Entzündung*, setzt immer einen Entzündungserreger am Orte der Entzündung selbst voraus, und davon ist bei den Kompressionen des Rückenmarkes keine Rede. Die histologischen Veränderungen an der Kompressionsstelle (s. u.) können alle durch die oben erörterten mechanischen Momente erklärt werden.

Findet sich eine stärkere Verengerung des Wirbelkanals, so ist auch das Rückenmark an der Kompressionsstelle *verschmälert*. Sehr oft, wenn die enge Stelle einer Knickung der Wirbelsäule entspricht, ist auch an der vorderen Fläche des Rückenmarkes ein *deutlicher Knickungswinkel* sichtbar. Die gesamte Konfiguration des Rückenmarkes und die Anordnung der nervösen Elemente kann mechanisch bedeutend gestört und verschoben sein. Meist ist die *Konsistenz* des Markes an der betroffenen Stelle, deren Ausdehnung nicht selten mehrere Zentimeter beträgt, *vermindert*, das Rückenmark ist weich und läßt sich leicht biegen. Nur in alten Fällen findet man das Rückenmark daselbst härter, sklerosiert (s. u.). Sehr bemerkenswert ist es, daß, wie wir wiederholt beobachtet haben, nicht selten im Leben *deutliche Lähmungserscheinungen vorhanden gewesen sein können, ohne daß eine gröbere Läsion des Rückenmarkes in der Leiche gefunden wird*, so daß das Rückenmark sogar ein *fast ganz normales Aussehen* zeigen kann. Wie beim peripherischen Nerven genügt offenbar auch beim Rückenmark schon ein geringer Druck, um eine teilweise *Leitungsunterbrechung* hervorzurufen, ohne daß damit gleichzeitig eine wirkliche mechanische Zerstörung von Nervenelementen verbunden zu sein braucht. Bei der genaueren *mikroskopischen* Untersuchung des Rückenmarkes findet man in solchen Fällen, trotzdem im Leben eine vollständige Paraplegie bestand, die meisten Nervenfasern noch vollkommen erhalten, nur hier und da einige Lücken, entsprechend umschriebenen Lymphstauungen (s. o.) und einzelnen untergegangenen Fasern. Diese Befunde sind namentlich deshalb interessant, weil sie uns für die *Möglichkeit der Heilung*, selbst bei scheinbar schweren Drucklähmungen (s. u.), ein Verständnis gewähren.

Nimmt man von der weichen Kompressionsstelle etwas zur frischen Untersuchung, so findet man meist sehr reichliche, zuweilen (in älteren Fällen) nur spärliche *Fettkörnchenzellen*, je nach der Menge des zerfallenen Nervenmarkes, dessen Reste von umgewandelten Gliazellen aufgenommen werden. Fertigt man vom gehärteten Mark gefärbte Querschnitte an, so sieht man mikroskopisch nichts von Hyperämie, von entzündlichen Zellenanhäufungen um die Gefäße, sogar nur ausnahmsweise eine kleine Blutung, sondern neben

meist reichlichen noch erhaltenen Nervenfasern andere Fasern, die im Zerfall begriffen oder bereits zerfallen sind. Sehr gewöhnlich sind die Veränderungen herdweise angeordnet. Man findet Gruppen *stark gequollener Achsenzylinder* oder abgerissene und spiralig aufgerollte Achsenzylinder. Die Markscheiden sind allenthalben in Zerfall begriffen, bis sie mit den ebenfalls zerfallenen Achsenzylindern verschmelzen. Die überall entstehenden Zerfallsprodukte (lipoide Substanzen) werden von umgewandelten, phagozytisch wirkenden Gliazellen aufgenommen. Diese mit lipoiden Substanzen beladenen Zellen werden, wie oben erwähnt, *Fettkörnchenzellen* genannt. Auch an den Ganglienzellen und an der Glia bemerkt man die Zeichen des Zerfalls. Nicht selten findet man sogenannte *Corpora amylacea*, deren Entstehung noch immer nicht ganz klar ist. Ist der Untergang des Nervengewebes bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, so tritt in späteren Stadien, wie bei allen ähnlichen Prozessen, eine *sekundäre Beteiligung der Neuroglia* ein. Jetzt erfolgt eine *Vermehrung des interstitiellen Gliagewebes*. Die Züge desselben, welche den Platz des zugrunde gegangenen Nervengewebes einnehmen, erscheinen breit und dick, anfangs locker, später aber fester und fibrillär. So kommt es, daß man in alten, abgelaufenen Fällen an der Kompressionsstelle eine Einbuße des Rückenmarks an Nervenfasern findet, an deren Stelle ein derbes gliöses Fasergewebe getreten ist. Zuweilen können jetzt *regenerative Prozesse* an den Nervenfasern bemerkbar werden (s. u.). Im allgemeinen sind die Veränderungen in der weißen Substanz meist viel stärker ausgebildet als in der grauen.

Endlich findet man nach jeder länger andauernden Kompression des Markes eine nach auf- und abwärts gelegene *sekundäre Degeneration* gewisser Fasersysteme im Rückenmark (s. d.).

Auf die Einzelheiten der Rückenmarkskompression aus anderen Ursachen brauchen wir nicht näher einzugehen, da ihre Folgen, soweit sie rein mechanischer Natur sind, genau dieselben sind. Beim *Wirbelkrebs* können ebenfalls nach Zerstörung einiger Wirbelkörper Formveränderungen der Wirbelsäule eintreten. Gewöhnlich beruht aber die Druckwirkung auf dem direkten Überwuchern der Neubildung auf die Dura. Von Wichtigkeit ist auch die *Kompression der Nervenwurzeln* in den Intervertebralöffnungen.

Symptome und Krankheitsverlauf. 1. Die Kompressionslähmungen bei Wirbelkaries. Viele Spondylitiden verlaufen ohne oder wenigstens mit nur ganz untergeordneter Beteiligung des Rückenmarkes. In anderen Fällen bestehen die Symptome des Wirbelleidens lange Zeit allein, bis endlich, plötzlich oder langsamer, die Zeichen der Rückenmarkskompression hinzukommen. In einer dritten Gruppe von Fällen endlich verläuft das Wirbelleiden an sich so verborgen, daß nur die bestehenden Spinalerscheinungen im Krankheitsbilde hervortreten und die Erkrankung der Wirbel leicht ganz übersehen wird.

Gewöhnlich gehen dem Auftreten der spinalen Symptome eine Zeitlang die Erscheinungen des sich entwickelnden Grundleidens, der Wirbelaffektion, vorher. Die Kranken empfinden an einer bestimmten Stelle des Rückens einen *dumpfen Schmerz*, der sich bei Bewegung des Rumpfes, beim Bücken und Aufrichten steigert. Daher die vorsichtige steife Haltung des Rumpfes bei allen gröberen Bewegungen (Aufsetzen u. dgl.). Die *Steifigkeit der Wirbelsäule* fällt manchen Kranken selbst auf, zuweilen sogar deren *beginnende Deformität*. In charakteristischen Fällen bemerkt man bei der *Untersuchung der Wirbelsäule* sofort die auf nur wenige Wirbel beschränkte oder umfangreichere *spitzwinklige* Kyphose (»Gibbus«, s. Abb. 91). Zuweilen ist aber nur eine geringe Prominenz *eines* Wirbels vorhanden, und nicht selten fehlt äußer-

lich überhaupt jede Formveränderung der Wirbelsäule. Auch die *Schmerzhaftigkeit beim Druck* auf die Processus spinosi ist kein regelmäßiges Symptom; sie kann sehr ausgesprochen sein, fehlt aber nicht selten, sogar bei ausgesprochener Kyphose. Für manche Fälle charakteristisch ist der sogenannte *Stauchungsschmerz*, d. h. der an der erkrankten Stelle der Wirbelsäule auftretende Schmerz, wenn man auf den Kopf des Kranken einen kurzen kräftigen Stoß nach unten ausübt. — Die ersten spinalen Symptome bestehen gewöhnlich in *schmerzhaften Empfindungen*. Diese Schmerzen sind nicht auf den Ort der Erkrankung beschränkt, sondern breiten sich nach dem Verlauf gewisser Nervenbahnen aus. Sie entstehen durch die Kompressionen und die dadurch bedingte *Reizung der Nervenwurzeln* und strahlen daher je nach dem Sitze der Erkrankung in die Schultern und Arme, in die Seitenteile des Rumpfes oder in die unteren Extremitäten aus. Entsprechend dem häufigsten Sitz der Wirbelkaries in den unteren Brustwirbeln werden auch die anfänglichsten Schmerzen am häufigsten in der Gegend des unteren Rippenbogens oder vorn im Epigastrium empfunden. Sie sind zuweilen sehr heftig und haben dann meist einen ausgesprochenen neuralgiformen Charakter, oder sie sind mehr dumpf, drückend, ziehend u. dgl. Neben den eigentlichen *Schmerzen* kommen auch mannigfache *Parästhesien* (Ameisenkriechen, Kältegefühl, Gefühl von Brennen) vor.

Zugleich mit oder bald nach diesen Erscheinungen machen sich die beginnenden *Störungen der Motilität* geltend. Gewöhnlich nicht gleichzeitig in beiden Beinen, sondern zuerst mehr in dem einen, später auch in dem anderen, in der Regel aber doch bald beide Beine ergreifend, tritt eine *Steifigkeit und Schwäche* auf, wodurch das Gehen immer mehr und mehr erschwert wird. Rascher oder langsamer steigert sich diese Parese und kann schließlich in eine *völlig motorische Lähmung* übergehen. Ist der Sitz der Erkrankung, wie gewöhnlich, an der Brustwirbelsäule, oder ist er an der Lendenwirbelsäule, so betrifft die Lähmung nur die unteren Extremitäten, während die Arme selbstverständlich ganz frei bleiben. Bei der Spondylitis cervicalis dagegen werden gewöhnlich die Arme zuerst und vorzugsweise befallen. Erst bei starker Kompression des Halsmarkes wird auch die Leitung der dieses durchziehenden Fasern für die unteren Extremitäten geschädigt, und damit treten dann auch in den letzteren Funktionsstörungen ein. — *Ataxie* der Beine ist nicht gerade häufig, kommt aber bei Kompression des Rückenmarkes sicher vor. Meist ist die Ataxie freilich durch die gleichzeitige Parese der Muskeln oder die bestehenden spastischen Zustände verdeckt. Am häufigsten beobachtet man Ataxie bei in Entwicklung oder in Heilung begriffenen Kompressionslähmungen.

Sensibilitätsstörungen finden sich, abgesehen von den schon erwähnten Schmerzen und Parästhesien, zwar häufig, aber in vielen Fällen von Kompressionslähmungen doch nur in verhältnismäßig geringem Grade. Es scheint, daß, ähnlich wie z. B. auch bei den Drucklähmungen peripherischer Nerven, die sensibeln Nerven sich dem Drucke gegenüber resistenter verhalten als die motorischen. Möglicherweise schützt sie aber auch ihre Lage (graue Substanz der Hinterhörner, Seitenstrangreste) mehr vor den oben erwähnten mechanischen Schädigungen, als dies z. B. von den in der Pyramidenbahn verlaufenden motorischen Fasern gilt. Tatsache ist, daß oft selbst bei vollständiger motorischer Paraplegie fast gar keine oder eine nur geringe Abstumpfung der Sensibilität vorhanden ist, und daß stärkere Anästhesien selten und gewöhnlich erst in den letzten Stadien der Krankheit vorkommen. Zuweilen findet man eine gleichmäßige geringe Abstumpfung der Sensibilität

für alle Empfindungsqualitäten, namentlich für die Schmerzempfindung, in anderen Fällen partielle Temperatursinnstörungen neben gut erhaltener Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, zuweilen auch partielle Drucksinnlähmungen u. a. Nicht selten verhalten sich die einzelnen Hautpartien verschieden, so daß neben stärker anästhetischen Stellen sich auch ziemlich normal empfindliche Hautabschnitte vorfinden. Auch *hyperästhetische Hautstellen* (insbesondere an der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung) können vorhanden sein, namentlich mit starker Hyperästhesie gegen Schmerzreize (Nadelstiche).

Interessant ist das *Verhalten der Reflexe.* Ist der Sitz der Kompression oberhalb des Reflexbogens, der für die in den unteren Extremitäten vorkommenden Reflexe im Lendenmark angenommen werden muß, so haben wir ein Erhaltenbleiben der Reflexe und in vielen Fällen entsprechend dem Wegfall von hemmenden, von oben her kommenden Einflüssen sogar eine Steigerung derselben zu erwarten. Letzteres trifft für die *Sehnenreflexe* auch in den meisten Fällen zu. Die Erhöhung der Sehnenreflexe und die gleichzeitige Steigerung des Muskeltonus erreichen in vielen Fällen von Kompression des oberen Brustmarkes oder des Halsmarkes einen so starken Grad, daß die unteren Extremitäten das ausgesprochene Bild der *spastischen Starre* und *spastischen Lähmung* darbieten. Die Beine befinden sich dann in einem starren Strecktonus mit fest aneinander gepreßten Knien. Oder es bestehen spastische Beuge- und Adduktionskontrakturen. Kann der Kranke sein Bein noch beugen, so erfolgt in vielen Fällen dabei jedesmal ein starkes Hervortreten der Sehne des M. tibialis anterior (»Tibialis-Phänomen«). Alle passiven Bewegungen der Beine sind nur mit größter Mühe ausführbar, oft tritt dabei allgemeiner Schütteltremor eines Beines ein. Sämtliche Sehnenreflexe (Patellarreflexe, Adduktorenreflexe, Fußphänomen usw.) sind sehr gesteigert. Bemerkenswert ist aber, daß zuweilen auch bei scheinbar schlaffen Paraplegien die Sehnenreflexe ziemlich lebhaft sind. Spastische Paraplegie entsteht nur durch Zunahme des Muskeltonus (Hypertonie). Muskeltonus und Sehnenreflexe sind aber nicht stets in demselben Sinne verändert. Bei der Spondylitis cervicalis sind die Sehnen- und Periostreflexe in den Armen zuweilen ebenfalls gesteigert, in anderen Fällen aber, wenn der Reflexbogen selbst geschädigt ist, fehlen sie. Die *Hautreflexe* zeigen beim Sitz der Kompression oberhalb des Lendenmarkes oft ebenfalls eine große Lebhaftigkeit. Der Reflex in der großen Zehe von der Fußsohle aus tritt bei bestehender spastischer Lähmung als lebhafte *Dorsalflexion* auf (Babinskischer Reflex s. o. S. 396). In manchen Fällen von schwerer Kompressionslähmung im Brustmark sind die Hautreflexe herabgesetzt. Ganz fehlen sie zwar selten, man muß sie aber zu suchen verstehen und muß länger *andauernde* Hautreize (Kneifen, Stechen) an verschiedenen Hautstellen anwenden (s. o. S. 395). Bei *totaler Kompression des Halsmarkes* findet man zuweilen ebenso wie bei totalen traumatischen Querschnittslähmungen des Halsmarkes eine *schlaffe Paraplegie mit fehlenden Sehnenreflexen* in den Beinen. Über die Erklärung dieser auffallenden Erscheinung ist viel geschrieben worden. Wahrscheinlich handelt es sich in allen derartigen Fällen um *sekundär* eingetretene Veränderungen im Lendenmark, durch welche der Reflexbogen geschädigt ist (s. o. S. 485).

Störungen der Blase und *des Mastdarmes* treten in fast allen schwereren Fällen von Kompressionslähmung auf. Oft ist die Erschwerung der Harnentleerung ein frühzeitiges Symptom der Krankheit, weiterhin tritt vollständige *Retentio* und in späteren Stadien der Krankheit meist *Incontinentia urinae*, d. h. rein reflektorische Harnentleerung ein. Damit ist die Gefahr

der Entwicklung einer *Cystitis* sehr nahe gerückt. Der *Stuhl* ist meist angehalten. Zuweilen entsteht auch Incontinentia alvi.

Häufig finden sich in den gelähmten Teilen *trophische Störungen.* Bestehen heftige sensible Reizerscheinungen, so kommen zuweilen dem Nervenverlauf entsprechende *Herpeseruptionen* vor. Häufiger sind bei schweren, lang andauernden Erkrankungen *chronische Ernährungsstörungen der Haut.* Die Haut wird trocken, die Epidermis schuppt sich ab, die Nägel werden brüchig. *Decubitus* am Kreuzbein, an den Hinterbacken, an der Innenseite der Knie und an den Hacken kommt in schweren Fällen, namentlich bei ungenügender Pflege der Kranken, sehr leicht zustande. Die gelähmten *Muskeln* werden bald mehr oder weniger stark *atrophisch.* Sind ihre zugehörigen spinalen motorischen Zentren erhalten, so bewahren sie aber ihre normale elektrische Erregbarkeit. Sind die motorischen Ganglienzellen im Lumbalmark zerstört, so tritt in den entsprechenden Muskeln der Beine Entartungsreaktion auf. Bei *cervicaler Spondylitis* mit Läsion des Halsmarkes oder der vorderen Cervicalwurzeln kann es zu *atrophischen Lähmungen* in den *Armen* kommen. Das eigentümliche Gesamtbild der nervösen Erscheinungen bei der Erkrankung des *untersten Rückenmarksabschnittes* oder der *Cauda equina* haben wir schon früher (s. o. S. 486) kennen gelernt. Man beobachtet dieses zuweilen bei Karies der oberen Lendenwirbel mit Kompression des Conus oder bei *Karies des Kreuzbeines* mit Kompression der Cauda equina. Die in Betracht kommenden Merkmale zur Unterscheidung von Conus- und Caudaerkrankungen sind S. 486 ebenfalls bereits erwähnt.

So sehen wir also bei der Rückenmarkskompression unter Umständen die ganze Reihe derjenigen Symptome auftreten, welche die notwendige Folge der Leitungsunterbrechung im Rückenmark sind, und welchen wir in gleicher Weise bei den verschiedenen sonstigen spinalen Erkrankungen, vor allem bei der Myelitis und bei den Tumoren, wieder begegnen werden. Die Intensität und Anzahl der Symptome muß natürlich in den einzelnen Fällen sehr wechseln. Ist die Kompression ganz gering, so treten nur schwache sensible Reizerscheinungen und leichte Paresen auf. Eins der *frühesten* und *regelmäßigsten Zeichen* der Rückenmarkskompression im Brust- oder Halsmark ist fast immer die *lebhafte Steigerung der Patellarreflexe.* Man findet sie zuweilen schon zu einer Zeit, wo sonst fast noch gar keine spinalen Symptome vorhanden sind. Steigert sich die Kompression, so werden die Paresen stärker, die Sensibilitätsstörung nimmt zu, Blasenstörungen stellen sich ein, bis schließlich das ausgeprägte Bild der vollkommenen queren Leitungsunterbrechung im Rückenmark ausgebildet ist. Die genauere Abgrenzung der Symptome, insbesondere die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung nach oben, richtet sich dann ganz nach den früher (S. 477) besprochenen Regeln. Übrigens kommt es bei Wirbelkaries nur selten zu einer *vollständigen* Querschnittstrennung des Rückenmarkes. Meist ist wenigstens die Leitung der sensibeln Eindrücke nicht ganz aufgehoben. Die *Zeitdauer*, während der sich die spinalen Kompressionserscheinungen entwickeln, ist sehr verschieden. Zuweilen erreichen sie in kurzer Zeit eine beträchtliche Höhe, zuweilen entwickeln sie sich erst im Laufe von Monaten. Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen häufig vor und weisen vielleicht auf entsprechende Schwankungen in der Stärke der Kompression hin.

Was den *Ausgang der Kompressionslähmungen* bei Wirbelkaries betrifft, so bieten die *spondylitischen Prozesse* zweifellos die *Möglichkeit der Heilung* dar, was auch mit ihrem Charakter als *lokal* tuberkulöse Prozesse keineswegs im Widerspruch steht. Von großer praktischer Wichtigkeit ist dabei die Tat-

sache, daß auch die Kompressionslähmungen, insofern durch Resorption von entzündlichen und tuberkulösen Neubildungen ein Aufhören der komprimierenden Ursache möglich ist, sich vollständig zurückbilden können, so daß *selbst nach monate- und jahrelangem Bestehen der Lähmung eine vollkommene und dauernde Heilung derselben eintritt.* Derartige Beobachtungen sind von anderen und auch von uns in nicht ganz geringer Zahl gemacht worden. Sie erklären sich zum Teil durch den Wiedereintritt der Funktion in Fasern, die durch den Druck nur leitungsunfähig, aber nicht völlig zerstört waren (s. S. 491), zum Teil aber in älteren Fällen vielleicht auch durch eintretende *Regenerationen.* Fickler hat in meiner Klinik die interessante Beobachtung gemacht, daß die Enden der Pyramidenseitenstrangfasern oberhalb einer alten Kompression auswachsen können und durch die vordere Fissur mit Umgehung der Kompressionsnarbe unterhalb derselben wieder ins Rückenmark hinein zu dessen Vorderhörnern gelangen können.

Wenn also hiernach die Prognose in einem kleinen Teil der spondylitischen Drucklähmungen auch eine gute sein kann, so tritt doch in zahlreichen anderen Fällen ein ungünstiger Ausgang ein. Die Ursache hiervon liegt entweder in dem Auftreten gefährlicher Folgeerscheinungen der Lähmung (Decubitus, Cystitis, Pyelonephritis mit Fieber und zunehmender allgemeiner Schwäche), oder in der Entwicklung sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (besonders Lungentuberkulose, seltener Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis), an denen die Patienten sterben. In einzelnen Fällen tritt ein *stationärer Lähmungszustand* ein, indem die Wirbelerkrankung zur Heilung kommt und im Rückenmark eine Sklerose eintritt, die keiner weiteren Veränderung fähig ist.

2. Die Kompressionslähmungen beim Karzinom der Wirbelsäule. Auch bei der Kompressionslähmung durch die nicht ganz seltenen Karzinome der Wirbelsäule kann das Spinalleiden scheinbar als primäres Leiden auftreten, namentlich wenn die primäre Krebsgeschwulst bis dahin keine hervortretenden klinischen Symptome gemacht hat. Am häufigsten entwickelt sich das Karzinom der Wirbelsäule im Anschluß an *primären Krebs der Brustdrüse.* Auch nach scheinbar erfolgreich exstirpierten Mammakarzinomen tritt, wie in anderen Knochen, so auch in den Wirbeln nicht selten (zuweilen erst nach Jahren!) sekundäre Karzinose auf. Auch nach primärem Karzinom im Ösophagus, im Magen, im Uterus, in der Prostata u. a. beobachtet man gelegentlich, meist gleichzeitig mit sonstigen Knochenmetastasen, Metastasen in der Wirbelsäule. Die ersten Symptome sind meist *Schmerzen,* sowohl am Orte der Neubildung in den verschiedenen Knochen lokalisiert, als auch in *neuralgischer Form* ausstrahlend. Diese Schmerzen werden nicht selten anfangs falsch gedeutet und bei dem scheinbaren Mangel objektiver Symptome für »nervös«, »hysterisch« u. dgl. gehalten. Sie erreichen eine qualvolle Höhe, wenn die hinteren Wurzeln von der Geschwulst umwachsen und komprimiert werden (»*Paraplegia dolorosa*«). Die übrigen spinalen Symptome sind durchaus denen bei der Kompression des Rückenmarkes durch Wirbelkaries analog und brauchen daher nicht noch einmal im einzelnen besprochen zu werden. Formveränderungen der Wirbelsäule kommen zuweilen vor, doch findet sich nur selten ein charakteristischer spitzwinkliger Gibbus, wie bei der Wirbeltuberkulose. Durch eine gute *Röntgenuntersuchung* kann die Erkrankung der Wirbel und der übrigen Knochen meist auf das genaueste nachgewiesen werden. Gewöhnlich tritt allmählich die allgemeine Krebskachexie der Kranken deutlich hervor. Der Verlauf ist im allgemeinen rascher als bei der Wirbelkaries. Selten dauert die Krankheit bis zu ihrem stets tödlichen Ende länger als 1—2 Jahre.

Diagnose. Die Häufigkeit der Kompressionslähmungen des Rückenmarkes gebietet uns in *jedem* Falle spinaler Erkrankung, namentlich wenn der betreffende Fall sich nicht einem der besonderen Typen systematischer Erkrankung (s. u.) unterordnen läßt, die *Wirbelsäule genau zu untersuchen.* Zu beachten ist besonders die *Steifigkeit bestimmter Abschnitte des Rückens* bei Bewegungen des Rumpfes, bzw. des Kopfes. Schon die Art und Weise, wie die Kranken sich im Bett allein steif und langsam aufsetzen, ist oft sehr charakteristisch, ferner die eintretende Schmerzhaftigkeit im Rücken bei plötzlichem starken Druck auf die Scheitelhöhe des Kopfes (*Stauchungsschmerz*), die ausgesprochene *Schmerzhaftigkeit einzelner Wirbel* gegen Druck und endlich, als wichtigstes und sicherstes Kennzeichen, die *Deformität der Wirbelsäule*, das stärkere Vorspringen einzelner Processus spinosi oder die Bildung einer deutlichen spitzwinkligen Kyphose. Findet sich ein derartiger Pott*scher Buckel*, so ist die Diagnose leicht, und man darf dann jedesmal die bestehenden spinalen Symptome auf eine durch ein Wirbelleiden bedingte Kompression des Rückenmarkes beziehen.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Zeichen der Wirbelerkrankung nicht offen zutage liegen. Es muß noch einmal hervorgehoben werden, daß keineswegs jede Wirbelkaries einen deutlichen Pottschen Buckel zur Folge zu haben braucht, und daß selbst die Druckempfindlichkeit der Wirbel bei der Spondylitis zuweilen auffallend gering ist. In solchen Fällen muß die Untersuchung der Wirbelsäule öfter wiederholt werden, damit auch geringere Abweichungen durch ihre Beständigkeit diagnostischen Wert erhalten. Von der *größten* diagnostischen Bedeutung ist dann die *Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule.* Auf gut gelungenen Röntgenphotographien kann man die erkrankten Wirbelkörper meist deutlich erkennen (Abweichungen der Form, Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben, Veränderungen in der Struktur der Wirbelkörper u. a.). Immerhin kommt es nicht gar selten vor, daß die Wirbelerkrankung übersehen wird, und daß die Sektion insbesondere oft eine tuberkulöse Wirbelerkrankung mit ihren Folgeerscheinungen ergibt, an die man zu Lebzeiten der Kranken nicht gedacht hat.

In klinischer Hinsicht sind für eine Rückenmarkskompression am meisten charakteristisch der Beginn mit *sensibeln Reizsymptomen*, die anhaltenden mehr oder weniger starken *Rückenschmerzen*, das Vorwiegen der motorischen Lähmungserscheinungen bei verhältnismäßig wenig gestörter Sensibilität, endlich die nicht selten vorkommende Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten, die sogar an das Bild der sogenannten »*Halbseitenläsion*« des Rückenmarkes (s. d.) erinnern kann. Auch die Untersuchung des *Liquor cerebrospinalis* kann wichtige, differential-diagnostisch verwertbare Befunde ergeben. Bei Rückenmarkskompression findet man oft die Zeichen einer *Liquorstauung*, d. i. erhöhter Druck, Gelbfärbung des Liquor (»Xanthochromie«, wahrscheinlich bedingt durch kapillare Blutungen), Eiweißvermehrung und Neigung des Liquor zur Gerinnung, aber keine Zellvermehrung. Die oft starke Eiweißvermehrung ohne oder mit nur ganz geringer Zellvermehrung im Liquor ist am meisten charakteristisch. Einen wertvollen Anhaltspunkt für das Verstehen eines raumbeengenden Prozesses im Wirbelkanal gibt auch das Queckenstedt*sche Symptom*, d. h. das Ausbleiben oder die starke Verzögerung des Ansteigens vom Liquordruck bei Kompression der Halsvenen.

Ist die Diagnose einer Wirbelerkrankung sicher, so entsteht die weitere Frage nach der *Art* derselben, insbesondere, ob eine *Spondylitis* oder ein *Wirbelkarzinom* besteht. Da die *Spondylitis* die bei weitem häufigere Krankheit

ist, so wird man zunächst immer an sie denken, zumal wenn es sich um jugendlichere, tuberkulös beanlagte Individuen und um die Bildung einer ausgesprochenen spitzwinkligen Kyphose handelt. Ein wichtiges Moment für die Diagnose der Wirbelkaries ist auch die Beobachtung der Körpertemperatur. Kleine *Fiebersteigerungen*, wie sie für alle tuberkulösen Erkrankungen charakteristisch sind, unterstützen häufig die Diagnose einer Spondylitis. Auch eine anhaltende auffallend *hohe Pulsfrequenz* bei annähernd normaler Eigenwärme spricht bis zu einem gewissen Grade zugunsten der Annahme einer tuberkulösen Spondylitis. Beim *Karzinom der Wirbelsäule* sind die gröberen Formveränderungen der Wirbelsäule meist weniger deutlich. Das Karzinom entwickelt sich besonders bei älteren Leuten (nach dem 40. Lebensjahr) und zeichnet sich, wie erwähnt, durch die *große Heftigkeit der sensiblen Reizerscheinungen* aus. Vor allem nötig ist der Nachweis eines primären Karzinoms (s. o.), sei es durch die Anamnese oder die objektive Untersuchung. Weitaus die meisten Fälle von Wirbelkarzinose, die ich gesehen habe, waren im Anschluß an *primäre Mammakarzinome* entstanden. In manchen Fällen war die primäre Geschwulst anscheinend mit bestem Erfolg exstirpiert worden, und trotzdem hatte sich — nicht selten ohne nachweisbares örtliches Rezidiv — die sekundäre Wirbelkarzinose entwickelt. Auffallend ist es, daß die Metastasen oft erst mehrere Jahre nach der erfolgten Exstirpation des primären Geschwulstknotens auftreten können. Treten bei einem Patienten mit (operiertem oder nicht operiertem) Mammakarzinom anhaltende Rücken- und Kreuzschmerzen auf, so darf man fast immer den Eintritt dieser traurigen Komplikation annehmen. Zuweilen kann auch das Auftreten von karzinomatösen Lymphdrüsenschwellungen in der Inguinalgegend, an der Brustwand u. a. zur Stütze der Diagnose dienen. Endlich ist auch auf den allgemeinen Habitus der Krebskranken, auf die eigentümliche Krebskachexie und auf die Gesamtdauer des Leidens Gewicht zu legen.

Hat man Grund zur Annahme einer Rückenmarkskompression, kann aber ein Wirbelleiden ausschließen, so kommt besonders eine Geschwulstbildung in den Rückenmarkshäuten in Betracht.

Der *Ort der Kompression* ist in der Mehrzahl der Fälle schon durch die nachweisbare Lokalisation des Wirbelleidens erkennbar. Sehr wertvolle Aufschlüsse liefert meist die *Röntgenuntersuchung*. Im übrigen gelten dieselben Lokalisationsregeln, die wir im zweiten Kapitel dieses Abschnittes (S. 473 ff.) näher erörtert haben.

Therapie. In betreff der speziellen, namentlich der orthopädischen Behandlung der Spondylitis müssen wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen. Am meisten Erfolg sollte man von den in verschiedener Weise konstruierten *Extensionsvorrichtungen an der Wirbelsäule* erwarten. Es läßt sich auch nicht leugnen, wie wir einige Male selbst gesehen haben, daß durch eine derartige Extension zuweilen eine entschiedene Verminderung des Druckes auf das Rückenmark erzielt wird, wobei dann eine auffallend rasche Besserung gewisser Lähmungserscheinungen eintritt. Derartige Beobachtungen sprechen gerade sehr zugunsten unserer Auffassung von der meist rein *mechanischen* Wirkung der Wirbelkaries. Allein sehr häufig haben wir uns auch überzeugen müssen, daß die Extensionsvorrichtungen keinen oder nur einen vorübergehenden Nutzen hatten, oder daß sie sogar die Beschwerden der Kranken wesentlich vermehrten. Man kann daher bei Wirbelkaries mit gleichzeitigen spinalen Symptomen nur mit Vorsicht von der Extension der Wirbelsäule Gebrauch machen. Auf die gleichfalls empfohlenen *Stützapparate* und *Korsetts* (Sayresches Gipskorsett, Lorenzsches Gipsbett u. a.) kann hier nicht näher

eingegangen werden. *Chirurgische Eingriffe* (»Laminektomie«) zur Entfernung drückender verkäster Massen u. dgl. sind wiederholt bei Wirbelkaries versucht worden, vereinzelt mit gutem Erfolg, häufig ohne diesen. Jedenfalls wird man sich erst dann zu einer operativen Behandlung entschließen, wenn die übrigen Behandlungsmethoden ohne Erfolg versucht worden sind.

In den meisten Fällen wird man sich auf eine allgemeine *symptomatische* und *diätetische Behandlung* beschränken. Von größter Wichtigkeit ist die *andauernd ruhige Rückenlage im Bett*, die man stets dringend anraten muß. Mehrere völlige Heilungen schwerer Kompressionsparaplegien, die wir selbst beobachteten, sind einzig hierdurch eingetreten. Daneben kommt natürlich auch die sorgsamste Behandlung des Allgemeinzustandes (frische Luft, gute Ernährung, Lebertran, Arsen, Eisen u. a.) in Betracht. Vom Kochschen *Tuberkulin* sahen wir eine sehr ungünstige Einwirkung! Die Reaktionserscheinungen des tuberkulösen Herdes können eine Zunahme der Kompression zur Folge haben. — *Örtliche Maßnahmen* an der Wirbelsäule werden vielfach angewandt, insbesondere Schmierseifeneinreibungen, Jodeinpinselungen und vor allem das *Ferrum candens*. Letzteres hat bei der Spondylitis noch heutzutage warme Fürsprecher und verdient in der Tat versucht zu werden, zumal das Verfahren mit dem Paquelinschen Thermokauter (etwa 3 bis 4 runde Brandschorfe zu jeder Seite der erkrankten Wirbel) leicht ausführbar ist.

Von sonstigen Mitteln sind zu nennen: die stabile *Galvanisation* an der Druckstelle und die elektrische Behandlung der gelähmten Extremitäten, ferner der Gebrauch von *Bädern*, namentlich *Salzbädern*. In betreff weiterer Einzelheiten der symptomatischen Behandlung verweisen wir auf das folgende Kapitel.

Fünftes Kapitel.

Die akute und die chronische Myelitis.

(*Myelitis transversa. Querschnittsmyelitis. Diffuse Myelitis.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie der Myelitis. Mit dem Namen »*Myelitis*« bezeichnen wir diejenigen *entzündlich-degenerativen*, d. h. von *exogenen Entzündungserregern* hervorgerufenen *Erkrankungen* des Rückenmarkes, die sich primär in der Rückenmarksubstanz selbst entwickeln und hier zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Untergang der nervösen Elemente führen. Unsere Kenntnisse über die Ursachen dieser Erkrankungen sowie über die genauere Art und Weise, wie diese Ursachen ihre krankmachenden Einflüsse geltend machen, sind erst sehr gering. Bis vor kurzem wurde der Name Myelitis für verschiedene an sich ganz ungleichartige Krankheitsprozesse gebraucht, da die anatomischen Veränderungen keineswegs immer leicht ihre genauere Entstehung erkennen lassen. Jedenfalls müssen wir uns dieser Unsicherheit in der Abgrenzung der Myelitis bewußt und wenigstens nach Möglichkeit bestrebt sein, das sicher nicht Zusammengehörige auch voneinander zu trennen. So haben wir schon in den vorigen Kapiteln hervorgehoben, daß die rein *mechanisch-traumatischen Rückenmarksveränderungen* (Rückenmarkskompression usw.) von der echten Myelitis abzutrennen sind, und daß es hierbei höchstens zu *sekundären* entzündlichen Prozessen kommen kann. Ferner müssen wir hier betonen, daß die *anämische Nekrose* des Gewebes nach Gefäßverstopfungen (durch primäre Endarteriitis, Thrombose oder Embolie der Gefäße) auch im Rückenmark eine größere Rolle zu spielen scheint, als man früher angenommen hat, und daß wir an der grundsätz-

lichen Scheidung derartiger *anämischer Erweichungen* oder »Infarktbildungen« von den *primären degenerativen Entzündungen* festhalten müssen. Zu den Schädigungen des Rückenmarks infolge vorausgehender Gefäßerkrankung gehören auch die meisten Fälle von *Rückenmarkssyphilis*. Sicher lassen sich viele Fälle, die früher als »akute Myelitis« aufgefaßt wurden, auf diese Weise erklären.

Als echte *Myelitis* dürfen wir jedenfalls nur solche Prozesse bezeichnen, bei denen es durch die von außen kommende (*exogene*) *örtliche Einwirkung* von irgendwelchen Entzündungserregern auf die Substanz des Rückenmarkes in dieser selbst zu entzündlich-degenerativen Veränderungen kommt. Solche echten Myelitiden sind entschieden *seltene* Erkrankungen; über ihre Ursachen ist noch wenig Sicheres bekannt. Zuweilen sehen wir die Krankheit sich entwickeln bei vorher ganz gesunden Personen, ohne daß überhaupt eine besondere Schädlichkeit nachgewiesen werden kann. In anderen Fällen werden starke *Erkältungen* beschuldigt, wiederholte *Durchnässungen*, *körperliche Überanstrengungen* (z. B. Kriegsstrapazen) u. dgl. Bei Frauen treten die ersten Erscheinungen des Krankseins zuweilen im Anschluß an ein *Wochenbett* auf. Alle diese vermeintlichen »Krankheitsursachen« spielen aber doch höchstens die Rolle eines *veranlassenden* Momentes.

Für die echte *akute Myelitis* dürfen wir als eigentliche Krankheitsursache mit größter Wahrscheinlichkeit *infektiöse Krankheitserreger* annehmen. Für die akute *Poliomyelitis* (s. u.) ist diese von mir schon vor längerer Zeit ausgesprochene Ansicht jetzt allgemein anerkannt. Allein auch für die anderen Formen akuter Myelitis ist ein infektiöser Ursprung höchst wahrscheinlich. Daß infektiöse Ursachen (Staphylokokken u. a.) in den seltenen Fällen von *eitriger Entzündung des Rückenmarkes* (*Rückenmarksabszeß*) in Betracht kommen, unterliegt keinem Zweifel. Dasselbe gilt von den *Myelitiden nach akuten Infektionskrankheiten* (Typhus, Pocken, Erysipel, Variola, Influenza, Malaria, Gonorrhöe u. a.). Von grundsätzlicher Bedeutung ist aber die Frage, ob die eigentliche Krankheitsursache bei allen diesen akuten Myelitiden in der unmittelbaren Einwirkung der ins Rückenmark eingedrungenen *Mikroorganismen* liegt oder nur die Folge einer im Anschluß an eine Infektion entstandenen *Toxinwirkung* ist. Nach meiner Ansicht sind beide Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, und zwar bin ich geneigt, die herdförmigen Myelitiden, sowohl die umschriebene *akute Myelitis transversa*, als auch namentlich die in zahlreichen kleinen einzelnen, über das ganze Rückenmark zerstreuten Entzündungsherden auftretende *akute Myelitis disseminata* durch das unmittelbare Eindringen der parasitären Krankheitserreger ins Rückenmark zu erklären. Bei den langsamer beginnenden und chronisch verlaufenden mehr *strangförmig* auftretenden Erkrankungen des Rückenmarks scheinen dagegen toxische Einflüsse eine größere Rolle zu spielen. Freilich ist eine strenge Sonderung und Erklärung aller Formen myelitischer Erkrankung noch nicht möglich. Jedenfalls muß man in jedem einzelnen Falle akuter myelitischer Erkrankung durch eine *sorgsame Anamnese* nach der etwa möglichen Krankheitsursache nachforschen. Auf vorhergehende Erkrankungen (Anginen, Magen- und Darmkatarrhe, umschriebene Eiterungen in der Haut u. dgl.) ist besonders zu achten. Alle Versuche, im Lumbalpunktat oder in den Entzündungsherden des Rückenmarks selbst spezifische Krankheitserreger nachzuweisen, haben bisher — abgesehen von der akuten Poliomyelitis (s. d.) — zu keinen sicheren Ergebnissen geführt. Wichtig ist aber die neuerdings gemachte Erfahrung, daß manche Fälle akuter disseminierter Myelitis in ätiologischer Hinsicht mit der epidemischen Encephalitis (s. d.) zusammenzuhängen scheinen.

Von besonderem Interesse sind endlich noch die Beziehungen gewisser chronischer Rückenmarkserkrankungen zur *essentiellen perniziösen Anämie* (s. d.). Tritt die spinale Erkrankung erst im Verlauf einer schweren Anämie auf, so beherrschen die anämischen Symptome das ganze Krankheitsbild. Es kann aber auch vorkommen, daß sich die Erscheinungen eines chronischen Rückenmarksleidens langsam und scheinbar ohne alle Ursache entwickeln. Erst viel später gesellen sich hierzu die ausgesprochenen Symptome einer schweren Anämie. Wahrscheinlich führt eine uns noch unbekannte Intoxikation sowohl zur Degeneration im Rückenmark, als auch zur Schädigung der Blutbildung.

Daß eine *sekundäre Myelitis* durch unmittelbare Ausbreitung des entzündlichen Prozesses von der Nachbarschaft her entstehen kann, ist mit Sicherheit bei der akuten eitrigen (insbesondere der epidemischen Cerebrospinalmeningitis) und der tuberkulösen Meningitis spinalis nachgewiesen worden. In den übrigen früher hierher gerechneten Fällen handelt es sich, wie wiederholt erwähnt ist, in der Hauptsache meist nur um rein *mechanische* Folgeerscheinungen. — Die Annahme endlich, daß sich neuritische Prozesse auf das Rückenmark fortsetzen können (»Neuritis ascendens«), muß ich als zweifelhaft bezeichnen.

Pathologische Anatomie. *Die makroskopische Betrachtung des Rückenmarkes im frischen Zustande* ergibt oft keine sehr deutlichen pathologischen Veränderungen. Nicht selten erscheint das Rückenmark, auch wenn im Leben schwere spinale Symptome bestanden haben, auf den ersten Anblick fast völlig normal, zumal die häufig zunächst auffallenden Trübungen und Verwachsungen an der Pia keine wesentliche Bedeutung haben. Prüft man durch Betasten näher die *Konsistenz des Markes*, so fällt dem geübten Untersucher freilich oft eine Veränderung derselben auf, indem das Rückenmark in einer bestimmten Ausdehnung entweder weicher, biegsamer oder im Gegenteil härter und fester erscheint. Macht man jetzt eine Anzahl von Querschnitten durch das Mark, so bemerkt man ein stärkeres Überquellen der Rückenmarksubstanz auf dem Querschnitt, ein Verwaschensein der Zeichnung der grauen Substanz und vor allem eine graurötliche Verfärbung der weißen, zuweilen auch eine rötliche (hyperämische) Verfärbung der grauen Substanz. In einzelnen Fällen erkennt das bloße Auge kleine kapilläre Blutungen. Je akuter die Erkrankung ist, um so weicher ist in der Regel das Rückenmark an der erkrankten Stelle (»*akute entzündliche Erweichung*«). Ist die Krankheit chronisch verlaufen, oder ist schon längere Zeit nach dem Ablauf des akuten Anfangsstadiums vergangen, so ist das Rückenmark an der erkrankten Stelle derber, fester, »sklerosiert«, auf dem Durchschnitt von mehr grauer Färbung. Die nähere Bestimmung der Ausdehnung und des Grades der Erkrankung ist aber am frischen Rückenmark nicht möglich.

Schon viel deutlicher sichtbar werden die Veränderungen, wenn man das *Rückenmark in Chromsäure (bzw. in* Müllerscher *Lösung) härtet* (mindestens 8—10 Wochen lang). Alle noch *normalen* Teile der weißen Rückenmarksubstanz nehmen dadurch eine dunkelgrüne Farbe an, die im wesentlichen auf der Chromfärbung der Markscheiden beruht. Die *erkrankten* Partien, in denen die Markscheiden ganz oder wenigstens zum größten Teil fehlen, behalten eine hellgelbe Färbung und grenzen sich dadurch oft sehr scharf von den gesunden, dunkelgrünen Partien ab. Da ähnliche Farbenunterschiede zwischen gesundem und krankem Gewebe, wenn auch weniger scharf, auch in der grauen Substanz hervortreten, so gewähren die Querschnitte eines in Chromsäure gut gehärteten Rückenmarkes meist schon eine ziemlich richtige Anschauung über die Ausbreitung der Erkrankung.

Näheren Aufschluß über die Art der anatomischen Veränderungen erhalten wir aber erst durch die *mikroskopische Untersuchung.* Am *frischen ungehärteten Rückenmark* ausgeführt, ergibt sie wenig. Nur die Anwesenheit von zahlreichen *Körnchenzellen* (s. u.) im frisch zerzupften Präparat ist wichtig, da sie mit Sicherheit das Bestehen einer pathologischen Veränderung anzeigt. Fertigt man aber von dem *gehärteten Rückenmark* feine Querschnitte an und färbt sie mit *Karmin* oder ähnlich wirkenden Farbstoffen, so tritt zunächst schon für das unbewaffnete Auge ein deutlicher Unterschied zwischen dem erkrankten und dem gesunden Gewebe hervor, indem das erstere, welches immer reicher an Gliagewebe ist, sich viel *dunkler* färbt und sich dadurch von dem helleren normalen Gewebe unterscheidet. Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun, daß *an den erkrankten Stellen das normale Nervengewebe fast ganz oder wenigstens zum Teil untergegangen ist.* Nur vereinzelt sieht man noch hier und da übrig gebliebene Nervenfasern von normalem Aussehen. An anderen Stellen sind die noch sichtbaren Fasern verschmälert, atrophisch, die Achsenzylinder haben zum Teil ihre Markscheide verloren oder sind gequollen. Schwerer zu verfolgen sind die Veränderungen an den Ganglienzellen. In weiter vorgeschrittenen Fällen lassen sich aber auch an diesen deutliche Zeichen des Unterganges wahrnehmen; sie sind geschrumpft, abgerundet und haben ihre Fortsätze verloren. Dem *Untergange der Nervensubstanz* auf der einen Seite entspricht andererseits die *Vermehrung des Gliagewebes.* Die Maschen der Neuroglia verbreitern sich und schwellen an, so daß der durch den Untergang des Nervengewebes gebildete Raum zum größten Teil durch Gliagewebe eingenommen ist. Je älter der Prozeß, desto derber und faseriger wird das Gliagewebe. Die Kerne der Neuroglia nehmen an Zahl zu, und oft findet man auch eine sehr reichliche Vermehrung jener eigentümlichen, zuerst von Deiters beschriebenen und nach ihm benannten platten, fortsatzreichen Gewebzellen, der sogenannten Deitersschen *Spinnenzellen.* Die *Fettkörnchenzellen* sind auch am gehärteten Präparat, solange dieses noch nicht mit Alkohol behandelt ist, gut zu erkennen. Sie liegen in den Lücken des Neuroglianetzes in reichlicher Menge namentlich um die Gefäße herum. Der Ursprung der Fettkörnchenzellen ist noch nicht völlig klargestellt. Wahrscheinlich sind es Zellen verschiedener Herkunft, hauptsächlich Gliazellen, aber auch Leukozyten, Endothelien der Gefäßscheiden u. a., die sich mit den beim Zerfall des Nervengewebes gebildeten Lipoidsubstanzen beladen, um diese Zerfallsstoffe abzuführen. Ist daher der Prozeß noch frisch, bzw. noch im Fortschreiten begriffen, so sind die Fettkörnchenzellen in großer Anzahl anzutreffen, während in älteren, bereits sklerotisierten Herden nur spärliche oder fast gar keine Körnchenzellen gefunden werden. Sehr in die Augen fallend sind meist die *Veränderungen an den Gefäßen.* Diese sind oft erweitert und stark gefüllt. Hier und da können Blutungen auftreten. Die Gefäßwände sind namentlich in den älteren Fällen verdickt, zuweilen eigentümlich homogen geworden (»hyaline Degeneration«); um die Gefäße herum finden sich reichlichere Kernanhäufungen, Reihen von Fettkörnchenzellen oder eigentümliche epitheloide Zellen. Sogenannte *Corpora amylacea* kommen in chronischen Fällen zuweilen in größerer Menge, zuweilen nur spärlich vor. Ihre Bedeutung und ihre Genese sind noch unbekannt.

Die *Ausbreitung des Gesamtprozesses* ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Wichtig ist die Unterscheidung der eigentlichen *Myelitis transversa* (der »Querschnittsmyelitis«) von der disseminierten Form (*Myelitis disseminata* oder *Myelitis funicularis, strangförmige Myelitis*). Bei der transversalen Myelitis findet man *einen* Hauptherd der myelitischen Erkrankung, der sich meist in diffuser Weise über den größten Teil des Rückenmarkquerschnittes

erstreckt und nach oben und unten hin eine Ausdehnung von 6—10 cm und mehr gewinnen kann. Am häufigsten ist der Dorsalteil am Rücken ergriffen (*Myelitis dorsalis*), gewöhnlich am stärksten die obere Hälfte, doch in anderen Fällen auch die untere Hälfte desselben. Manchmal ist fast das ganze Dorsalmark Sitz einer diffusen, freilich in den verschiedenen Höhen ungleich ausgebreiteten myelitischen Erkrankung. In anderen, selteneren Fällen sitzt der hauptsächlichste myelitische Herd im Cervicalmark (*Myelitis cervicalis*), etwas häufiger im Lumbalmark (*Myelitis lumbalis*). Oft findet man in der Umgebung des Hauptherdes einzelne kleinere, getrennt stehende Herde. Die pathogenetische Auffassung der transversalen Myelitis ist noch in vieler Beziehung zweifelhaft. Die *akut* beginnenden Fälle gehen wohl meist von den Gefäßen aus und sind größtenteils als anämische Gewebsnekrosen zu deuten. Viele Fälle, die früher als »Myelitis« gedeutet wurden, gehören sicher zur Syphilis. Eine Sonderstellung nehmen die *akuten Erweichungen* des Rückenmarks ein, die besonders im Lumbalmark beobachtet werden. Ihre Entstehung bleibt meist unaufgeklärt. Daß es wirklich eine umschriebene *chronische* (d. h. chronisch *beginnende*) *transversale* Myelitis gibt, halte ich für nicht erwiesen.

Eine andere anatomische Form der Ausbreitung zeigt die *Myelitis disseminata* oder *Myelitis funicularis*. Sie tritt in zahlreichen kleineren und größeren Herden auf, die sich fast durch die ganze *Längenausdehnung* des Rückenmarkes erstrecken können. Oft sind die *Hinterstränge* vorzugsweise befallen. In anderen Fällen handelt es sich um kombinierte Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge. Fast immer ist aber vorzugsweise nur die *weiße Substanz* des Rückenmarks stärker befallen. Die graue Substanz zeigt keine oder nur geringe Veränderungen. Zuweilen finden sich gleichzeitig Erkrankungsherde auch im verlängerten Mark, in der Brücke und im Gehirn. Von diagnostischer Wichtigkeit ist das häufige Auftreten einer *Neuritis optica* (s. u.). Die histologischen Veränderungen an den erkrankten Stellen bestehen in Quellung und Untergang der Nervenfasern, Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen, Vermehrung der gliösen Stützsubstanz. Die akute disseminierte Myelitis tritt scheinbar spontan oder im Anschluß an eine vorhergehende Infektionskrankheit auf. Je chronischer diese Einwirkung stattfindet, um so mehr gewinnt die Erkrankung den Charakter der einfachen Strangdegeneration. In allen sich mehr chronisch entwickelnden Fällen muß man an die Möglichkeit einer Beziehung zur perniziösen Anämie denken.

Die einzelnen Symptome der Myelitis. Die Symptome und der Verlauf der Myelitis gestalten sich in den einzelnen Krankheitsfällen so verschieden, daß es nicht möglich ist, ein allgemein gültiges Krankheitsbild zu geben. Je nachdem bald diese, bald jene Teile des Rückenmarkes ergriffen sind, müssen die klinischen Erscheinungen mannigfache Verschiedenheiten darbieten.

Die folgende Darstellung wird sich daher zunächst mit den *einzelnen vorkommenden Symptomen* beschäftigen und die Folgerungen angeben, die man nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse aus ihrem Vorhandensein in bezug auf den Sitz und die Ausdehnung des anatomischen Prozesses ziehen kann. Erst dann werden wir die einzelnen klinischen *Krankheitsformen* der Myelitis zu unterscheiden suchen.

1. Motorische Lähmungserscheinungen sind nicht nur bei der ausgebildeten Myelitis in der Regel das hauptsächlichste Symptom, sondern meist auch das erste Zeichen der beginnenden Erkrankung. Bei akuter Myelitis sehr rasch, bei den mehr chronisch verlaufenden Formen in

langsamer Weise entwickelt sich eine Schwäche der Beine, die oft zu einer völligen Lähmung derselben führt.

Da, wie wir gesehen haben, die Leitungsbahnen für die willkürliche Bewegung in den *Vorderseitensträngen* des Rückenmarkes gelegen sind, so können wir bei jeder spinalen Erkrankung aus dem Vorhandensein von Lähmungssymptomen auf eine Beteiligung der Seitenstränge schließen. Da ferner bei der transversalen Myelitis mehr oder weniger der ganze Querschnitt des Rückenmarkes ergriffen ist, so erstreckt sich die Lähmung auch auf beide Körperhälften: die *motorische Paraplegie ist die charakteristische Lähmungsform der transversalen Myelitis.* Die Paraplegie der *unteren Extremitäten* kann selbstverständlich bei jedem Sitz der Myelitis, sowohl im Lendenmark, als auch im Brustmark oder im Halsmark zustande kommen. Die *oberen Extremitäten* dagegen bleiben notwendigerweise bei jeder Myelitis dorsalis und lumbalis ganz frei. Das Auftreten von paretischen Erscheinungen an den Armen und die schließliche Entwicklung einer *Paraplegia brachialis* weist mit Sicherheit auf eine Beteiligung des Halsmarkes (Myelitis cervicalis) hin. Sind die Lähmungserscheinungen in den beiden entsprechenden Extremitäten nicht gleich, sondern auf der einen Seite stärker als auf der anderen, so muß auch die anatomische Erkrankung auf derselben Seite des Rückenmarkes weiter fortgeschritten sein als auf der anderen. Ist nur das Gebiet der motorischen Pyramidenbahnen im engeren Sinne befallen, so ist die Lähmung der Beine keine vollständige, sondern betrifft hauptsächlich nur die Beugung des Beines und die Bewegungen des Fußes. Totale Paraplegie der unteren Extremitäten läßt stets auf eine ausgedehnte Erkrankung des Gesamtgebietes der Vorderseitenstränge schließen.

2. Motorische Reizerscheinungen der verschiedensten Art beobachtet man nicht selten sowohl im Anfange, als auch während des ganzen Verlaufes der Myelitis. Spontan treten einzelne Zuckungen in den (meist gleichzeitig gelähmten oder wenigstens paretischen) Gliedern auf, bald kurz und rasch vorübergehend, bald langsam und andauernd. Die Beine werden an den Leib herangezogen, oder es treten heftige Streckkrämpfe in ihnen ein. Die Deutung dieser Erscheinungen ist nicht immer leicht. Namentlich ist es oft schwer zu entscheiden, ob sie Folge einer *direkten* Reizung motorischer Fasern im Rückenmark sind, oder ob sie *Reflexe* darstellen (s. u.). Demgemäß ist auch die Verwertbarkeit der motorischen Reizerscheinungen für die Lokalisation der Erkrankung gering. Natürlich wird man aber auch hierbei vorzugsweise an die motorischen Bahnen in den Seitensträngen denken müssen.

3. Ataxie. Ataxie kommt bei den verschiedenen Formen der Myelitis häufig vor, wird freilich oft durch die gleichzeitig bestehenden spastischen Symptome verdeckt. In bezug auf die Lokalisation der Erkrankung darf man bei vorhandener Ataxie stets auf eine Beteiligung der *Hinterstränge* schließen. Sehr ausgesprochene Ataxie in den Armen und Beinen kommt daher bei der akuten und chronischen disseminierten Myelitis der Hinterstränge vor.

4. Sensibilitätsstörungen. Die Störungen der Sensibilität treten in stärkerem Maße meist erst in den späteren Stadien der Krankheit auf. Im Anfang beobachtet man gewöhnlich nur *leichte sensible Reizerscheinungen* in den Beinen, wie Ameisenkriechen, Kriebeln, Gefühl von Taubsein und Pelzigsein u. dgl., während stärkere *Schmerzen* bei der Myelitis fast nie vorkommen, vielmehr meist auf eine Erkrankung der Wirbel oder eine Mitbeteiligung der Meningen oder der peripherischen Nerven hinweisen. Bei sehr akut eintretender Myelitis kann anfänglich ein starker *örtlicher Schmerz* im Rücken vorhanden sein. Sehr wichtig ist eine genaue Sensibilitätsprüfung zur Lokalisation

der Erkrankung. Findet man nur die Berührungs-, Muskel- und Druckempfindungen gestört, so darf man hieraus auf eine Erkrankung der *Hinterstränge* schließen, wie ich dies namentlich bei der akuten strangförmigen Myelitis häufig beobachtet habe. Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung weisen auf eine Mitbeteiligung der grauen *Hinterhörner* hin. Wie weit auch Erkrankungen der Seitenstränge zu Sensibilitätsstörungen (Schmerz- und Thermoanästhesie?) führen können, ist noch zu wenig erforscht. Bei schweren *Querschnittsmyelitiden* findet man stets Störungen der Gesamtsensibilität, schließlich zuweilen fast vollständige Anästhesie. In einigen Fällen beobachtet man auch eine Verlangsamung der Schmerzempfindung oder eine auffallende *Hyperästhesie* gegen Schmerzempfindungen (Nadelstiche).

Wichtige Dienste leistet die Sensibilitätsstörung zur Bestimmung der Höhe, in welcher die Erkrankung im Rückenmark sitzt. Sucht man am Rumpf die obere Grenze auf, wo die Empfindlichkeit der Haut wieder normal wird, so kann man hieraus nach den S. 477 gemachten Angaben die obere Grenze der myelitischen Erkrankung bestimmen. Da aber, wie gesagt, jedes Hautgebiet aus mindestens zwei bis drei Spinalsegmenten mit sensibeln Fasern versorgt wird, so hat man die obere Grenze der Erkrankung nicht einfach entsprechend dem obersten anästhetischen Hautgebiet zu suchen, sondern in der Regel noch ein bis zwei Rückenmarksegmente höher.

5. Hautreflexe. Wie allgemein angenommen wird, befindet sich der *Reflexbogen im Rückenmark* ungefähr in gleicher Höhe mit den eintretenden sensibeln und den austretenden motorischen Fasern. Außerdem steht er in Verbindung mit Fasern, die von oben her kommen und *reflexhemmende* Eigenschaften haben. Werden diese Fasern oberhalb des Reflexbogens in den Zustand der Reizung versetzt, so wird dadurch der Reflex erschwert; wird die Leitung jener Fasern aber unterbrochen, so erscheint die Reflextätigkeit erhöht, der Reflex tritt schon bei schwächeren Reizen ein, und die Zuckung wird lebhafter. Ist der Reflexbogen selbst an irgendeiner Stelle unterbrochen, so muß der Reflex verschwinden.

Diesem Schema, dem gegenüber die Wirklichkeit freilich wahrscheinlich kompliziertere Verhältnisse darbietet, lassen sich im allgemeinen auch die Ergebnisse der Krankenuntersuchung unterordnen. Bei ausgebreiteter *Myelitis lumbalis*, durch welche die Reflexbahn im Lendenmark unterbrochen wird, müssen die Hautreflexe in den unteren Extremitäten abgeschwächt werden, bzw. erlöschen. Gewöhnlich geht in diesen Fällen die Abnahme der Sensibilität der Abschwächung der Reflexe ungefähr parallel. Bei der Myelitis dorsalis und cervicalis dagegen bleibt der Reflexbogen im Lendenmark ungestört, während die Leitung der sensibeln Eindrücke nach dem Gehirn zu sehr wohl unterbrochen sein kann. In diesen Fällen sind die Hautreflexe auch bei bestehender Anästhesie erhalten oder, wenn reflexhemmende Einflüsse durch die Erkrankung aufgehoben werden, sogar lebhaft gesteigert. Doch können die Hautreflexe in den Beinen bei myelitischen Erkrankungen des unteren Brustmarkes auch abgeschwächt oder verlangsamt sein, wobei man an eine sekundäre Abnahme der Erregbarkeit der den Reflex vermittelnden Fasern und Zellen zu denken hat. Über die nähere Art der Reflexzuckungen vergleiche man das S. 395 Gesagte. Von besonderer Wichtigkeit ist die Feststellung des Babinski-Reflexes, da dessen Vorhandensein die Unterbrechung der Pyramidenbahn oberhalb des Reflexbogens bedeutet. Von Interesse ist auch die Untersuchung der *Kremasterreflexe*, der *Bauchdeckenreflexe* u. a. Sind die oben (S. 481) näher angegebenen Bahnen dieser Reflexe unterbrochen, so müssen die Reflexe selbstverständlich verschwinden. Diese Reflexe ver-

schwinden aber sehr oft auch bei höherem Sitz der Erkrankung, ähnlich wie wir es später bei der zerebralen Hemiplegie kennen lernen werden (s. d.).

6. Sehnenreflexe. Dieselben Gesichtspunkte, welche für die Beurteilung des Verhaltens der Hautreflexe maßgebend sind, gelten im allgemeinen auch für die Sehnenreflexe. Vom *Patellarreflex* wissen wir (s. S. 481), daß sein Reflexbogen in der Höhe des 2.—4. Lumbalsegmentes liegt. Sind in dieser Höhe die Eintrittszonen der hinteren sensibeln Wurzeln oder die Ganglienzellen in den Vorderhörnern erkrankt, so muß der Patellarreflex verschwinden. Der *Achillessehnenreflex* (bzw. der Fußklonus) hat seinen Reflexbogen in den Sakralsegmenten des Rückenmarkes. Er fehlt stets bei ausgedehnteren Erkrankungen der Hinterstränge und der grauen Substanz in dem entsprechenden Abschnitte des Lendenmarkes. Das Fehlen der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ist also neben den sonstigen Symptomen eins der wichtigsten Merkmale zur Diagnose einer *Myelitis des Lumbalmarkes*. Bei fast allen myelitischen Erkrankungen *oberhalb* des Lumbalmarkes, also bei der *Myelitis dorsalis* und *cervicalis*, tritt dagegen eine sehr lebhafte *Steigerung der Sehnenreflexe* ein, wie wir uns vorstellen müssen, infolge des Wegfalles von reflexhemmenden Einflüssen. Man hat manchen Grund zu der Annahme, daß die Fasern, welche das Verhalten der Sehnenreflexe beeinflussen, vorzugsweise in den *Pyramidenbahnen* des Rückenmarkes verlaufen. Wir können somit den Satz aufstellen, daß bei einer beträchtlichen Steigerung der Sehnenreflexe in beiden unteren Extremitäten der Sitz der Myelitis *oberhalb* des Lendenmarkes, also im Brust- oder Halsmark gelegen sein muß, und daß wir hierbei vorzugsweise an eine Mitbeteiligung der *Seitenstränge*, und zwar insbesondere der Gegend der *Pyramidenbahnen* zu denken haben. Bei Myelitis cervicalis sind oft auch die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten beträchtlich gesteigert. Gesteigerte Sehnenreflexe sind meist mit einer Erhöhung des allgemeinen *Muskeltonus* verbunden. Man spricht dann von »*spastischer Paraplegie*«. Die Myelitis lumbalis führt zu einer *schlaffen Paraplegie* mit fehlenden Reflexen und Herabsetzung des Muskeltonus.

7. Störungen von seiten der Blase und des Mastdarmes. Störungen der *Harnentleerung* gehören zu den häufigsten Symptomen der Myelitis. Nach den Untersuchungen von L. R. Müller u. a. liegen in und an der *Wandung der Harnblase* zahlreiche sympathische Ganglienzellen, welche die untersten Zentren für die *rein automatische Entleerung* der Blase darstellen. Die *spinalen Reflexzentren der Blase* liegen hauptsächlich in der grauen Substanz des dritten und vierten Sakralsegments. Beim *erwachsenen Menschen* sind diese Reflexzentren bekanntlich auch willkürlich beeinflußbar durch kortikale und subkortikale (Linsenkern?) Zentren, von denen aus die Erregung durch die Seiten — und vielleicht auch die Hinterstränge des Rückenmarks den nervösen Blasenzentren und weiterhin der Blasenmuskulatur zugeführt werden. Durch Reize, die der Blase durch die im *unteren Sakralmark* entspringenden *Nervi pelvici* zugeführt werden, tritt eine Erschlaffung des Sphinkter und eine Zusammenziehung des Detrusors vesicae ein, während sympathische Fasern des *Plexus hypogastricus*, die wahrscheinlich aus dem *oberen Lumbalmark* stammen, bei ihrer Reizung eine Zunahme des Sphinktertonus und ein Nachlassen des Detrusortonus bewirken. Die spinalen Blasenzentren im unteren Sakral- und oberen Lendenmark sind sowohl vom Gehirn aus, als auch reflektorisch, durch sensible Erregungen zu beeinflussen. Bei Erkrankungen des Rückenmarks, vor allem der Hinterstränge, wird die normale willkürliche Beeinflussung der motorischen Blasenfunktion häufig gestört, und es stellt sich entweder *Harnretention* oder *unfreiwillige Harnentleerung* ein.

Bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes tritt gewöhnlich zunächst *Ischurie* (Erschwerung der Harnentleerung) oder völlige *Retentio urinae* ein. Ist die Harnblase ad maximum gefüllt, so träufelt gewöhnlich der hinzutretende Überschuß ab (Ischuria paradoxa). Nach einiger Zeit stellt sich aber der reflektorische Mechanismus der Harnentleerung, d. h. die *automatische* Tätigkeit der Blase, wieder ein. Die Blase entleert sich dann von selbst in kürzeren oder längeren Zwischenzeiten (etwa alle $^1/_2$—2 Stunden). In der Regel merken die Kranken das Herannahen des Blasenreflexes, weil die von sympathischen Nerven vermittelten sensiblen Erregungen der Blase noch durch das Rückenmark zum Großhirn geleitet werden. In einzelnen Fällen ist auch diese sensible Leitung unterbrochen, und die Harnentleerung findet dann völlig unbemerkt statt. Die willkürliche Unterdrückung des Reflexes wäre nur durch Kontraktion des (quergestreiften) Musc. compressor urethrae möglich, der bei Myelitiskranken auch meist gelähmt ist. Sehr oft sieht man bei Rückenmarkskranken eine reflektorische Blasenkontraktion mit unfreiwilligem Urinabgang bei Reizung der Haut an den Oberschenkeln, am Perineum u. a.

Die klinische Bedeutung der Blasenstörungen bei der Myelitis (und bei vielen anderen Rückenmarkserkrankungen) liegt, auch abgesehen von den großen Beschwerden und Unannehmlichkeiten für die Kranken, darin, daß sie sehr häufig, ja in schweren Fällen fast stets, den Anlaß zur Entstehung einer *Cystitis* abgeben. Bei der Retentio urinae ist es die notwendige Anwendung des Katheters, wodurch oft trotz aller Desinfektionsversuche Entzündungserreger in die Blase gebracht werden, die zur Zersetzung des Harns und zur Cystitis führen. Außerdem ist vielleicht manchmal die Anwesenheit von stagnierendem und sich zersetzendem Harn in der Urethra die Ursache des Eindringens von Entzündungserregern in die Blase. Hat sich eine Cystitis gebildet, so kann sich daran unter Umständen eine *Pyelitis* und eine eitrige *Pyelonephritis* (s. d.) anschließen, die nicht selten durch die hiermit verbundenen Folgeerscheinungen (Fieber, zuweilen mit Schüttelfrösten verbunden, allgemeine Schwäche und Abmagerung) die unmittelbare Todesursache mancher Rückenmarkskranken werden.

Auch die *Stuhlentleerung* ist häufig bei der Myelitis gestört. Gewöhnlich tritt anfangs Verstopfung ein, indem ebenso, wie bei der Harnentleerung, die Auslösung der reflektorischen Mastdarmentleerung gestört ist. Die Schwäche der Bauchpresse spielt hierbei eine wesentliche Rolle. Zuweilen erreicht die Obstipation einen so hohen Grad, daß die Stuhlentleerung nur in Pausen von 1—2 Wochen erfolgt. Die Stuhlentleerung selbst erfolgt später rein reflektorisch (sogenannte *Incontinentia alvi*). Sie kann willkürlich nicht gehemmt werden, wenn der Sphincter ani externus gelähmt ist, dessen spinales Zentrum im untersten Sakralmark gelegen ist.

Anhangsweise sei endlich bemerkt, daß die *Geschlechtsfunktionen* oft bei der Myelitis ebenfalls beträchtlich gestört sind und schließlich ganz erlöschen können.

8. Trophische Störungen. Wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewährt das *trophische Verhalten der gelähmten Muskeln.* Bei der Myelitis cervicalis und dorsalis bleiben die spinalen motorischen, im Lendenmark gelegenen Centra für die Muskulatur der Beine intakt; die gelähmten Muskeln zeigen daher keine rasche Atrophie und behalten vor allem ihre *normale elektrische Erregbarkeit.* Zwar tritt auch in solchen Fällen eine gewisse Atrophie der Muskeln sehr häufig ein. Sie beruht teils auf der Abnahme der Gesamternährung, teils auf dem Bewegungsmangel (»*Inaktivitätsatrophie*«).

Bei schlaffen Lähmungen, wo auch die reflektorischen Erregungen der Muskeln längere Zeit fehlen oder gering sind, stellen sich stets stärkere Muskelatrophien ein. Findet sich aber bei einer myelitischen Erkrankung eine starke *Atrophie mit Entartungsreaktion* in den Muskeln der *unteren* Extremitäten, so können wir hieraus bestimmt den Schluß auf ein Mitergriffensein der *grauen Vordersäulen*, bzw. der vorderen Wurzelfasern im *Lendenmark* ziehen (vgl. S. 384). Ebenso weist die degenerative Atrophie mit Entartungsreaktion in den Muskeln der *oberen* Extremitäten auf eine Erkrankung der *vorderen grauen Substanz im Cervicalmark* hin.

Trophische Störungen in der Haut sind nicht selten. Oft findet man die Haut trocken, spröde, die Epidermis abschuppend, die Nägel verdickt und brüchig. Ausnahmsweise treten Eruptionen von Herpes, Urticaria u. dgl. auf. Auch *vasomotorische Störungen* kommen vor. Zuweilen zeigen die gelähmten Extremitäten eine fleckige, cyanotische Rötung und fühlen sich kalt an. Häufiger sind leichte *Ödeme* an den gelähmten Teilen vorhanden. Störungen der *Schweißsekretion* sind nicht selten. Man findet teils ein Erlöschen, teils eine starke Vermehrung derselben, so daß die gelähmten Teile beständig feucht sind. Für die nähere topische Diagnostik können alle diese Symptome zurzeit noch nicht verwertet werden.

Von großer praktischer Wichtigkeit ist das häufige Auftreten eines *Decubitus* in der Kreuzbeingegend, an den Glutäen, seltener über den Trochanteren, an den Füßen (Hacken) und an den Innenseiten der Knie. Wenngleich trophische und vasomotorische Einflüsse bei seiner Entstehung auch eine Rolle spielen mögen, so ist in letzter Hinsicht die Ursache desselben doch *immer* in äußeren Verhältnissen (Druck, Verunreinigung usw.) zu suchen. Je mangelhafter die Pflege der Kranken ist, desto leichter entsteht Decubitus. Bei vollständig gelähmten und anästhetischen Kranken mit Incontinentia alvi et urinae kann er freilich zuweilen auch bei der sorgfältigsten Behandlung auf die Dauer nicht ganz vermieden werden. Die Ausdehnung, welche der Decubitus erreichen kann, ist manchmal eine geradezu schreckenerregende. Große Teile des Kreuzbeines können bloßgelegt werden, nachdem sich die darüber gelegenen Weichteile und das Periost brandig abgestoßen haben. Ebenso bilden sich zuweilen an den Hacken tiefe, bis auf den Knochen reichende Dekubitalgeschwüre. Zuweilen entstehen vom Decubitus aus weiter reichende phlegmonöse Eiterungen. Gelingt es nicht, dem Fortschreiten der Eiterung Einhalt zu tun, so entwickelt sich ein septischer Allgemeinzustand (Fieber, Fröste, Durchfälle, Milzschwellung usw.), dem die Kranken schließlich erliegen.

9. Störungen im Gebiete der Gehirnnerven fehlen in den meisten Fällen von transversaler Myelitis vollkommen. Bei der disseminierten Myelitis kann sich der Prozeß auf Oblongata und Brücke erstrecken und zu *bulbären Symptomen* Anlaß geben. Ferner beobachtet man bei der *Myelitis cervicalis* zuweilen *Veränderungen an der Pupille* (Ungleichheit, spinale Miosis). Von Interesse ist endlich die Kombination der akuten Myelitis mit *Neuritis optica* (s. u.).

Einzelne Formen der Myelitis. Akute und chronische Myelitis. Myelitis acuta disseminata. Chronische disseminierte Strangmyelitis. Aus den im vorhergehenden im einzelnen besprochenen Symptomen setzt sich in der verschiedensten Weise das gesamte Krankheitsbild der Myelitis zusammen. Betrachten wir zunächst die echte *Querschnittsmyelitis* (transversale Myelitis), so wird man meist ohne Schwierigkeit wenigstens annähernd den Sitz und die Ausbreitung der Erkrankung bestimmen können. Fassen wir die haupt-

sächlichsten Symptome der verschiedenen Formen der transversalen Myelitis je nach dem *Sitze der Erkrankung im Rückenmark* noch einmal zusammen, so ergibt sich:

Myelitis cervicalis: Paraplegie der Beine, vereinigt mit mehr oder weniger ausgebreiteten motorischen Störungen an den oberen Extremitäten, zuweilen Sensibilitätsstörungen in gleicher Ausdehnung. Zuweilen Atrophie einzelner Muskelgebiete der Arme. Muskulatur der Beine nicht wesentlich atrophisch, Hautreflexe in den Beinen erhalten, zuweilen ebenfalls erhöht, Sehnenreflexe meist erhöht, Blasen- und Mastdarmstörungen. Mitunter Veränderungen der Pupillen.

Myelitis dorsalis: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen sensible Paraplegie der Beine ohne stärkere Muskelatrophie und mit erhaltener elektrischer Erregbarkeit der Nerven und Muskeln. Erhöhte Sehnenreflexe und ausgesprochene spastische Erscheinungen in den Beinen (besonders bei der Myelitis im oberen Brustmark), erhaltene (zuweilen gesteigerte) Hautreflexe. Blasen- und Mastdarmstörungen.

Myelitis lumbalis: Obere Extremitäten frei. Motorische und zuweilen sensible Paraplegie der Beine. Haut- und Sehnenreflexe in den Beinen abgeschwächt, bzw. erloschen. Gewöhnlich rasch eintretende starke Muskelatrophie an den Beinen mit elektrischer Entartungsreaktion. Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei Myelitis im *unteren Sakralmark* ist vorzugsweise nur das Gebiet der Ischiadici, sowie Blase und Mastdarm gelähmt. Die Sensibilitätsstörung findet sich an der hinteren Seite der Oberschenkel, an den Hinterbacken und an den Genitalien (s. S. 480).

Während die soeben besprochene Trennung der einzelnen Myelitisformen sich nur auf den verschiedenen Sitz der Erkrankung und die hierdurch bedingte Verschiedenheit der Symptome bezog, kommt nun weiterhin die Trennung der Myelitis in eine *akute* und eine *chronische* Form in Betracht. Diese Trennung ergibt sich einzig aus der Beobachtung des *Krankheitsverlaufes* bzw. aus den hierauf bezüglichen anamnestischen Angaben. Doch ist wohl zu bemerken, daß es dabei eigentlich nur auf das *erste Stadium* der Krankheit ankommt, auf die Schnelligkeit, mit welcher die myelitischen Erscheinungen sich *anfangs* entwickeln. In den meisten Fällen von echter primärer Myelitis treten die myelitischen Krankheitserscheinungen sehr rasch ein, führen in kürzester Zeit (zuweilen schon nach wenigen *Tagen* oder nach wenigen *Wochen*) zu den schwersten Lähmungen (Paraplegie, Blasenlähmung, Sensibilitätsverlust, Decubitus usw.) und können in unaufhaltsamem Fortschritt in kurzer Zeit (etwa 4—12 Wochen) den Tod herbeiführen. Derartige Fälle bezeichnet man selbstverständlich als *akute Myelitis*. Nun beobachtet man aber zuweilen auch einen *akuten Beginn* der Erkrankung, mit rascher Entwicklung einer mehr oder minder vollständigen Paraplegie, die dann aber nach einiger Zeit ganz *stationär* bleibt oder mindestens nur äußerst geringe weitere Veränderungen zeigt. Derartige Fälle müssen entschieden auch zur *akuten Myelitis* gerechnet werden, obwohl es sich später um ein *chronisches*, zuweilen viele *Jahre lang andauerndes spinales Krankheitsbild* handelt. Es sind dies aber offenbar ebenfalls *akute Myelitiden* mit dem Ausgang in *relative Heilung*, d. h. in *Heilung mit Narben- bzw. Defektbildung im Rückenmark*. Als wirkliche *chronische Myelitis* dürfen wir nur solche Fälle bezeichnen, die *von vornherein chronisch, d. h. langsam beginnen und allmählich fortschreiten*. Derartige wirklich chronische Myelitisformen sind aber sicher *sehr selten*. Denn die zu Lebzeiten der Kranken scheinbar hierher gehörigen, nicht allzu seltenen Fälle stellen sich, wenigstens soweit meine Erfahrungen reichen, bei der Sektion meist als etwas

anderes heraus, als multiple Sklerosen (s. d.), als Tumoren, als kombinierte Strang- bzw. Systemerkrankungen, chronische Wirbelerkrankungen u. a. Eine echte *umschriebene chronische*, d. h. langsam beginnende und langsam fortschreitende *Myelitis transversa* kommt meines Wissens überhaupt nicht vor. Mit Recht kann man gewisse *chronische Strangdegenerationen*, die von exogenen (toxischen) Schädlichkeiten abhängen, oder gewisse Formen der *chronisch-disseminierten Rückenmarkserkrankung* zur chronischen Myelitis rechnen. Als besonders wichtig hebe ich hier diejenigen Fälle hervor, die in einer nahen ätiologischen Beziehung zur *perniziösen Anämie* stehen. Jedenfalls ist in allen Fällen chronischer Spinalerkrankung unklaren Ursprungs an diese Möglichkeit zu denken und eine genaue Untersuchung des Blutes vorzunehmen. Gewöhnlich gehen die anämischen Erscheinungen dem Auftreten der spinalen Symptome vorher. Es kommt aber auch das umgekehrte Verhalten vor. — Betonen möchte ich aber noch einmal, daß man bei der Beurteilung aller Fälle myelitischer Erkrankung vor allem auf den *Beginn der Krankheit* das größte Gewicht legen muß. Nur die Art und Weise, wie sich die Krankheitserscheinungen *entwickelt* haben, kann uns einen Hinweis auf ihre Entstehung geben. Auch der pathologische Anatom kann später nicht mehr entscheiden, ob eine gefundene »Sklerosierung« des Rückenmarkes das Ergebnis eines von vornherein chronischen oder eines abgelaufenen akuten Prozesses ist.

Die *akute funikuläre Myelitis* ist vor allem durch das akute Auftreten *spinaler Strangsymptome* charakterisiert. *Ohne besondere neuritische Schmerzen* entwickeln sich in kurzer Zeit (in wenigen Wochen oder gar Tagen) zunächst gewöhnlich die Zeichen einer akuten Erkrankung der *Hinterstränge: Ataxie* der Beine und (beim Hinaufreichen der Erkrankung bis ins Halsmark) auch der Arme. Die meisten der früher als »akute Ataxie« bezeichneten Fälle gehören wahrscheinlich zur akuten funikulären Hinterstrangmyelitis. Dabei findet man *Sensibilitätsstörungen* vom ausgesprochenen *Hinterstrangtypus*, also Störungen der mechanischen Oberflächen- und Tiefensensibilität (Berührung, Muskelsinn und tiefer Drucksinn), während das Fehlen von gröberen Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung das Freibleiben der grauen Substanz anzeigt. Manchmal gesellen sich zu diesen Erscheinungen noch Störungen von seiten der *Harnblase* hinzu. Die gleichzeitige, aber anscheinend meist geringere Erkrankung der *Seitenstränge* erkennt man vor allem durch die *Steigerung der Sehnenreflexe* (lebhafte Patellarreflexe, Fußphänomen), durch mäßige Hypertonie der Muskeln und vor allem durch den wichtigen Nachweis des Babinski-*Reflexes*. Wird die Erkrankung der Seitenstränge stärker, so treten natürlich Paresen und schließlich völlige Lähmungen auf. Dann ist das Krankheitsbild der kombinierten Strangmyelitis nur schwer von dem Krankheitsbilde der transversalen Myelitis zu unterscheiden. Von besonderer diagnostischer Wichtigkeit ist das Auftreten einer *Neuritis optica*, die nicht selten im Verein mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und Sehstörung das ganze Krankheitsbild einleitet. Kurze Zeit danach entwickeln sich dann die spinalen Symptome. Obwohl die Sehkraft größtenteils zurückkehrt, läßt die *ophthalmoskopische Untersuchung* doch noch immer die Veränderungen am Opticus deutlich erkennen. Diese Untersuchung darf daher in keinem Falle akuter Myelitis versäumt werden.

Heilungen einer akuten Myelitis sind nicht unmöglich. In manchen Fällen von »geheilter Myelitis« aus früherer Zeit hat es sich wahrscheinlich um Verwechslungen mit multipler Neuritis, Rückenmarkskompression u. dgl. gehandelt. Neuere Erfahrungen haben mich aber gelehrt, daß es auch eine *heilbare Form der akuten disseminierten*, bzw. der *akuten funikulären Myelitis* gibt.

Ohne bekannte Ursache treten meist bei jugendlichen Personen die Erscheinungen einer akuten Hinterstrangerkrankung (Ataxie, Störungen der Mechano-Sensibilität, Blasensymptome) und Seitenstrangerkrankung (Parese, gesteigerte Sehnenreflexe, Babinski-Reflex, Fehlen von Bauch- und Kremasterreflexen) in den Beinen auf. Durch das Fehlen aller Schmerzen läßt sich eine Polyneuritis ausschließen. Nach $^1/_2$ bis 1 Jahr gehen alle Erscheinungen wieder vollständig und dauernd zurück. Zuweilen kann man von einer *relativen Heilung* sprechen, wenn die anfänglichen schweren Krankheitserscheinungen *zum Teil* zurückgehen und in einen *stationären Krankheitszustand* übergehen. Der *tödliche Ausgang* der akuten oder chronischen Myelitis erfolgt durch die schließlich eintretende *allgemeine Schwäche*, durch die *Cystitis* und *Pyelonephritis*, die nicht selten mit pyämischen Zuständen vereinigt sind, oder durch ausgedehnten *Decubitus* mit sekundärer Sepsis. Derartige schwere Fälle akuter disseminierter Myelitis haben wir in den letzten Jahren im wahrscheinlichen Zusammenhang mit der epidemischen Encephalitis (s. o.) wiederholt beobachtet.

Diagnose. Die *Diagnose der Myelitis* geschieht stets unter Berücksichtigung des gesamten *Krankheitsverlaufes* und des vorliegenden Symptomenkomplexes. Durch eine sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule (wo möglich Röntgenuntersuchung) und die Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes muß die Möglichkeit einer Rückenmarkskompression durch Wirbelerkrankung u. a. ausgeschlossen werden. Ferner muß festgestellt werden, daß die bestehenden Krankheitserscheinungen nicht einem bestimmten typischen Krankheitsbilde oder einer Systemerkrankung entsprechen, sondern sich nur mit der Annahme einer *diffus über den Querschnitt* oder in den *weißen Strängen ausgebreiteten Erkrankung* des Rückenmarkes vereinigen lassen. Von größter Wichtigkeit für die Beurteilung der *Art* der Erkrankung ist eine *genaue Anamnese*, die sich namentlich auch auf den *Beginn* der Krankheitserscheinungen zu beziehen hat. Sind *traumatische* Einflüsse und *Syphilis* (Wassermannsche Reaktion!) ausgeschlossen, so forscht man vor allem nach etwaigen anderen toxisch-infektiösen Ursachen (vorausgehende Infektionskrankheiten, Anginen, Darmerkrankungen u. dgl.), ferner nach rheumatischen Schädlichkeiten (Erkältungen u. dgl.). Bei allen anscheinend »von selbst« sich in *akuter Weise*, d. h. in wenigen Tagen oder höchstens Wochen, entwickelnden Spinallähmungen ist fast nur die Annahme eines *akut entzündlichen* Prozesses im Rückenmark möglich, und die genauere Untersuchung ergibt dann meist leicht, ob es sich um eine sogenannte akute *Poliomyelitis* (s. d.) oder um eine mehr *transversale* oder um eine *strangartig ausgebreitete* disseminierte *akute Myelitis* handelt. Sehr zu beachten, weil auch prognostisch äußerst wichtig, ist die Unterscheidung von einer *akuten polyneuritischen Erkrankung* (s. o.). Hier ist vor allem auf das anfängliche Bestehen von *spontanen Schmerzen* und *Druckschmerz* in den befallenen Extremitäten zu achten.

Erheblich schwieriger ist die Diagnose in den *langsam* (d. h. innerhalb mehrerer Monate oder gar Jahre) *sich entwickelnden Paraplegien.* Die erste Schwierigkeit der Diagnose liegt in der Entscheidung der Frage, ob es sich wirklich um eine intraspinale Erkrankung oder um eine Drucklähmung des Rückenmarkes handelt. Wie ich schon früher erwähnt habe, ist namentlich ein latentes Wirbelleiden mit seinen Folgen oft sehr schwer auszuschließen, und schon manche »chronische Myelitis« hat sich bei der Sektion als Wirbelkaries entpuppt. Jedenfalls ist eine *Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule* bei jeder Paraplegie dringend wünschenswert. Glaubt man ein Wirbelleiden

ausschließen zu können, so ist trotzdem das Urteil über die Art der anzunehmenden chronischen Spinalerkrankung meist schwierig. Daß das Vorkommen einer *umschriebenen chronischen* Herdmyelitis überhaupt zweifelhaft ist, habe ich bereits betont. In der Regel entpuppen sich die chronischen spinalen Paraplegien bei der Sektion als *multiple Sklerosen*, als *Tumoren* oder als *kombinierte Strang-* bzw. *Systemerkrankungen*. Wir werden bei der Besprechung aller dieser letztgenannten Zustände noch einmal auf die Ähnlichkeit ihres Krankheitsbildes mit demjenigen der »chronischen Myelitis« zurückkommen. Für die Diagnose der chronischen Strangdegenerationen kommt, wie erwähnt, die Beachtung etwaiger gleichzeitiger *anämischer Blutveränderungen* sehr wesentlich in Betracht.

Therapie. Wie selten unsere therapeutischen Bemühungen auch Aussicht auf einen dauernden und vollständigen Erfolg haben, so kann die Behandlung doch häufig Besserungen des Leidens und Verzögerungen des Ausganges erzielen. In frischen Fällen ist zunächst natürlich die größte Ruhe und Schonung des Kranken notwendig. Zu versuchen ist hier vorsichtiges diaphoretisches Verfahren; innerlich verordnet man Salizylpräparate, Jodkalium o. dgl. Hält man Syphilis als Ursache der Erkrankung für nicht ausgeschlossen, so ordnet man eine spezifische Behandlung mit Quecksilber, Salvarsan und Jodkalium an. Zuweilen sieht man hiervon entschiedene Besserungen, in anderen Fällen freilich ist der Versuch unsicher, oder die Kur scheint sogar einen ungünstigen Einfluß auf die Krankheit auszuüben.

In den späteren Stadien der Krankheit kommen als Behandlungsmethoden vorzugsweise in Betracht: die Elektrizität, die Bäder und die sonstigen hydrotherapeutischen Maßnahmen. Mit diesen Methoden wechselt man ab. Neue Kurversuche heben den Mut und die Hoffnung des Kranken von neuem.

Die *Elektrizität* kann oft symptomatische Besserungen erzielen. Heilungen bewirkt sie nur ausnahmsweise. In schweren hoffnungslosen Fällen ist sie aber wenigstens das beste Trostmittel für die Kranken. Den größten therapeutischen Wert hat der *konstante Strom*. Man läßt unter Anwendung großer, an der Wirbelsäule aufgesetzter Elektroden einen nicht zu starken Strom stabil oder langsam labil etwa 3—5 Minuten das Rückenmark durchfließen, vorzugsweise die Gegend, wo man den Sitz der Erkrankung vermutet. Gewöhnlich nimmt man *aufsteigende Ströme* und läßt abwechselnd den einen und den anderen Pol auf die erkrankte Stelle einwirken. Wendungen und starke Stromschwankungen sind zu vermeiden. Damit verbindet man die *peripherische Galvanisation* und *Faradisation der Muskeln und Nerven* an den gelähmten Extremitäten. Einzelne Symptome verdienen zuweilen besondere Berücksichtigung (Faradisation der Haut bei Anästhesien, Galvanisation der Blase bei Blasenschwäche u. dgl.). Das Elektrisieren geschieht täglich oder einen Tag um den anderen. Will man Erfolge erzielen, so muß die Behandlung mit Ausdauer monatelang fortgesetzt werden.

Die Behandlung der Myelitis mit *Bädern* kann, wenn vorsichtig ausgeführt, ebenfalls von ersichtlichem Nutzen sein. Schon einfache Wannenbäder, wie sie fast in jeder Haushaltung gemacht werden können, tun unter Umständen gute Dienste. Als oberste Regel gilt, die Bäder *nicht zu heiß* zu machen (etwa 30 bis höchstens 35° C), ihre Dauer anfangs auf 10—15 Minuten zu beschränken und zuerst nicht öfter als 3—4 mal in der Woche baden zu lassen. Nur zuweilen scheinen *heiße* Bäder (35—38° C und mehr) von guter Wirkung zu sein, während sie in anderen Fällen von ungünstigem Einfluß sind. Am vorsichtigsten sei man bei beginnender, noch fortschreitender Myelitis. Die beste Wirkung einfacher warmer Bäder sieht man bei Myelitis im chronischen Stadium

mit vorwiegend spastischen Symptomen. Hierbei kann auch die Dauer der Bäder verlängert werden (bis auf eine Stunde und mehr). Noch besser als einfache Wasserbäder wirken zuweilen Bäder mit künstlichen Zusätzen, namentlich *Salzbäder*, welche durch Zusatz von 5—10 Pfund Kochsalz (Staßfurter Salz oder 4—6 Pfund Mutterlaugensalz, bzw. 1—3 Liter Mutterlauge) zum Badewasser hergestellt werden. Recht empfehlenswert sind auch die *Neurogen-Bäder* und die *künstlichen kohlensauren Bäder* (neuerdings von verschiedenen Firmen in den Handel gebracht), die in jeder Haushaltung leicht herzustellen sind. Auch *elektrische Bäder* (Vierzellenbäder, faradische Bäder) werden von manchen Kranken als wohltuend gelobt.

Kann man bemittelte Kranke in einen Kurort schicken, so eignen sich hierfür am meisten die kohlensäurehaltigen Thermalsolen *Oeynhausen* und *Nauheim*, ferner die Bäder von *Kissingen*, *Wiesbaden*, *Baden-Baden*, die Thermen von *Ragaz*, *Teplitz*, *Wildbad*, *Gastein* u. a.

Einige Erfolge erzielt zuweilen eine methodisch geleitete *Hydrotherapie*. Doch sind hierbei alle eingreifenderen Maßnahmen (Duschen, starke Abreibungen, sehr kalte Bäder) durchaus zu vermeiden und nur kurze kühle Voll- und Halbbäder oder Wickelungen und leichte kalte Abreibungen vorzunehmen. Gewöhnlich wird die Hydrotherapie mit der elektrischen Behandlung vereinigt.

Von *inneren* Mitteln hat man zwar wenig Erfolg zu erwarten, jedoch sind diese in der Praxis nicht zu entbehren. Am meisten empfehlenswert ist ein Versuch mit *Strychnin* (subkutan injiziert oder innerlich), ferner mit *Ergotin*, *Argentum nitricum* und vor allem *Jodkalium*.

Sehr wichtig ist die *allgemein-diätetische* und *symptomatische Behandlung*. Die Diät sei kräftig, aber leicht verdaulich. Spirituosen in größerer Menge, starkes Rauchen, starker Kaffee, Tee usw. sind zu verbieten. Sind die Patienten bettlägerig geworden, so ist in erster Linie die größte Sorgfalt auf ein gutes Lager zu verwenden, um die Decubitusbildung zu verhüten. In schweren Fällen, namentlich bei vorhandenen Sensibilitätsstörungen, ist ein *Wasserkissen* im höchsten Grade wünschenswert. Außerdem muß der Patient öfter umgelagert und die Kreuzbeingegend oft gewaschen und eingerieben werden. Jeder beginnende Decubitus muß sehr sorgfältig behandelt werden (Perubalsamsalbe 1 : 30, Dermatolpulver, Salizylpflaster und zweckmäßig auch Emplastrum cinereum), um ein Weiterschreiten zu verhüten. Bei ausgedehntem Decubitus ist das *beständige Wasserbad* oft das einzige Mittel, durch das noch Heilung zu erzielen ist. Neuerdings sahen wir zuweilen von der örtlichen Anwendung einer *Heißluftdusche* oder von Quarzlichtbestrahlungen auf den Decubitus recht günstigen Erfolg.

Tritt *Retentio urinae* ein und muß katheterisiert werden, so ist die peinlichste Sorgfalt in bezug auf die Reinigung und Desinfektion des Katheters anzuwenden, sonst entwickelt sich in wenigen Tagen eine *Cystitis*. Besteht bereits Cystitis, so sind Urotropin, Helmitol und Salol von den inneren Mitteln die wirksamsten. In schweren Fällen müssen Ausspülungen der Blase mit Borwasser, hypermangansaurem Kalium u. dgl. vorgenommen werden. Bei Incontinentia urinae erhalten Männer ein entsprechendes Urinal. Dabei ist aber darauf zu achten, daß sich die Haut des Penis nicht entzündet. Frauen mit Inkontinenz müssen sehr reinlich gehalten werden (häufig frische Bettunterlagen, Wattevorlagen u. dgl.).

Die *Obstipation* muß nach den üblichen Regeln bekämpft werden. Mit Abführmitteln sei man sparsam und suche mit diätetischen Vorschriften und Klistieren auszukommen. Bestehen heftige Schmerzen, so sind *subkutane*

Morphiuminjektionen unentbehrlich. Immerhin zögere man damit möglichst lange, bis man schließlich in hoffnungslosen Fällen die Dosis des Morphiums unbeschränkt läßt.

Sechstes Kapitel.

Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes.

(*Disseminierte Herdsklerose. Sclérose en plaques.*)

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems ist eine besondere chronische Krankheitsform, deren anatomische Grundlage in der Entwicklung zahlreicher, zerstreuter »sklerotischer Herde« (s. u.) im Gehirn und Rückenmark besteht. Die Ursache dieser merkwürdigen Erkrankung ist noch nicht aufgeklärt. Denn die Bedeutung der als Krankheitsursache angegebenen Erkältungen, Überanstrengungen und Gemütsbewegungen ist völlig zweifelhaft. P. Marie gibt an, auffallend häufig das Auftreten des Leidens *im Anschluß an akute Infektionskrankheiten* (Typhus, Scharlach u. a.) beobachtet zu haben und vermutet demnach einen infektiös-entzündlichen Ursprung der einzelnen Krankheitsherde. Nach unseren Erfahrungen können wir dies *nicht* bestätigen. Richtig ist es, daß nach akuten Infektionskrankheiten eine *akute disseminierte Myelitis* auftreten kann, deren Krankheitsbild aus leicht verständlichen Gründen viele Ähnlichkeit mit der multiplen Sklerose darbieten kann. Hierbei handelt es sich aber doch um einen seinem *Wesen* nach ganz andersartigen Krankheitsprozeß. Ebensowenig sprechen unsere eigenen Erfahrungen zugunsten eines Zusammenhanges der multiplen Sklerose mit chronischen Intoxikationen, wie ihn Oppenheim annimmt. Vielmehr war in der Mehrzahl unserer eigenen Beobachtungen trotz genauem Nachfragen *gar keine wesentliche äußere Krankheitsursache* zu erkennen. Wir selbst sind daher geneigt, die Krankheit für *endogener* Natur zu halten, für eine auf *kongenitaler abnormer Veranlagung beruhende multiple Gliose.* Damit würde auch der anatomische Befund gut übereinstimmen. Etwaige dem Entstehen der Krankheit vorhergehende *Traumen, akute Krankheiten, Intoxikationen, Gemütsbewegungen* u. dgl. würden dann höchstens die Rolle *veranlassender* Momente spielen. Unter diesen Veranlassungsursachen muß ich die *Traumen* besonders hervorheben. Ich habe schon eine ganze Reihe von Fällen gesehen, wo die ersten Krankheitserscheinungen nach einem schweren Sturz auf den Rücken o. dgl. auftraten. Diese Tatsache ist auch für die Unfallpraxis von Wichtigkeit. Neuerdings neigen viele Forscher der Annahme zu, daß die multiple Sklerose eine besondere *Infektionskrankheit* sei. Steiner und Kuhn haben mitgeteilt, daß es ihnen durch Impfungen von Blut und Liquor cerebrospinalis, die von Kranken mit multipler Sklerose stammen, gelungen sei, bei Meerschweinchen und Kaninchen schwere nervöse Erscheinungen hervorzurufen, als deren Ursache sie eine besondere, im Blute der Versuchstiere (nicht bei den Kranken!) aufgefundene *Spirochätenart* ansehen. Neuerdings haben Siemerling u. a. auch in den Herden der multiplen Sklerose einzelne Spirochäten nachgewiesen. Häufig ist dieser Nachweis aber auch *nicht* gelungen, so daß jedenfalls ein abschließendes Urteil über die angeblich infektiöse Natur der Krankheit noch nicht möglich ist.

Eine *hereditäre Disposition* scheint höchstens in vereinzelten Fällen vorzuliegen. Das Leiden kommt vorzugsweise im *jugendlichen Alter* vor, etwa zwischen dem 18. und 35. Lebensjahre, doch haben wir selbst einen (sezier-

ten) Fall bei einem 60jährigen Manne beobachtet. Je sorgfältiger man in der Anamnese nachforscht, um so häufiger wird man erfahren, daß sich die ersten Anzeichen des Leidens schon etwa in den Pubertätsjahren des Kranken oder sogar noch früher bemerkbar gemacht haben. Einzelne Fälle von multipler Sklerose sind schon bei *Kindern* beobachtet worden. Doch ist das Vorkommen der Krankheit im kindlichen Alter ein sehr seltenes. — In bezug auf das Geschlecht läßt sich kein wesentlicher Unterschied nachweisen.

Was die Entwicklung der einzelnen sklerotischen Herde anlangt, so ist hierüber erst wenig Sicheres bekannt. Wiederholt ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Erkrankung von *primären Veränderungen der Gefäße* abhängt, doch kann ein Beweis hierfür nicht geliefert werden. Die Herde sind zum Teil schon mit bloßem Auge an ihrer grauen Farbe und ihrer vermehrten Resistenz leicht zu erkennen. Sie sind über das ganze Zentralnervensystem zerstreut. Im Gehirn sind vorzugsweise befallen: das weiße Marklager der Hemisphären, die Wandungen der Seitenventrikel, der Balken; doch findet man bei genauerer Untersuchung meist auch in der grauen Substanz der Zentralganglien und in der Rinde zahlreiche Herde. Ferner finden sich die Herde gewöhnlich ziemlich zahlreich im *Pons*, spärlicher in der *Oblongata*, sehr zahlreich aber und in der verschiedensten Weise angeordnet im *Rückenmark* (siehe Abb. 92 und 93), und zwar vorzugsweise in der weißen Substanz desselben. *Mikroskopisch* untersucht, bestehen die Herde im wesentlichen aus einem reichlichen, netzförmig angeordneten, fibrillären *Gliagewebe*, in welchem die Nervenfasern an Zahl vermindert, aber in der Regel nicht völlig untergegangen sind. Vielmehr finden sich, wie Charcot zuerst nachgewiesen hat und seitdem von anderen Beobachtern oft

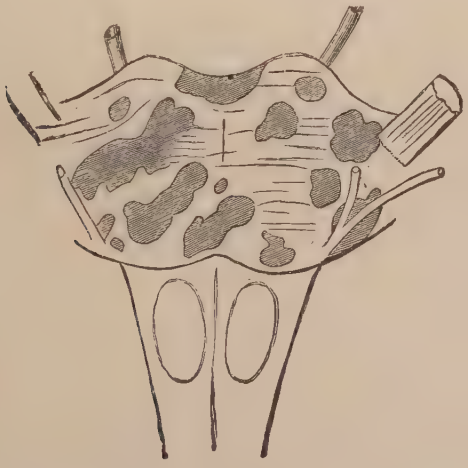


Abb. 92.
Verteilung sklerotischer Herde auf der Oberfläche des Pons (nach Leube).

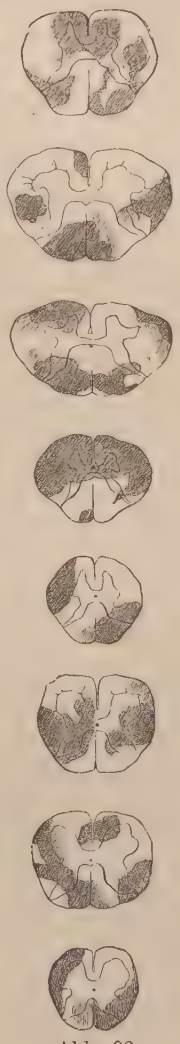


Abb. 93.
Beispiel der Erkrankung des Rückenmarkes bei multipler Herdsklerose. Die dunklen Stellen sind die erkrankten Partien.

bestätigt ist, in den Herden meist noch *zahlreiche erhaltene Achsenzylinder*. Diese Tatsache ist klinisch wichtig, weil sie uns erklärt, warum die multiple Sklerose nur selten und erst in vorgerückten Stadien zu völligen Lähmungen führt. Ferner weist sie, wie uns scheint, darauf hin, daß der Prozeß seinen Ausgang nicht vom Nervengewebe selbst, sondern vom interstitiellen Gliagewebe nimmt. Und endlich erklärt sich so die bemerkenswerte Tatsache, daß die gewöhnlichen *sekundären Degenerationen* trotz der Anwesenheit zahlreicher Herde im Rückenmark fast stets *fehlen*. An den *Gefäßen* bemerkt man gewöhnlich Wandverdickung und Umlagerung mit Gliazellen. Man hat diese und andere Veränderungen (insbesondere das Auftreten von Plasmazellen) für entzündlicher Natur erklärt und als Beweis für den exogenen infektiösen Ursprung der Krankheit aufgefaßt. Fettkörnchenzellen sind in frischeren Fällen oft zu finden. Bemerkenswert ist, daß die Herde der multiplen Sklerose nur sehr selten Neigung zur Schrumpfung zeigen. Hierin liegt ein deutlicher Gegensatz zwischen den *entzündlichen* Herden und den *neugebildeten gliösen* Herden. Die allgemeine Kontur des Rückenmarkes ist daher trotz zahlreicher sklerotischer Herde meist nicht wesentlich verändert. Sehr eigentümlich ist auch die oft vollkommen *scharfe, lineäre Begrenzung* der sklerotischen Herde gegen das normale Gewebe. Auch dies spricht mehr für eine degenerative Metaplasie des Gewebes, als für eine echte Entzündung. Es handelt sich meines Erachtens um eine Art »gliöser Degeneration« des Gewebes an den erkrankten Stellen, also um eine Art »multipler Gliose«, die vielleicht gar nicht auf exogene Ursachen zurückzuführen ist, sondern rein endogenen Ursprungs ist.

Symptome und Krankheitsverlauf. Bei den Verschiedenheiten, welche die Anzahl und die Lokalisation der Herde darbieten können, ist es von vornherein erklärlich, daß es ein für *alle* Fälle passendes Krankheitsbild nicht geben kann. Immerhin zeigt eine große Anzahl von Erkrankungen einen so charakteristischen Symptomenkomplex, daß die Diagnose häufig mit völliger Sicherheit gestellt werden kann. Die Kenntnis dieses typischen Krankheitsbildes verdanken wir vor allem Charcot, obwohl Charcot aus leicht erklärlichen Gründen zunächst nur die ausgeprägten Fälle mit auffallend stark hervortretenden Symptomen richtig zu deuten vermochte. Gegenwärtig wissen wir, daß das von Charcot in klassischer Weise gezeichnete Krankheitsbild in einer verhältnismäßig nur geringen Anzahl von Fällen voll entwickelt ist. Viel häufiger tritt die Krankheit in einer weniger komplizierten Form auf, die aber ebenfalls auf Grund unserer gegenwärtigen Erfahrungen meist leicht und sicher erkannt werden kann. Immerhin kommen auch mannigfaltige abweichende und verwischte Formen (»*formes frustes*«) vor, die der Diagnostik große Schwierigkeiten bereiten.

Versuchen wir zunächst das Krankheitsbild zu zeichnen, wie es sich uns meist in den schon *völlig entwickelten* Fällen von multipler Sklerose darbietet, so müssen wir zunächst eine höchst auffallende *Bewegungsstörung* erwähnen, die sich teils als wirkliche *Ataxie*, teils als sogenanntes »*Intentionszittern*« darstellt. Dieses »Zittern« ist die Ursache gewesen, daß man früher wiederholt die multiple Sklerose mit der Paralysis agitans verwechselt zu haben scheint, obwohl beide Krankheiten eigentlich nicht die geringste Ähnlichkeit miteinander haben. Schon der eine Umstand, daß die Bewegungsstörung bei der multiplen Sklerose nur ausnahmsweise in der Ruhe, vielmehr fast immer erst *bei den gewollten Bewegungen* auftritt, bedingt einen durchgreifenden Unterschied. Auch kann man die Bewegungsstörung bei der multiplen Sklerose nur in einem Teil der Fälle als wirkliches Zittern bezeichnen. Ein derartiges echtes

oscillatorisches Zittern oder *Wackeln* sieht man z. B. manchmal in den Armen, wenn die Kranken sie ausgestreckt frei in der Luft halten sollen. Dabei scheint das Zittern im Gegensatz zur Paralysis agitans weniger in den Fingergelenken als in den größeren Gelenken stattzufinden. In den Beinen habe ich oscillatorisches Zittern bei multipler Sklerose kaum jemals gesehen. Bei Zielbewegungen handelt es sich auch in den Armen nur in einem Teil der Fälle um einen richtigen oscillatorischen Zitterklonus, häufiger um eine *ataktische Bewegungsstörung*, d. h. um eine Unsicherheit und ein Ausfahren der Bewegungen, wie es namentlich deutlich hervortritt, wenn die Kranken mit ihrem Zeigefinger einen bestimmten Punkt berühren, ihre beiden Zeigefingerspitzen aneinander legen, ein Glas Wasser zum Munde führen, aus einem Probiergläschen Wasser in ein anderes gießen sollen o. dgl. In den *Beinen* tritt die Ataxie (z. B. bei dem Kniehackenversuch) meist genau ebenso auf, wie z. B. bei der Tabes dorsalis. Zuweilen sieht man auch im frei gehaltenen Kopf ein erhebliches Schwanken und Wackeln. Auch in den Mund- und Kinnmuskeln habe ich in einem Fall von multipler Sklerose starkes oscillatorisches Zittern gesehen. Sehr deutlich ist meist die *Rumpfataxie*. Veranlaßt man die Kranken, sich mit geschlossenen Füßen gerade hinzustellen, so tritt gewöhnlich starkes Schwanken des ganzen Körpers ein. Dieses Schwanken wird oft beträchtlich stärker, wenn die Kranken die Augen schließen. Man findet also das »Rombergsche *Phänomen*« bei der multiplen Sklerose häufig genau in derselben Weise, wie bei der Tabes dorsalis (s. d.). Werden die Kranken mit multipler Sklerose psychisch erregt, so wird ihre Unsicherheit und Unruhe meist stärker.

Ist das Wackeln und Zittern sehr stark und ausgedehnt (Arme, Rumpf, Kopf), so entsteht ein so auffallendes Krankheitsbild, daß man es in der Tat oft auf den ersten Blick richtig deuten kann. Durch derartige Fälle ist auch Charcot zuerst auf die eigentümliche Krankheit aufmerksam geworden. *Sehr häufig* tritt aber die Motilitätsstörung anfangs nur in den *Beinen* stärker hervor, und zwar in Form einer leichten Schwäche und ungewöhnlichen Ermüdbarkeit und vor allem in Form ausgesprochener Ataxie. Die *Gehstörung*, die Unsicherheit und leichte Ermüdung beim Gehen und Arbeiten ist in der Mehrzahl der Fälle das erste Symptom, über das die Kranken klagen. Untersucht man die Beine genauer, so findet man (z. B. beim Kniehackenversuch) eine deutliche Ataxie, daneben keine oder nur eine geringe Parese der Muskeln. Besonders charakteristisch ist es nun, daß sich diese ataktische Störung *mit spastischen Symptomen* verbindet: die *Sehnenreflexe* sind lebhaft gesteigert, oft besteht Fußphänomen, der Muskeltonus ist erhöht, und bei der Prüfung des Strichreflexes in der großen Zehe findet man deutliche reflektorische Dorsalflexion (Babinskisches Phänomen). Diese Kombination von Ataxie mit spastischer Hypertonie gibt auch dem Gange ein charakteristisches Gepräge: es ist ein *spastisch-ataktischer* Gang, von dem rein ataktischen Gange der Tabiker deutlich verschieden.

Die Ataxie des Ganges beruht auch (im Gegensatz zum gewöhnlichen tabischen Gange) nicht nur auf der Unsicherheit der Beine, sondern auch auf dem Schwanken des ganzen Körpers, ähnlich wie bei »zerebellarer Ataxie«. Treten die spastischen Erscheinungen mehr in den Vordergrund, so wird auch der Gang immer mehr *spastisch*, wobei die einzelnen Schritte wegen der fehlenden Parese anfangs immer noch rasch und groß gemacht werden. In manchen Fällen mit geringer Ataxie und starker Hypertonie der Muskeln ist der Gang fast rein spastisch. Erst bei etwa eintretender Parese der Beine wird der Gang immer schleppender, mühsamer und geschieht mit langsamen, steifen

Schritten (*spastisch-paretischer Gang*). Die Ataxie ist dann natürlich nicht mehr deutlich bemerkbar.

Meist ist die spastisch-ataktische Störung in beiden Beinen annähernd gleich stark vorhanden, doch kann zuweilen auch das eine Bein stärker und längere Zeit beteiligt sein als das andere. Die oft frühzeitig hervortretende *Ataxie des Rumpfes* haben wir schon erwähnt. In den *Armen* ist die Störung oft lange Zeit so gering, daß sie den Kranken selbst kaum bemerkbar wird. Prüft man freilich genauer (Zielbewegungen mit den Zeigefingern), so sind leichte Störungen meist nachweisbar. In der Regel tritt aber schon ziemlich frühzeitig die Ataxie oder auch (s. o.) das echte Intentionszittern der Arme deutlich hervor und kann, wie gesagt, die höchsten Grade annehmen. Die *Sehnenreflexe* sind auch an den oberen Extremitäten oft deutlich gesteigert.

In noch zwei anderen Muskelgebieten kann die motorische Störung zu auffallenden Symptomen führen: in den *Sprachmuskeln* und in den *Augenmuskeln*. Charcot legte auf diese Störungen großes Gewicht, und in der Tat treten sie in manchen schweren Fällen ungemein stark hervor. Aber es ist zu betonen, daß sie häufig auch fehlen oder nur gering entwickelt sind. Die Störung in der *Zunge* und den anderen Sprachmuskeln ist zuweilen schon beim Hervorstrecken der Zunge zu bemerken. Am meisten bemerklich wird sie aber beim *Sprechen*. Viele Kranke mit multipler Sklerose zeigen eine ganz *charakteristische Sprachstörung*. Die Sprache wird vor allem *langsamer*, *monotoner*, *skandierend*, undeutlicher, ja zuweilen schließlich fast unverständlich. Die Kranken sprechen mitunter jede Silbe oder sogar den einzelnen Laut besonders aus, z. B. Sch—w—al—be. Auch ein häufiges »Überkippen« der Stimme in die Fistellage wird bisweilen beobachtet. Es kann kaum zweifelhaft sein, daß diese Sprachstörung auf die Anwesenheit sklerotischer Herde im Pons und in der Oblongata hinweist, und daß die ihr zugrunde liegende Bewegungsanomalie der oben beschriebenen Ataxie in den Armen und Beinen analog ist. — Ebenso ist der bei multipler Sklerose zuweilen, besonders bei seitwärts gerichteter Blickrichtung zu beobachtende *Nystagmus* zu den übrigen motorischen Störungen in Analogie zu bringen. Übrigens muß ich hervorheben, daß stärkerer Nystagmus bei der multiplen Sklerose nur in einem verhältnismäßig kleinen Teile der Fälle gefunden wird.

Die Erklärung für das Zustandekommen aller bisher beschriebenen motorischen Symptome der multiplen Sklerose ist nicht leicht. Nur soviel läßt sich sicher sagen, daß das oben erwähnte *Erhaltenbleiben der Achsenzylinder in den sklerotischen Herden* die Tatsache erklärt, daß es bei der multiplen Sklerose so oft *gar nicht zu eigentlichen Lähmungen*, sondern nur zu Ataxie (»Intentionszittern«) und zu spastischen Erscheinungen (Erhöhung der Sehnenreflexe) kommt. Ob aber die Ataxie bei der multiplen Sklerose auch auf dem Fortfall zentripetaler Regulierungen beruht (»sensorische Ataxie«) oder vielleicht auf einer unmittelbaren Störung der motorischen Innervationsvorgänge (»motorische Ataxie«), ist nicht sicher zu entscheiden. Im allgemeinen wird man geneigt sein, die Ataxie auf Herde in den Hintersträngen oder in den höher gelegenen Schleifenbahnen, die spastischen Erscheinungen auf Herde in den Seitensträngen zu beziehen. Wie der *oscillatorische* Tremor zustande kommt, ist uns noch völlig unbekannt. Meines Erachtens ist er bedingt durch eine Störung in der *statischen Koordination* der zur Feststellung der Gelenke gleichzeitig zusammenwirkenden, antagonistischen Muskeln.

Neben den geschilderten Erscheinungen sind nun noch vor allem einige Symptome zu nennen, die zwar im allgemeinen Krankheitsbilde wenig hervortreten, deren Nachweis aber von größter diagnostischer Bedeutung ist. Zu-

nächst verdient das *Verhalten der Hautreflexe* Aufmerksamkeit. Während die Sehnenreflexe fast immer gesteigert sind, findet man oft eine deutliche *Herabsetzung der Hautreflexe.* Schon die Strichreflexe von den Fußsohlen aus erfolgen oft ziemlich gering. Weit auffallender ist das *Verschwinden* gewisser anderer Reflexe, der *Kremasterreflexe* und vor allem der *Bauchdeckenreflexe.* Seitdem ich auf diese Tatsache aufmerksam geworden bin, habe ich sie in weit über 100 Fällen fast ausnahmslos bestätigt gefunden. Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe tritt sehr frühzeitig hervor. Es ist um so bedeutsamer, da es sich doch meist um jugendliche Personen mit straffen Bauchdecken handelt, wo die Reflexe unter normalen Verhältnissen fast niemals ganz fehlen. — Ein zweites, diagnostisch ungemein wichtiges Symptom ist die häufig nachweis-

Abb. 94.

Abblassung der temporalen Hälfte des Opticus (beginnende Opticusatrophie bei multipler Sklerose).

bare *Abblassung der temporalen Opticushälften* bei der ophthalmoskopischen Untersuchung (Uhthoff u. a.). Dieses objektive Zeichen tritt oft schon sehr frühzeitig hervor, ohne daß die Kranken selbst eine auffallende Sehstörung bemerken. In verhältnismäßig seltenen Fällen tritt schließlich totale Atrophie mit Erblindung ein. Doch ist andererseits zuweilen der Gegensatz zwischen der starken ophthalmoskopischen Veränderung und der verhältnismäßig geringfügigen Sehstörung auffallend — ein Umstand, der wahrscheinlich auf dem Erhaltenbleiben der Achsenzylinder beruht. Immerhin findet man bei genauer Untersuchung nicht selten Einengungen und Beschränkungen des Gesichtsfeldes, Störungen des Farbensehens u. dgl. Sehr merkwürdig ist, daß zuweilen ganz im Beginne der Krankheit (s. u.) völlige Erblindung eines Auges für kurze Zeit eintritt, dann aber wieder verschwindet. In seltenen Fällen hat man auch Neuritis optica und Stauungspapille beobachtet — vielleicht abhängig von retrobulbär gelegenen sklerotischen Herden. Störungen der *Augenmuskeln*, verbunden mit Doppeltsehen, treten nicht sehr selten auf, zuweilen sogar als Anfangssymptom. Die Augenmuskellähmungen sind

einseitig oder doppelseitig. Zuweilen handelt es sich um assoziierte Lähmungen (Herde im Pons). Reflektorische Pupillenstarre wird fast niemals beobachtet. Als seltenes Symptom werden zuweilen *Lähmungen des N. facialis* festgestellt. Auch *Gehörstörungen* sind recht selten. Ich habe sie aber ebenfalls wiederholt beobachtet.

Sensibilitätsstörungen treten im Krankheitsbilde der multiplen Sklerose fast niemals stärker hervor. Bei genauer Untersuchung sind aber leichte oder vorübergehende Hypästhesien nicht selten nachweisbar. Nur in den letzten Stadien der Krankheit bei fast völliger Paraplegie findet man meist auch stärkere Störungen der Sensibilität. Stärkere *Schmerzen* gehören nicht zum typischen Krankheitsbilde. Doch kommen Parästhesien und schmerzhafte Empfindungen häufig vor. Nur in vereinzelten Fällen treten stärkere, selbst neuralgische Schmerzen auf, zuweilen sogar als Initialsymptom. *Blasenstörungen* stärkeren Grades treten ebenfalls nur selten und meist erst in dem letzten Stadium der Krankheit auf. *Leichtere* Blasenstörungen (vorübergehende Erschwerung der Harnentleerung, leichte Inkontinenz) sind aber bei genauerer Aufmerksamkeit sehr oft nachweisbar.

Von *zerebralen Störungen* haben wir noch *Kopfschmerzen* und außerdem besonders *Schwindelzustände* zu erwähnen. Letztere bilden oft ein sehr frühzeitiges Symptom der Krankheit. Sie treten anfallsweise auf oder sind dauernd vorhanden. — Häufig stellt sich im Verlauf der Krankheit eine gewisse *psychische Schwäche*, eine *Imbezillität* ein, die sich zuweilen zu stärkerer Demenz steigert. Viel seltener sind melancholische Zustände oder Exaltationszustände. Als seltenes, aber in diagnostischer Hinsicht wichtiges Symptom ist das Vorkommen *apoplektiformer Anfälle* zu erwähnen. Nach leichten Prodromalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel) tritt ziemlich plötzlich Bewußtlosigkeit und Hemiplegie ein. Dabei ist das Gesicht meist gerötet, der Puls frequent, die Körpertemperatur kann bis auf 40—42° C steigen. Nach 1—2 Tagen kehrt das Bewußtsein allmählich wieder zurück, und bald darauf verliert sich auch die Hemiplegie. Viel seltener sind *epileptiforme Anfälle*. Wir sahen dieselben wiederholt in einem typischen Falle, vorherrschend halbseitig, mit nachbleibender, aber ebenfalls rasch vorübergehender Hemiplegie. Die nähere Ursache aller dieser Anfälle ist noch gänzlich unbekannt. Nur soviel weiß man, daß sie *nicht* von komplizierenden gröberen Gehirnveränderungen abhängen, sondern nur funktionellen Lähmungs- oder Reizzuständen ihre Entstehung verdanken. — Endlich müssen wir noch eine bei multipler Sklerose häufig beobachtete und daher auch diagnostisch wertvolle, interessante Erscheinung erwähnen, nämlich das sogenannte *Zwangslachen* und *Zwangsweinen*. Bei manchen Kranken treten die genannten Affektbewegungen sehr häufig, teils fast ganz von selbst, teils bei dem geringsten Anlaß in nicht zu unterdrückender Weise auf. Nicht selten gehen dabei auch die beiden genannten Affektbewegungen fast unvermittelt ineinander über. Ich kenne Fälle, wo ausgesprochenes Zwangslachen fast das erste und jedenfalls das störendste Symptom der Krankheit war.

Der *Liquor cerebro-spinalis* zeigt bei der multiplen Sklerose zuweilen fast ganz normale Verhältnisse, in der Regel aber eine geringe Erhöhung des Eiweißgehaltes. Der Zellgehalt ist garnicht oder nur in ganz geringem Maße erhöht.

Was den *Gesamtverlauf* der typischen multiplen Sklerose betrifft, so entwickelt sich das Leiden meist langsam und allmählich. Je genauer man nachforscht, um so häufiger kann man die ersten Vorboten der kommenden schweren Krankheit schon in weit zurückliegender Zeit nachweisen. Vor allem merkwürdig sind die *vorübergehenden prämonitorischen Symptome*, deren

Auftreten man nur durch eine *genaue Anamnese* erfahren kann, und deren Bedeutung in der Regel erst viel später klar wird, wenn das Krankheitsbild der multiplen Sklerose bereits deutlich entwickelt ist. Zu diesen prämonitorischen Symptomen, die oft *viele Jahre* dem Ausbruch anhaltender Krankheitserscheinungen vorhergehen, gehören vor allem kurzdauernde, zuweilen nur wenige Tage anhaltende *Sehstörungen* (fast völlige Blindheit auf einem oder auf beiden Augen), ferner vorübergehende *Schwächezustände* in einem *Arm* oder *Bein*, manchmal auf einer ganzen Seite, sehr viel seltener *neuralgiforme Schmerzen* u. a. Treten später ausgesprochene und anhaltende Krankheitssymptome auf, so bestehen sie anfangs meist in motorischen Störungen. Gewöhnlich treten zuerst in den Extremitäten motorische Symptome auf, Zittern, Unsicherheit der Bewegungen und Gehstörungen. Zuweilen klagen die Kranken gleichzeitig über zeitweilige Kopfschmerzen und Schwindel. Allmählich wird die Sprache undeutlicher, die Intelligenz schwächer, und es bilden sich die übrigen, oben erwähnten Erscheinungen der Krankheit aus. Fast immer erstreckt sich das Leiden auf Jahre oder gar Jahrzehnte. *Schwankungen des Verlaufes*, vorübergehende Besserungen und neue Verschlimmerungen kommen oft vor. Ja, es scheint sogar, daß zuweilen bei leichteren Fällen eine Heilung oder wenigstens ein Stillstand der Symptome eintreten kann. Doch muß man im allgemeinen immerhin die Prognose als eine ganz ungünstige bezeichnen. Namentlich beobachtet man im Anschluß an die oben erwähnten apoplektiformen Anfälle rasche Verschlimmerungen des Zustandes. Das letzte Stadium ist charakterisiert durch die allmählich immer stärker werdende allgemeine Ernährungsstörung, durch schließliche Lähmungen und Decubitus. Der Tod erfolgt durch interkurrente Krankheiten oder unter zunehmender Schwäche, zuweilen auch in einem apoplektiformen Anfall.

Ungewöhnliche Formen. Außer der beschriebenen *typischen Form* der multiplen Sklerose kommen, wie gesagt, nicht selten abweichende Krankheitsbilder (»formes frustes«) vor. Wir erwähnen kurz folgende Möglichkeiten:

1. Die Krankheit kann *sehr latent* verlaufen. Wir sahen einen Fall, in welchem Klagen über geringen Kopfschmerz und Schwindel lange Zeit das einzige Symptom waren. Einmal trat ein leichter, vorübergehender apoplektischer Insult ein, mehrere Monate später ein epileptiformer Anfall und wenige Tage darauf der Tod. Die Sektion ergab eine vollkommen ausgebildete multiple Sklerose.

2. Zuweilen tritt die Krankheit ganz *unter dem Bilde der chronischen Querschnittaffektion* auf. Die Gehirnherde machen keine Symptome (sind vielleicht nur in geringer Zahl vorhanden), und die spinalen Herde bewirken eine allmählich zunehmende Paraplegie der Beine mit Blasenstörung, Sensibilitätsabnahme usw. Wir verfügen über mehrere Sektionsberichte von multipler Sklerose, während im Leben die Diagnose auf eine chronische Querschnittsmyelitis bzw. Tumor gestellt worden war. Jedenfalls muß man bei jeder chronisch entstandenen und langsam fortschreitenden *spastischer Paraplegie* in erster Linie stets auch an eine multiple Sklerose denken. Gewisse charakteristische Eigenheiten (prämonitorische Symptome, Verhalten der Reflexe, Augensymptome) ermöglichen zuweilen die sichere Diagnose.

3. Wiederholt sind Fälle bekannt geworden, wo die multiple Sklerose fast ganz unter dem Bilde einer reinen *spastischen Spinalparalyse* (s. d.) aufgetreten ist. Hierbei sitzen gewöhnlich verhältnismäßig zahlreiche Herde in den Seitensträngen des Rückenmarkes. Vereinigen sich die spastischen Symptome mit Muskelatrophien (Herde in den grauen Vordersäulen), so kann sogar das

Krankheitsbild einer *amyotrophischen Lateralsklerose* vorgetäuscht werden, zumal beim Bestehen gleichzeitiger bulbärer Erscheinungen. — Lokalisiert sich die multiple Sklerose in ungewöhnlicher Ausbreitung im Pons und in der Oblongata, so können die Symptome der *chronischen Bulbärparalyse* hervortreten. Befällt die Krankheit vorzugsweise das *Sakralmark*, so wird das Krankheitsbild so sehr von Blasen- und Mastdarmstörungen, von Störungen der Genitalfunktionen, von perianaler Anästhesie, Fehlen der Achillesreflexe u. dgl. beherrscht, daß man zunächst eine umschriebene Erkrankung des Conus oder der Cauda equina vermutet.

4. Zuweilen trifft es sich, daß die multiple Sklerose der Grund zur langsamen Entwicklung einer *Hemiplegie* ist. Diese nicht so ganz seltene *hemiplegische Form der multiplen Sklerose* ist teils halbseitig *spinalen*, teils *cerebralen* Ursprungs. Die Diagnose ist meist zu stellen aus der sich langsam ohne alle cerebrale Drucksymptome entwickelnden Hemiplegie in Verbindung mit sonstigen sklerotischen Symptomen (Opticusatrophie, Fehlen der Bauchreflexe, Zwangslachen u. a.), die sorgfältig aufgesucht werden müssen.

5. In einzelnen Fällen treten die *psychischen Störungen* (Demenz) so sehr in den Vordergrund der Krankheit, daß das ausgesprochene Bild einer *Dementia paralytica* (mit Sprachstörung u. a.) entsteht.

Diagnose. In den atypischen Fällen ist die *Diagnose* der multiplen Sklerose zuweilen schwierig und nur dann mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn außer den abweichenden Symptomen wenigstens einige der für die Krankheit charakteristischen Erscheinungen vorhanden sind. Gerade der Umstand, daß die anormalen Fälle oft auch nicht in den Rahmen einer anderen Krankheitsform hineinpassen, muß den Gedanken an die Möglichkeit einer multiplen Sklerose nahe legen und zu dem Nachforschen nach charakteristischen Symptomen Anlaß geben. Als besonders wichtig hebe ich noch einmal hervor: den Nachweis der oben erwähnten *prämonitorischen Symptome*, den ophthalmoskopischen Befund (temporale Abblassung), das Fehlen der Bauchdeckenreflexe, etwa vorhandenes Zwangslachen u. a. Alle diese Symptome sind auch in *beginnenden*, noch wenig entwickelten Fällen wichtig, wo es anfangs sogar zweifelhaft sein kann, ob man es wirklich mit einem organischen Nervenleiden oder nur mit einer funktionellen »hysterischen« oder »anämischen« Störung zu tun hat. Sehr wichtig für die Beurteilung der beginnenden Fälle ist neben dem Fehlen der Bauchdeckenreflexe und neben etwaigen Opticusveränderungen das Vorhandensein des Babinski-*Reflexes*. Auch eine leichte ataktische Unsicherheit bei Zielbewegungen der Arme tritt bei genauer Untersuchung oft schon sehr frühzeitig hervor.

In den *typischen* Fällen ist die Diagnose leicht und meist vollkommen sicher zu stellen. Die langsame Entstehung der Erkrankung, meist ohne nachweisbare Ursache, das verhältnismäßig jugendliche Alter der Kranken, die *Ataxie* im Rumpf, in den Beinen und die *Ataxie* oder das *Zittern* in den Armen, das Schwanken des Rumpfes beim Stehen mit geschlossenen Füßen, der unsichere spastisch-ataktische Gang, das *Fehlen der Bauchdeckenreflexe*, der Babinskische Zehenreflex, die charakteristischen *ophthalmoskopischen Veränderungen* an den Opticis, die *erhöhten Sehnenreflexe* in den Armen und Beinen, das *Fehlen* aller stärkeren Sensibilitäts- und Blasenstörungen, dazu in einigen Fällen die *Sprachstörung*, der *Nystagmus*, das *Zwangslachen* und *Zwangsweinen*, die später oft eintretende leichte psychische Schwäche und endlich unter Umständen die apoplektiformen oder epileptiformen Anfälle — alle diese Symptome geben ein sehr charakteristisches, meist rasch zu erkennendes und richtig zu deutendes Krankheitsbild. Eine Verwechslung mit *Paralysis agitans*

(s. d.) ist kaum jemals möglich, wenn man an die charakteristische Körperhaltung bei dieser Krankheit, an das auch in der Ruhe stattfindende oscillatorische Zittern in den Fingern, an die Starre des Gesichts usw. denkt. Auch die Unterscheidung von *Tabes dorsalis* macht fast niemals Schwierigkeiten. Eher ist eine Verwechslung der multiplen Sklerose mit der Friedreichschen *hereditären Ataxie* (s. d.) möglich. Doch ist meist schon das *Verhalten der Sehnenreflexe* entscheidend, die bei der Tabes und bei der Friedreichschen Krankheit vollständig fehlen, während sie bei der multiplen Sklerose fast ausnahmslos erhöht sind. Kommt die Möglichkeit einer syphilitischen Spinalerkrankung in Betracht, so entscheiden meist der Liquorbefund und der Ausfall der Wassermann-Reaktion. Zuweilen kommt es vor, daß die *Hysterie* ein der multiplen Sklerose sehr ähnliches Krankheitsbild vortäuscht (Zittern, Ataxie, erhöhte Sehnenreflexe u. a.). Doch wird auch hier bei aufmerksamer Beobachtung die richtige Diagnose meist bald gelingen, wenn man das ganze Verhalten der Kranken, den Krankheitsverlauf und die charakteristischen hysterischen »Stigmata« in Betracht zieht. Beginnende Fälle von multipler Sklerose sind früher gewiß oft für Hysterie gehalten worden. Namentlich die rasch vorübergehenden, oft scheinbar schweren prämonitorischen Symptome (z. B. die vorübergehende fast völlige Blindheit ohne jeden ophthalmoskopischen Befund) sind oft als hysterische Erscheinungen gedeutet worden. Übrigens kommt auch die Vereinigung von multipler Sklerose mit Hysterie (insbesondere z. B. mit hysterischer Hemianästhesie) vor. Über die Unterscheidung der multiplen Sklerose von der sogenannten *Pseudosklerose* s. u.

Prognose. Die wichtigsten prognostischen Anhaltspunkte sind schon oben erwähnt. Wir haben gesehen, daß Remissionen der Krankheit und Besserungen der Erscheinungen nicht selten vorkommen, daß der schließliche Ausgang aber (vielleicht mit vereinzelten Ausnahmen) doch ein ungünstiger ist. Ihre Gesamtdauer kann sich auf viele Jahre erstrecken.

Therapie. Die Therapie versucht dieselben Mittel anzuwenden, die wir schon bei der Besprechung der Myelitis angeführt haben. Schon die *völlige Ruhe und Schonung*, die viele Kranke nur in einer guten Heilanstalt genießen können, wirkt oft wohltätig. Außerdem sind vorzugsweise der *galvanische Strom*, *Bäder* (Halbbäder, kohlensaure Bäder, elektrische Bäder) und Abreibungen, innerlich *Jodkalium*, *Ergotin*, *Argentum nitricum*, kleine Dosen *Aspirin*, *Arsen* u. dgl. anzuwenden. Neuerdings wollen einige Ärzte gute Erfolge mit *Fibrolysin-Injektionen* erzielt haben. Ich selbst habe in der letzten Zeit ebenfalls eine ganze Reihe von Fällen mit Fibrolysin behandelt. Einmal trat ein sehr guter, einige Male ein befriedigender, häufiger kein wesentlicher Erfolg ein. Das Mittel wird gut vertragen und verdient, weiter versucht zu werden. Mit Rücksicht auf die vermeintliche Spirochätenätiologie der multiplen Sklerose hat man die Krankheit neuerdings vielfach mit Salvarsanpräparaten, besonders mit Silbersalvarsan behandelt. Natürlich berichten manche Ärzte über erzielte Erfolge. Ich selbst habe dergleichen nicht gesehen. — Im übrigen muß die Behandlung symptomatisch sein. Die Unsicherheit der Bewegungen kann durch *methodische heilgymnastische Übungen* (siehe das folgende Kapitel) zuweilen deutlich gebessert werden. Von Badeorten kommen Oeynhausen, Wiesbaden, Teplitz, Gastein, Joachimstal u. a. vorzugsweise in Betracht.

Siebentes Kapitel.

Tabes dorsalis.

(*Graue Degeneration der Hinterstränge. Ataxie locomotrice progressive.*)

Mit dem alten Namen *Tabes dorsalis* (»Rückenmarksschwindsucht«) bezeichnet man gegenwärtig eine bestimmte chronische Erkrankung des Zentralnervensystems, als deren hauptsächlichste, aber *keineswegs ausschließliche* anatomische Grundlage eine *primäre systematische Degeneration der peripherischen sensibelen Neurone*, und zwar sowohl ihrer peripherischen Ausläufer, als auch insbesondere ihrer Ausläufer in den *Hintersträngen des Rückenmarkes* anzusehen ist. Die erste, freilich in vieler Beziehung noch lückenhafte Beschreibung der Tabes findet sich in einer Arbeit von W. Horn (1827). Eine umfassendere Kenntnis des Leidens und eine sichere Abgrenzung von den übrigen chronischen Rückenmarkskrankheiten verdanken wir vor allem den Untersuchungen Rombergs in Deutschland (1851) und Duchennes in Frankreich (1858). Seitdem ist die Tabes bis in die neueste Zeit hinein Gegenstand unzähliger Untersuchungen geworden. Aber immer wieder bietet sie den Forschern neue Seiten und neue Aufgaben dar!

Ätiologie. Über die Ursachen der Tabes war bis vor wenigen Dezennien nichts Sicheres bekannt. *Hereditäre Verhältnisse* spielen bei der echten Tabes eine sehr geringe Rolle, und auch eine allgemeine »neuropathische Belastung« der an Tabes erkrankten Personen kann man nur selten nachweisen. Viel Gewicht in ätiologischer Beziehung wurde früher auf vorhergegangene *Erkältungen* gelegt. Es läßt sich nicht leugnen, daß die ersten Erscheinungen der Krankheit sich zuweilen an starke Erkältungen und Durchnässungen anschließen; viel häufiger aber läßt sich etwas derartiges nicht annehmen. Eine ähnliche Bewandtnis hat es auch mit den *körperlichen und geistigen Überanstrengungen*, die man früher für das Entstehen der Tabes verantwortlich machen wollte. Daß *sexuelle Exzesse* die Ursache einer Tabes werden können, ist eine völlig unbegründete Behauptung. Selten entwickelt sich die Tabes *im Anschluß an akute Krankheiten*, etwas häufiger im Anschluß an *Traumen* (allgemeine Erschütterungen des Körpers durch Sturz, Frakturen u. dgl.). Doch kann auch diesen Punkten nur die Bedeutung einer veranlassenden (»auslösenden«) Ursache zugeschrieben werden. Die frühere Lehre von der Entstehung der Tabes nach »*unterdrückten Fußschweißen*« beruht offenbar auf einer Verwechslung von Ursache und Wirkung. Das Aufhören der Fußschweiße ist nicht die Ursache, sondern ein Symptom der beginnenden Tabes.

Alle diese zweifelhaften ätiologischen Angaben verloren an Bedeutung, als sich langsam die Erkenntnis Bahn brach, daß die *einzige* wirkliche Ursache der Tabes in einer vorhergehenden *syphilitischen Infektion* zu suchen ist. Die Beziehungen der Tabes zu Syphilis wurden in Frankreich zuerst namentlich von Fournier, in Deutschland von Erb festgestellt, und trotz des lebhaften Widerspruchs, den die Ansichten der genannten Forscher anfänglich von vielen Seiten her erfuhren, hat sich die Auffassung der Tabes als einer *zur Syphilis in unmittelbarer ursächlicher Beziehung* stehenden Krankheit jetzt allgemeine Anerkennung verschafft.

Der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis wurde zunächst auf *statistischem* Wege festgestellt. Erb konnte unter seinen Kranken bei etwa 62% eine frühere Syphilis mit sekundären Erscheinungen nachweisen, Fournier fand in 103 Fällen sogar 94mal syphilitische Antezedentien. Diese Angaben wurden bald allseitig bestätigt. Von meinen eigenen Kranken z. B. gaben

61% mit Bestimmtheit an, früher an Syphilis gelitten zu haben. Rechnet man auch die Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Sekundärerscheinungen zugestehen, so wird der Prozentsatz ein noch viel größerer (etwa 90%). Im allgemeinen ist bemerkenswert, daß überhaupt in den meisten Fällen von Tabes die vorhergegangene Syphilis keine große Intensität gehabt hat. Sehr oft findet man daher in der Vorgeschichte der Tabes nur die Angabe über ein »kleines Geschwür am Penis«, über eine »aus Vorsicht« durchgemachte kurzdauernde spezifische Behandlung u. dgl. Auch über ausgesprochene frühere sekundär-syphilitische Symptome (Haut- und Schleimhauterkrankungen) können viele Tabeskranke nichts angeben. Nicht selten wird in der Vorgeschichte nur ein »leichter Tripper« zugegeben, der aber tatsächlich in vielen Fällen gewiß ein Harnröhren-Schanker war. Bemerkenswert ist, daß man niemals in einem Fall von Tabes die Annahme einer früheren Syphilis als völlig unwahrscheinlich oder gar als unmöglich hinstellen kann. Die »tabische Jungfrau« ist trotz allen Suchens noch immer nicht gefunden! Verhältnismäßig selten findet man neben der Tabes gleichzeitig noch tertiäre syphilitische Symptome (z. B., wie wir gesehen haben, schwere Hautulcera, gummöse Periostitis u. a.). Recht häufig sind aber gleichzeitige Erkrankungen der Aorta und der Aortenklappen (s. u.), die ebenfalls syphilitischen Ursprungs sind. Die Zeit zwischen der Infektion und dem Beginn der ersten tabischen Erscheinungen ist sehr wechselnd; sie schwankt zwischen 2 und 20 Jahren.

Trotz dieser auffallenden Ergebnisse der Statistik konnten aber dadurch alle Zweifel an der entscheidenden ätiologischen Bedeutung der Syphilis doch noch nicht beseitigt werden. Dies geschah erst durch die Ergebnisse der modernen Serodiagnostik, vor allem durch die Einführung der Wassermannschen Reaktion. Auch in Fällen, wo die Anamnese und die sonstige klinische Untersuchung völlig im Stich lassen, gibt die Wassermannsche Reaktion in der Regel ein positives Ergebnis. Im ganzen ist die Wassermannsche Reaktion im *Blut* in etwa 70—80% positiv. So fanden wir z. B. in meiner Klinik bei 142 Fällen 106mal positive Wassermannsche Reaktion im Blute, d. i. in 75%. Im Liquor cerebrospinalis fällt die ursprüngliche Wassermannsche Reaktion nur in einem kleinen Teil der Fälle positiv aus. Neuere vervollkommnete Methoden mit Anwendung größerer Liquormengen (0,8—1,0 ccm) haben aber auch hier in der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen (in fast 90%) ein positives Ergebnis gehabt.

Als Schlußstein aller dieser Untersuchungen wäre der unmittelbare Nachweis der *Spirochaeta pallida* in den erkrankten Teilen des Nervensystems bei der Tabes anzusehen. Bei der progressiven Paralyse ist dieser Nachweis mit vollster Sicherheit erbracht worden. Bei der Tabes ist er aber erst in verhältnismäßig wenigen Fällen gelungen, was sich vielleicht durch die besondere Art der tabischen Erkrankung erklären läßt (s. u.).

Der Zusammenhang der Tabes mit einer früheren Syphilis erklärt ungezwungen eine Reihe von Eigentümlichkeiten in dem Auftreten der Tabes, so insbesondere den Umstand, daß die Tabes bei *Männern* häufiger ist als bei *Frauen*, daß sie insbesondere bei Frauen aus den guten Ständen eine große Seltenheit ist, während sie bei Frauen aus den niederen Volksschichten weit häufiger gefunden wird, daß sie besonders im *mittleren Lebensalter* auftritt, daß sie in den *höheren Ständen* und in der *städtischen Bevölkerung* viel öfter vorkommt als bei dem Landvolke, daß gewisse Stände (Kaufleute, Künstler, Offiziere u. a.) einen weit größeren Prozentsatz an Erkrankungen darbieten als andere (Geistliche, Lehrer u. a.). Beobachtet man einzelne Tabesfälle, die

in diesen Beziehungen auffallende Abweichungen darbieten, so kann man gerade auch in solchen Fällen fast immer das Bestehen einer früheren syphilitischen Infektion nachweisen. Derartige einzelne Fälle bieten dadurch ein überzeugendes Beweismaterial für den Zusammenhang der beiden Krankheiten dar. So sieht man z. B. zuweilen Tabes bei durchaus unbescholtenen Frauen; hier kann man fast immer vorhergegangene Syphilis des Mannes, welche auf die Frau übertragen ist, nachweisen. Wir selbst und andere Beobachter sahen auf diese Weise Tabes bei beiden *Eheleuten* entstehen. Oder man beobachtet Tabes bei *auffallend jungen* oder *auffallend alten* Personen und kann dann nachweisen, daß auch die Syphilis in ungewöhnlich frühzeitigem oder ungewöhnlich hohem Alter erworben wurde. Einzelne Fälle von *Tabes bei Kindern* sind auf eine kongenitale oder infantile Syphilis zu beziehen.

Wenn somit der Zusammenhang der Tabes mit einer früheren Syphilis als sicher feststehend und die vorhergehende *Syphilis* als die *Conditio sine qua non* betrachtet werden darf, so ist andererseits die *Art* dieses Zusammenhanges noch nicht völlig aufgeklärt. Die rein degenerativen (nicht spezifischen) anatomischen Veränderungen im Rückenmark, die geringe Wirksamkeit aller spezifischen Behandlungsmethoden u. a. weisen anscheinend auf einen wesentlichen Gegensatz zwischen der Tabes und den übrigen syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems hin. Ich habe daher schon vor längerer Zeit die Ansicht ausgesprochen, daß die Tabes durch gewisse *chemische Gifte* (Toxine) hervorgerufen wird, die im Körper durch die Einwirkung der syphilitischen Infektion entstehen. Derartige Toxine können sehr wohl auf *bestimmte Fasersysteme* (s. u.) degenerierend einwirken, ihr Vorhandensein erklärt auch gut gewisse klinische Eigentümlichkeiten der Tabes, so vor allem das anfallsweise Auftreten gewisser Symptome (die sogenannten Krisen). Manche dieser »Krisen«, so insbesondere die gastrischen und intestinalen Krisen, haben an sich schon viel Ähnlichkeit mit *toxischen Symptomen* (das Erbrechen, die Schmerzen, die ausgesprochene allgemeine Mattigkeit und Hinfälligkeit u. a.). Die Tabes ist also nach dieser Auffassung eine *Nachkrankheit* der Syphilis, eine sogenannte *metasyphilitische Erkrankung* des Nervensystems, etwa ebenso, wie die Lähmungen und Ataxien nach der Diphtherie eine metadiphtherische Erkrankung sind. Eine völlig klare Einsicht in das Wesen des tabischen Prozesses gewährt freilich auch diese Hypothese noch nicht. So bedarf namentlich das stetige *Fortschreiten* der meisten (freilich nicht aller, s. u.) Tabeserkrankungen noch einer besonderen Erklärung. Vielleicht darf man sich den Vorgang in der Weise vorstellen, daß durch die angenommenen Toxine zunächst nur eine *Schädigung* der betreffenden Fasersysteme (s. u.) bewirkt wird, daß aber ihre völlige Atrophie und Funktionsaufhebung erst *allmählich* durch ihre mit der normalen Funktionierung der Nervenelemente verbundene Abnutzung eintritt. In diesem Sinne könnten auch andere äußere Einflüsse (*Strapazen* und *körperliche Überanstrengungen*, *Erkältungen*, *Traumen*) als begünstigende Hilfsursachen aufgefaßt werden. Insbesondere ist schon eine Reihe von Tabesfällen beobachtet worden, wo sich die Erscheinungen an ein schweres *Trauma* (Fall auf den Rücken u. dgl.) anschlossen. Es läßt sich sehr wohl denken, daß erst die traumatische Schädigung die betreffenden Fasersysteme für das syphilitische Toxin angreifbar macht. Immerhin ist auch in den Fällen von *traumatischer Tabes* die vorhergegangene Infektion die conditio sine qua non. Meist handelt es sich wohl auch nicht um den ersten Beginn tabischer Veränderungen nach dem Trauma, sondern nur um das erste Auftreten stärkerer klinischer Erscheinungen.

Alles in allem genommen, können wir auch die bei der Tabes wirkenden ursächlichen Momente auf die allgemeine Formel zurückführen, die ich für die Entstehung der exogenen Krankheiten überhaupt aufgestellt habe:

$$K\ (\text{Krankheit}) = \frac{U_w + U_b}{W_a \pm W_e}$$

U_w bedeutet die *wesentliche* Krankheitsursache, die conditio sine qua non, also in unserem Falle die Syphilis. U_b sind die nur *zuweilen* vorhandenen *begleitenden* und *befördernden* Krankheitsursachen (also Trauma, Überanstrengung, Erkältung usw.). Der Krankheitsursache entgegen wirkt der *Widerstand* (W) des Körpers gegen jede eingedrungene Schädlichkeit. Er ist teils in den *angeborenen* individuell-konstitutionellen Eigenschaften des Körpers zu suchen (W_a), die aber ihrerseits durch andersartige äußere Einflüsse (W_e) entweder vermehrt oder abgeschwächt werden können.

Die Frage, warum nicht in allen Fällen von Syphilis eine Tabes eintritt, haben französische Forscher durch die Annahme einer besonderen »Syphilis à virus nerveux« zu beantworten versucht. Obwohl man zugunsten dieser Ansicht einige Erfahrungen anführen kann, so insbesondere das Auftreten von Tabes und Paralyse bei verschiedenen Personen, die sich angeblich an derselben Quelle ihre Infektion zugezogen haben, ferner das Auftreten von Tabes bei Ehegatten, so ist die Annahme eines besonderen »virus nerveux« doch wenig wahrscheinlich.

Pathologische Anatomie. Wie wir auf S. 337 gesehen haben, liegen die Ursprungszellen der peripherischen sensibelen Neurone in den *Spinalganglien*. Die Fortsätze der Spinalganglienzelle teilen sich in je zwei Ausläufer. Die einen verlaufen zur Peripherie des Körpers, zur Hautoberfläche: sie bilden die sogenannten *peripherischen sensibelen Nerven*. Die anderen Ausläufer vermitteln die zentripetale Fortleitung der sensibelen Erregungen; sie treten durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark ein und verlaufen, wie wir ebenfalls schon früher erwähnt haben, teils in den Hintersträngen nach aufwärts, teils treten sie in die grauen Hinterhörner ein, um hier mit den spinalen sensibelen Neuronen zweiter Ordnung in Verbindung zu treten. Auf dieses in seiner anatomischen Anordnung soeben noch einmal kurz geschilderte *peripherische* (*erste*) *sensibele Neuronsystem* (*Spinalgangliensystem*) wirkt die tabische Krankheitsursache vor allem ein und bringt es langsam, Faser für Faser, bzw. Neuron für Neuron, zur Degeneration. Dabei zeigt sich auch bei der Tabes, wie bei den meisten anderen primären Systemerkrankungen, daß die *nachweisliche*, *sichtbare* anatomische Degeneration der einzelnen Neurone stets zuerst an den *Ausläufern* beginnt und, wenn überhaupt, erst spät und ganz zuletzt auch die Ursprungszelle selbst zum Zerfall bringt. Da nun die Ausläufer der Spinalganglienzellen einmal die *peripherischen* sensibelen Nerven sind, sodann die Fasern in den *Hintersträngen* und z. T. in den *Hinterhörnern* des Rückenmarkes, so versteht man ohne weiteres, daß sich der anatomische Prozeß bei der Tabes darstellen muß als Degeneration sowohl in den *peripherischen Nerven*, als auch in den *Hintersträngen* und *Hinterhörnern* des Rückenmarkes. Soweit wir die Verhältnisse bis jetzt übersehen können, scheinen die *spinalen* Fortsätze der Spinalganglienzellen noch früher, regelmäßiger und in ausgedehnterer Weise zu erkranken, als die peripherischen Ausläufer. Doch scheint es mir wahrscheinlich zu sein, daß in dieser Hinsicht individuelle Unterschiede vorkommen.

Untersucht man das *Rückenmark* eines im vorgerückten Stadium der Tabes verstorbenen Patienten, so fällt zunächst meist die Schmalheit und Dünne

des ganzen Markes auf. Die Pia mater ist getrübt und verdickt, namentlich an der hinteren Fläche. Häufig sieht man die Hinterstränge als ein durch die ganze Länge des Rückenmarkes sich erstreckendes *graues* Band durchschimmern. Auf Querschnitten bemerkt man, daß die Kleinheit des Markes vorzugsweise auf der oft sehr beträchtlichen *Atrophie der Hinterstränge* beruht, welche ihre normale hintere Wölbung ganz verloren haben und flach und eingesunken erscheinen. Durch ihre ausgesprochen graue Färbung unterscheiden sie sich auch auf dem Querschnitt sehr deutlich von der übrigen weißen Rücken-

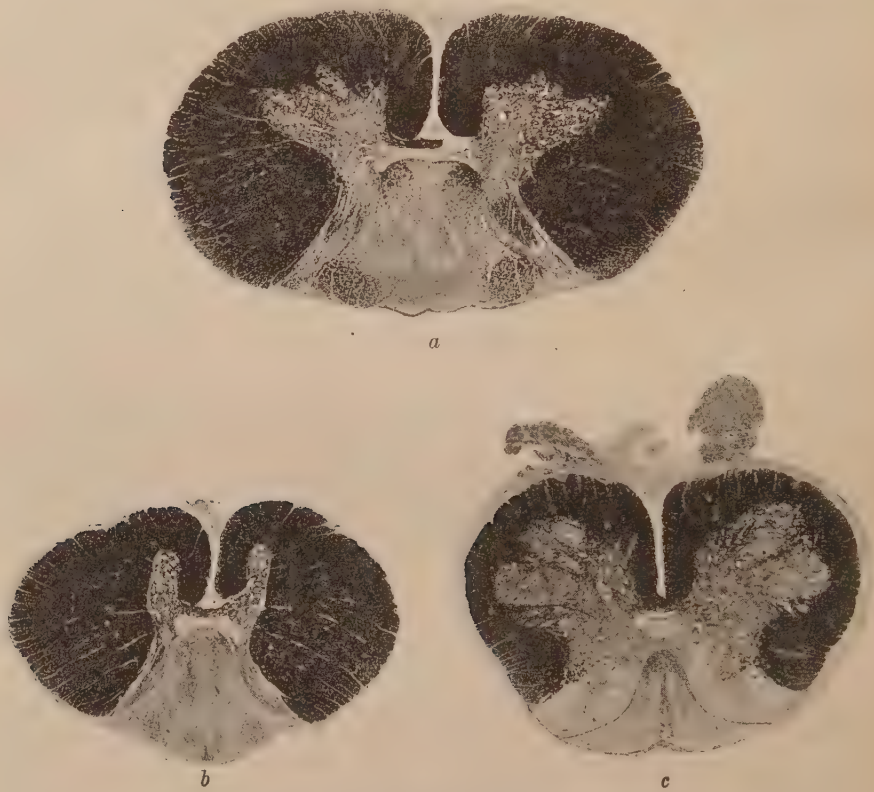


Abb. 95.
Degeneration der Hinterstränge bei fortgeschrittener Tabes. *a* Halsmark. *b* Brustmark. *c* Lendenmark. (Eigene Beobachtung.)

marksubstanz. Eine beträchtliche Atrophie zeigen ausnahmslos auch die *Hinterhörner der grauen Substanz* und die *hinteren Nervenwurzeln*, die sehr schmal, dünn und ebenfalls grau verfärbt aussehen.

Nähere Auskunft über die Ausbreitung und die Art der Degeneration gewährt die *mikroskopische Untersuchung*. Diese zeigt (s. Abb. 95*a*, *b*, *c*), daß nicht alle Abschnitte der Hinterstränge in gleicher Weise erkrankt sind, sondern nur jene Abschnitte, welche die *Fortsetzungen und Kollateralen der hinteren Wurzelfasern* enthalten, welche also zum *System der Spinalganglienneurone* gehören. Die anderen Bahnen (kurze Bahnen, Kommissurenfasern) bleiben verschont. Im *Lendenmark* ist die Degeneration fast immer am stärksten; sie betrifft hier vorzugsweise die mittleren und hinteren Teile der Hinterstränge, während der vorderste Abschnitt und das sogenannte dorsomediale Sakralbündel

(s. Abb. 95 *c*) in fast allen Fällen normal bleiben. Dies sind eben Faserzüge, die einen anderen Ursprung haben und jedenfalls nicht zum System der Spinalganglien gehören. Im *Brustmark* s. Abb. 95 *b*) sind die Hinterstränge fast vollständig degeneriert. Nur in den hinteren äußeren Teilen und in den vordersten Abschnitten sind gewöhnlich noch kleine normale Felder enthalten. Im *Halsmark* (s. Abb. 95*a*) sind vorzugsweise die sogenannten Gollschen *Stränge* (Fortsetzung der Fasern aus den Wurzelzonen des Lendenmarkes) und die *»seitlichen Wurzelfelder«*, d. h. diejenigen Abschnitte in den Keilsträngen erkrankt, in welche direkte Fasern aus den hinteren Nervenwurzeln hineintreten, und aus welchen sich weiterhin Fasern in die graue Substanz der Hinterhörner hinein verfolgen lassen. Dagegen bleiben die sogenannten hinteren äußeren Felder und auch zwei kleine, vorn seitlich gelegene Felder ganz oder wenigstens lange Zeit von der Erkrankung verschont, weil dies wiederum Fasergebiete sind, die nicht zum System der Spinalganglien bzw. hinteren Wurzeln gehören. Untersucht man zufällig zur Sektion gekommene Fälle von Tabes in früheren Stadien, so findet man in den Hintersträngen nur einzelne Wurzelgebiete, d. h. die aus einzelnen Spinalganglien bzw. hinteren Wurzeln stammenden, noch annähernd beieinander liegenden Fasern erkrankt, während andere Wurzel-

Abb. 96 und 97.

Querschnitt durch die Hinterstränge des Rückenmarkes bei beginnender Tabes dorsalis. Abb. 96 Brustmark, Abb. 97 Lendenmark. (Eigene Beobachtung.)

gebiete von der Degeneration noch frei geblieben sind (s. Abb. 96 und 97). Sehr frühzeitig erkrankt in der Regel auch ein System auffallend feiner, durch die hinteren Wurzeln eintretender Fasern, die sich unmittelbar nach dem Eintritt der Wurzeln nach außen abzweigen und hier an der Spitze des Hinterhorns zwischen Hinter- und Seitenstrang ein kleines, aber sehr scharf abgrenzbares Gebiet einnehmen (sogenannte Lissauersche Zone). In allen erkrankenden Wurzelgebieten ergreift die Degeneration langsam Faser für Faser. Die Reihenfolge, in denen die einzelnen Wurzelgebiete nacheinander und zum Teil gleichzeitig miteinander degenerieren, ist gewiß in den einzelnen Fällen nicht immer dieselbe, wie schon aus der Verschiedenheit des klinischen Krankheitsverlaufes hervorgeht. In der Regel erkranken zuerst die Neuronsysteme der lumbalen Spinalganglien und der unteren Dorsalganglien, erst später die Neuronsysteme der cervicalen Spinalganglien.

In bezug auf die Teilnahme der *grauen Substanz* an der Erkrankung ist zu bemerken, daß die *Hinterhörner*, wie schon erwähnt, stets beträchtlich erkrankt gefunden werden, was sich wiederum aus der Atrophie der in diese eintretenden hinteren Wurzelfasern erklärt. Ebenso kann es nicht auffallend erscheinen, daß auch die in den Clarkeschen *Säulen* befindlichen markhaltigen Fasern an Zahl sehr verringert erscheinen, da sie ebenfalls unmittelbare Fortsetzungen von hinteren Wurzelfasern sind. Die Zellen der Clarkeschen Säulen bleiben normal Ebenso bleiben normal die Ganglienzellen der Hinterhörner, die zu dem *zweiten* sensibeln Neuron gehören. Auch an den Ausläufern dieser

Zellen in den Seitensträngen findet sich keine Veränderung. Überhaupt bleiben Seitenstränge und Vorderstränge des Rückenmarkes meist (s. u) unverändert.

Andererseits bleiben aber die *peripherischen sensibelen Nerven*, d. h. die peripherischen Ausläufer der Spinalganglienzellen keineswegs verschont. In allen daraufhin genauer untersuchten Fällen von Tabes findet man auch in den *peripherischen Nervenstämmen* (Ischiadicus, Femoralis u. a.) und gewöhnlich noch weit mehr in den feineren sensibelen Nervenverzweigungen eine nicht unbeträchtliche Anzahl (zentripetaler) degenerierter Fasern (Déjerine, Oppenheim und Siemerling u. a.). Was endlich die *Zellen in den Spinalganglien* selbst betrifft, so bleiben diese sicher lange Zeit, wenigstens ihrem äußeren Ansehen nach, gut erhalten. Allein schließlich kann man doch auch an ihnen deutliche schwächere oder sogar stärkere Veränderungen, wenn auch kaum jemals völlige Atrophie nachweisen.

Der anatomische Prozeß der Tabes beschränkt sich nun aber keineswegs ausschließlich auf die langsame Degeneration des ersten sensibelen Neuronsystems. Auch andere Neurone und Neuronsysteme können in die Erkrankung mit hineingezogen werden. Die zuweilen vorkommenden Erkrankungen der Trigeminusneurone sind selbstverständlich der Degeneration der sensibelen spinalen Neurone völlig analog. Aber auch in anderen Gebieten, vor allem im *Opticus*, seltener im Vagus, Acusticus, ferner auch in gewissen motorischen Gebieten, namentlich in den *Augenmuskelnerven*, in anderen peripherischen *motorischen Nerven*, in der *Pyramidenseitenstrangbahn* u. a. treten zuweilen Degenerationen auf. Wir kommen auf diese »Komplikationen« oder, richtiger gesagt, verschiedenen Lokalisationen des tabischen Prozesses im klinischen Teil dieses Kapitels noch näher zurück. Immerhin bleibt es aber eine der Erklärung bedürftige Eigentümlichkeit des tabischen Prozesses, daß er immer *ganz bestimmte Nervengebiete*, vor allem die hinteren Wurzelneurone, befällt, andere Gebiete dagegen, namentlich die motorischen Fasersysteme, im wesentlichen frei läßt. Während ich selbst zur Erklärung dieser Tatsache die Annahme *toxischer* Einflüsse mit *spezifischen Angriffsmöglichkeiten* gemacht habe, hat man andererseits immer wieder versucht, den ganzen tabischen Prozeß doch als einen *spezifischen anatomisch-syphilitischen* aufzufassen und die systematische Natur der tabischen Rückenmarkserkrankung dadurch zu erklären, daß man sie als eine *sekundäre Degeneration* im Anschluß an eine primäre, die *hinteren Rückenmarkswurzeln* schädigende Erkrankung auffaßte. Nachdem schon früher, namentlich von Nageotte, die Tabes für eine primäre spezifische Leptomeningitis und Neuritis der hinteren Wurzeln erklärt wurde, hat neuerdings Hugo Richter durch sorgfältige Untersuchungen den Nachweis geführt, daß sich bei jeder Tabes eine spezifische syphilitische Neubildung in der Umgebung des sogenannten *Nervus radicularis* vorfindet. Mit diesem Namen bezeichnet man den Abschnitt der hinteren Wurzel unmittelbar vor ihrem Eintritt in das Spinalganglion, wo sie der vorderen Wurzel bereits nahe angelagert ist. Hier greift die syphilitische Neubildung auf den N. radicularis selbst über und zerstört allmählich dessen Nervenfasern, wodurch die *sekundäre aufsteigende Degeneration* im Rückenmark bedingt wird. Diese Auffassung hat sicher viel Bestechendes für sich. Freilich glaube ich nicht, daß damit das ganze Problem der Tabes gelöst ist. Denn die eigentümlich gleichmäßige, fast immer symmetrische, fast ausschließlich auf die *hinteren* Wurzeln des *unteren* Rückenmarksabschnitts beschränkte Lokalisation ist doch eine sehr auffallende, noch nicht völlig erklärte Tatsache. Daß aber echt syphilitische Veränderungen an den Meningen oder an den hinteren Wur-

zeln auch bei der Tabes nicht selten eine Rolle spielen, ist höchst wahrscheinlich.

Symptome und Krankheitsverlauf. Eine Krankheit, der eine so bestimmte und streng begrenzte anatomische Veränderung zugrunde liegt, wie dies bei der Tabes der Fall ist, muß auch ein sehr charakteristisches klinisches Symptomenbild geben. Diese Voraussetzung trifft in vollem Maße zu, und es gibt daher wenige Krankheiten, die schon in ihrem frühesten Stadium mit solcher Sicherheit diagnostiziert werden können, wie die Tabes dorsalis. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen von Tabes beziehen sich daher auch weniger auf die Symptome selbst, als auf ihre Intensität, ihre Dauer und die Reihenfolge ihres Auftretens. In *dieser* Beziehung sind die Unterschiede in den klinischen Krankheitsbildern äußerst mannigfaltig, so daß man selbst bei großer persönlicher Erfahrung häufig immer noch neue Kombinationen der Symptome und Verlaufseigentümlichkeiten beobachtet.

Für die Mehrzahl der Erkrankungen kann man folgendes *allgemeine Krankheitsbild* entwerfen, wobei man zweckmäßig den ganzen Krankheitsverlauf in mehrere Stadien einteilt. Selbstverständlich kann aber diese Einteilung nur einen schematischen Wert haben.

Die Tabes beginnt in der Regel mit einem *Stadium der Initialerscheinungen*, das sich sehr allmählich, unmerklich entwickelt und von sehr verschieden langer Dauer sein kann. Das am meisten charakteristische Symptom dieses Stadiums sind *sensibele Reizerscheinungen*, am häufigsten in Form der sogenannten *blitzartigen »lanzinierenden« Schmerzen* in den unteren Extremitäten. Ihre Intensität ist zuweilen sehr heftig, während sie in anderen Fällen nur gering sind, von den Kranken verhältnismäßig wenig beachtet und für »Rheumatismus« gehalten werden. In den *Fingerspitzen*, besonders am vierten und fünften Finger, haben viele Patienten ein Gefühl von Kriebeln und Taubsein; am *Rumpf* tritt nicht selten ein ausgesprochenes *Gürtelgefühl* auf. In einzelnen Fällen können sich auch schon frühzeitig neuralgische und migräneartige Schmerzen am Kopfe einstellen (s. u.).

Neben diesen sensibelen Reizerscheinungen, die oft jahrelang das einzige Symptom sein können, worüber die Kranken klagen, treten schon sehr frühzeitig zwei für die Diagnose der Tabes incipiens äußerst *wichtige objektive Symptome* auf; das *Verschwinden der Sehnenreflexe* an den unteren Extremitäten (*Patellarreflexe* und *Achillessehnenreflexe*) und die *reflektorische Pupillenstarre*. Das Fehlen der Achillesreflexe und Patellarreflexe ist das konstanteste aller bekannten Symptome der Tabes (s. u.). Die reflektorische Pupillenstarre, d. h. das Fehlen der Pupillenverengerung bei Lichteinfall, während die akkommodativen Änderungen der Pupillen dabei vollständig erhalten sein können, ist zwar nicht ganz so regelmäßig wie das Fehlen der Patellarreflexe, aber doch auch in fast allen Fällen vorhanden. Es tritt, wenigstens nach meinen Erfahrungen, in der Regel frühzeitiger ein als das Verschwinden der Sehnenreflexe. Sind alle drei Symptome, *lanzinierende Schmerzen*, *aufgehobene Sehnenreflexe* und *Pupillenstarre*, gleichzeitig vorhanden, so ist die Diagnose der Tabes, wenn alle übrigen Erscheinungen noch fehlen, vollkommen sicher, weil diese eigentümliche Vereinigung dreier scheinbar so ungleichartiger Symptome nur bei dieser Krankheit vorkommt. Sind nur zwei dieser Symptome vorhanden, darunter aber die *reflektorische Pupillenstarre*, so ist die Diagnose auch so gut wie sicher. Fehlt dagegen das soeben genannte Symptom, so soll man mit der Annahme einer echten Tabes noch zurückhaltend sein.

Von selteneren Anfangserscheinungen werden wir unten das *Doppeltsehen* (durch Lähmung gewisser Augenmuskeln bedingt) und die *Abnahme der Seh-*

kraft (*Atrophie des Opticus*) kennen lernen. In manchen anderen Fällen verkünden gewisse andere *Sensibilitätsstörungen der Haut* (Gürtelgefühl, Parästhesien, Gefühl von Pelzigsein) das herannahende Leiden. Zuweilen treten auch *Störungen der Harnentleerung* schon ziemlich frühzeitig auf, während in anderen Fällen die *gastrischen* Krisen (s. u.) oder etwaige *Gelenkleiden* das erste *den Kranken selbst auffallende* Symptom sind.

Nachdem dieses erste Stadium der Krankheit sehr verschieden lange Zeit (wenige Monate bis 2—5—20 Jahre!) gedauert hat, beginnt das *zweite*, gewöhnlich als das *ataktische* bezeichnete Stadium der Tabes.

Der Beginn dieses Stadiums kennzeichnet sich durch das Auftreten von *Gehstörungen*. Der Gang wird schwieriger, unsicherer und bekommt gewisse Eigentümlichkeiten, die wir unten näher beschreiben werden. Die genauere Untersuchung zeigt, daß die Gehstörung nicht auf einer Parese der Muskeln, sondern auf einer Koordinationsstörung, einer *Ataxie der unteren Extremitäten* beruht. Meist steigert sich dieses Symptom sehr langsam bis zu dem Grade, daß die Kranken nur noch mit fremder Unterstützung und schließlich gar nicht mehr gehen können. Nicht selten (fast immer aber erst nach Jahren) tritt später auch eine meist geringere *Ataxie der oberen Extremitäten* ein.

Außer den fortbestehenden Symptomen des ersten Stadiums treten jetzt neben der Ataxie häufig stärkere *Sensibilitätsstörungen* auf. Die Kranken haben ein Gefühl, als wenn sie auf Wolle, Filz oder dgl. gingen. Schließen sie die Augen, so tritt starkes Schwanken des ganzen Körpers ein (»Rombergsches *Symptom*«). Die objektive Untersuchung der Sensibilität ergibt jetzt fast immer erhebliche Störungen der Hautsensibilität, vor allem der Schmerzempfindung oder auch der anderen Empfindungsqualitäten. Sehr häufig zeigt sich insbesondere eine *Abnahme des Muskelsinnes*. Die *Störungen der Harnentleerung* (Inkontinenz) werden nach und nach stärker, und oft bildet sich allmählich eine *Cystitis* aus. Auch dieses Stadium kann jahrelang dauern. Zuweilen scheint die Krankheit still zu stehen, manchmal zeigen sich sogar deutliche Besserungen, dann wieder neue Verschlimmerungen des Zustandes.

Das *dritte Stadium*, das *Endstadium der Krankheit*, entwickelt sich dann, wenn die Kranken nicht schon vorher einem interkurrenten Leiden erlegen sind. Die Erscheinungen sind dieselben, wie im letzten Stadium der meisten anderen chronischen Rückenmarkskrankheiten. Die Kranken werden allmählich immer elender und hilfloser und sind schließlich ganz an ihr Lager gefesselt. Die Ataxie erreicht den höchsten Grad, und zuweilen bildet sich jetzt auch schließlich eine wirkliche motorische *Schwäche* oder völlige *Lähmung der Beine* aus. In diesen (keineswegs häufigen) Fällen hat man ein Recht, das dritte Stadium der Tabes als »*paralytisches Stadium*« zu bezeichnen. Gewöhnlich entwickelt sich eine schwere Cystopyelitis, Decubitus tritt auf, bis der Tod endlich die Kranken von ihrem beklagenswerten Zustande erlöst.

Dieses kurz skizzierte Krankheitsbild müssen wir jetzt durch die genauere *Besprechung der Einzelsymptome* vervollständigen.

1. Störungen der Motilität. Fast alle tabischen Motilitätsstörungen hängen nicht von einer Läsion zentrifugaler motorischer Nerven, sondern von einer Läsion *zentripetaler* sensorischer Nerven ab. Es handelt sich um senso-motorische Störungen, und zwar vorzugsweise um solche, die durch den Ausfall der von den *Organen der Motilität selbst* (Muskeln, Sehnen, Gelenke) herstammenden zentripetalen Erregungen bedingt sind. Die auf diese Weise entstandenen Störungen betreffen die Koordination der Bewegungen (Ataxie),

der Reflexe (Verschwinden der tiefen Reflexe) und des Muskeltonus (Hypotonie).

Das auffallendste und für die ausgebildete Tabes am meisten charakteristische motorische Symptom ist die *Störung der Koordination*, die *Ataxie* (vgl. S. 391). Die Ataxie zeigt sich fast immer zuerst in den unteren Extremitäten. Zur Untersuchung der Ataxie prüft man sowohl das Stehen und Gehen der Kranken, als auch die Bewegungen der Beine im einzelnen. Zu letzterem Zweck ist es am besten, die Kranken aufzufordern, mit dem Hacken des einen Fußes die Kniescheibe des anderen Beines zu berühren (»Kniehackenversuch«). Man sieht dann, wie das bewegte Bein erst mehrmals an dem bezeichneten Orte vorbeifährt, ehe es ihn erreicht. Auch schon beim einfachen Übereinanderschlagen der Beine ist die Ataxie oft bemerkbar, indem das gehobene Bein hierbei eine *viel zu ausgiebige, schleudernde Bewegung* macht.

Sehr charakteristisch ist die Veränderung des Gehens, der *ataktische Gang*. Er ermöglicht es oft, den Tabeskranken ihr Leiden schon auf den ersten Blick anzusehen. Sitzen die Kranken und wollen sie sich erheben, um zu gehen, so ist das Aufstehen mit Schwierigkeiten verbunden. Sie rücken die Beine auseinander, um einen festen Stützpunkt zu finden, nehmen womöglich einen Stock zu Hilfe und gewinnen oft erst nach mehreren Versuchen das richtige Gleichgewicht, um sich aufrecht zu erhalten. Der Gang selbst ist breitspurig, die Beine werden ungewöhnlich hochgehoben und stampfend aufgesetzt. Dabei wird aber die *Richtung* des Ganges in der Regel gut eingehalten, und der *Rumpf* (s. u.) beteiligt sich in vielen Fällen nur wenig am Schwanken. Hierdurch unterscheidet sich der ataktische Gang vieler Tabiker (bedingt durch die Ataxie der *Beine*) von dem taumelnden und schwankenden Gang bei Kleinhirnerkrankungen (»zerebellare Ataxie« mit Ataxie der Beine und des *Rumpfes*), bei multipler Sklerose u. a. Läßt man die Kranken sich rasch umwenden oder ein richtiges militärisches »Kehrt« machen, so tritt die Unsicherheit der Bewegungen noch mehr hervor, ebenso, wenn die Kranken rasch aufstehen und fortgehen oder während des Gehens plötzlich Halt machen sollen. Diese Prüfungsmethoden eignen sich daher auch besonders, um die ersten Anfänge der Ataxie zu ermitteln. Sehr oft tritt die erste Unsicherheit des Ganges beim *Abwärts*gehen einer Treppe hervor, weil die Kranken ihren Fuß nicht sicher auf die nächstfolgende tiefere Stufe setzen können. Das Aufwärtssteigen ist anfangs weit weniger gestört, weil die senkrechten Treppenteile ein Ausfahren der Bewegung hindern. Hat die Ataxie bereits einen etwas höheren Grad erreicht, so gehen die meisten Tabeskranken immer am Stock und kontrollieren die Bewegungen ihrer Beine, indem sie beim Gehen den Blick auf den Fußboden heften. Diese Kontrolle ist deshalb notwendig, weil die Sensibilität der Beine, insbesondere die Muskelempfindungen herabgesetzt sind.

Auch beim Stehen mit fest aneinander geschlossenen Füßen tritt die Ataxie in weiter vorgeschrittenen Fällen deutlich hervor (statische Ataxie). Man sieht fortwährend an den Muskeln und Sehnen der Beine kleine, zur Unterhaltung des beständig schwankenden Gleichgewichtes nötige Kontraktionen. Viel stärker werden diese, sobald die Kranken *bei geschlossenen Augen* frei stehen sollen. Jetzt tritt meist deutliches Schwanken des Körpers ein, zuweilen so stark, daß die Kranken umzufallen drohen. Dieses Phänomen (»Rombergsches *Symptom*«), das in seinen ersten Anfängen oft schon sehr frühzeitig bei den Tabeskranken nachweisbar ist, hängt von der mangelhaften Regulierung der zur Erhaltung des Gleichgewichtes notwendigen Muskelbewegungen durch die Sensibilität der Muskeln, Gelenke, zum Teil wohl auch der Fußsohlenhaut ab. Wie stets bei krankhaften Zuständen

sucht der Körper den Ausfall notwendiger Funktionen soviel wie möglich durch eine vikariierende Tätigkeit anderer Organe zu ersetzen. Die Bewegungsstörung der Tabiker wird deshalb soviel wie möglich durch eine *vermehrte* Kontrolle der Bewegung durch den *Gesichtssinn* in Schranken gehalten. Die ataktischen Tabiker heften daher beim Gehen und Stehen ihren Blick stets auf den Fußboden. Je nach dem Grade der Ataxie ist der Erfolg der optischen Bewegungsregulation verschieden. Jedenfalls wird aber die Ataxie und somit auch das Stehen mit geschlossenen Füßen sofort unsicher, wenn die Kontrolle durch das Auge fortfällt. Manche Kranke mit beginnender Tabes können bei offenen Augen noch gut stehen, während bei geschlossenen Augen alsbald deutliches Schwanken eintritt. Aus dem gleichen Grunde ist auch das Gehen im Dunkeln den meisten Tabeskranken viel beschwerlicher als am hellen Tage.

In vielen Tabesfällen, namentlich bei weiter vorgeschrittener Krankheit, ist übrigens auch die Koordination der *Rumpfhaltung* deutlich gestört. Derartige Kranke können schließlich auch nicht frei *sitzen*, da der Rumpf hierbei in starkes Schwanken gerät. Der Gang bei Tabikern mit stärkerer Rumpfataxie wird noch unsicherer und dabei auch deutlich *taumelnd*.

Tritt im Laufe der Krankheit auch eine *Ataxie der oberen Extremitäten* auf, so ist diese leicht zu erkennen, wenn die Kranken nach einer bestimmten Stelle hin (z. B. an die Ohren) greifen, wenn sie die Spitzen beider Zeigefinger oder noch besser die Spitzen aller Finger beider Hände aus einer gewissen Entfernung aneinander bringen oder mit der einen Fingerspitze den vorgehaltenen Finger des Arztes genau berühren sollen. Bei allen feineren komplizierteren Bewegungen (Essen, Nähen, Schreiben, einen Knoten knüpfen, beim Ziehen gerader Striche u. dgl.) tritt die Ataxie natürlich ebenfalls hervor. Die Bewegungen sind unregelmäßig, unsicher und ausfahrend. Auch in den Armen nimmt die Bewegungsanomalie bei geschlossenen Augen noch mehr zu. Neben der Bewegungsataxie kann man auch in den Armen bzw. den Händen oft eine ausgesprochene *statische Ataxie* feststellen. Fordert man den Kranken auf, Arme, Hände und Finger in ausgestreckter Stellung ruhig zu halten, so bemerkt man alsbald die ungewöhnlichen Stellungen, welche die Finger einnehmen.

Über die *Ursache der Ataxie* bei der Tabes dorsalis ist früher viel geschrieben und viel gestritten worden. Der Hauptgrund, weshalb es überhaupt noch nicht möglich ist, eine völlig befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Ataxie zu geben, liegt darin, daß wir den Vorgang der *normalen Koordination der Bewegung* (s. S. 391) noch nicht ausreichend genau kennen und zu analysieren imstande sind. Denn offenbar muß jede Theorie über die Ursachen der Ataxie an die Vorgänge bei der Koordination der normalen Bewegungen anknüpfen. Sucht man sich hierüber eine klare Vorstellung zu machen, so ist vor allem daran zu denken, daß die Koordination der Bewegung keine angeborene, sondern eine *durch Übung erlernte Fähigkeit unserer Bewegungsorgane* ist. Natürlich setzt aber die Möglichkeit dieser Erlernung die hierzu geeignete *Organisation* voraus, die aber jedes normale Kind durch die Vererbung mit auf die Welt bringt. Die Bewegungen kleiner Kinder, welche gehen lernen, sind ataktisch, und noch im späteren Lebensalter passiert es oft, daß die Ausführung gewisser verwickelter und schwierigerer Bewegungen (sogenannter Handfertigkeiten, Kunstübungen) erst *erlernt* werden muß. Wir können uns nun von dieser Erlernung der Koordination keine andere Vorstellung machen, als daß sie mit Hilfe der stetigen Einwirkung kontrollierender und korrigierender, von der Peripherie stammender (*zentripetaler*) Eindrücke zu-

stande kommt, wobei aber besonders hervorzuheben ist, daß diese Einwirkungen größtenteils *unbewußt* erfolgen. Je sicherer wir in der Ausführung der Bewegungen werden, um so mehr tritt der regulatorische Einfluß der zentripetalen Erregungen in den Hintergrund, ohne jedoch jemals ganz fortzufallen. Dabei ist keineswegs bloß an Erregungen zu denken, die von der *Haut* der bewegten Teile den Zentralorganen zugeführt werden, sondern ebensosehr oder wahrscheinlich noch weit mehr an solche Erregungen, die durch die wechselnde Spannung und Lage der *tieferen Teile, der Muskeln, Faszien, Gelenkflächen* und *Bänder* bedingt sind. Ja sogar andere Sinnesorgane, vor allem das Auge, tragen unter Umständen zur Regelung der Bewegung wesentlich bei.

Eine *Störung der Koordination* muß demnach zustande kommen, wenn diese beständige Regulation unserer Bewegungen durch zentripetal geleitete Erregungen fortfällt. Da nun, wie wir gesehen haben, die anatomische Erkrankung bei der Tabes fast ausschließlich in einer Degeneration von *zentripetalen*, durch die hinteren Wurzeln verlaufenden Fasersystemen besteht, so kann es meines Erachtens nicht zweifelhaft sein, daß auch die *tabische Ataxie von der Degeneration zentripetaler, die Bewegungen regulierender Fasern* abhängt. Dabei ist aber nochmals zu betonen, daß man diese zentripetalen *koordinatorischen* Fasern nicht ohne weiteres völlig identifizieren darf mit den zentripetalen, der *bewußten Sensibilität* dienenden Fasern. Denn ein Parallelismus zwischen dem Grade der Ataxie und der Stärke der Sensibilitätsstörungen (in der Haut und in den Muskeln) ist bei der Tabes bisher nicht nachgewiesen worden und nach meinen Erfahrungen auch sicher *nicht durchweg* vorhanden, obwohl natürlich gerade bei dieser Krankheit sehr häufig Koordinationsstörungen und Sensibilitätsstörungen gleichzeitig nebeneinander vorhanden sind. Wir können aber auch sehr wohl annehmen, daß eine Degeneration derjenigen Kollateralen, welche aus den zentripetalen Neuronen zu den *motorischen Ganglienzellen* treten und dort die Regulation der motorischen Innervationsstärken besorgen, eine Ataxie zur Folge hat, während für die Leitung der sensibelen Eindrücke zu den Zentren des *Bewußtseins* noch genügend Leitungswege vorhanden sind. Unentschieden ist bis jetzt die Frage, an welcher Stelle der motorischen Bahn der regulatorische Einfluß der zentripetalen Erregungen stattfindet, ob in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes oder weiter zentralwärts in der motorischen Rinde oder im Kleinhirn u. a. Hierüber werden erst fortgesetzte Untersuchungen völlige Klarheit bringen. Doch kann man schon jetzt vermuten, daß die normale Koordination unserer Bewegungen einen ziemlich komplizierten Apparat erfordert, und daß daher *an allen einzelnen motorischen Stationen* die regulierenden zentripetalen Einflüsse eingreifen müssen. Für alle komplizierteren Greif- und Beschäftigungsbewegungen findet meines Erachtens die Hauptregulation in der *motorischen Gehirnrinde* statt, in welcher sicher zentripetale Schleifenbahnen endigen. Daher führen auch hochgelegene Unterbrechungen der Schleifenbahn und Erkrankungen der motorischen Gehirnrinde selbst zu Ataxie. Die wichtige Äquilibrierung des *Rumpfes* beim Stehen und Gehen ist wahrscheinlich Aufgabe des *Kleinhirns*, und es ist sicher von großer Bedeutung, daß hintere Wurzelfasern zu den Zellen der Clarkeschen Säulen treten und durch die Kleinhirn-Seitenstrangbahn weiterhin mit dem Cerebellum in Verbindung treten. Für die einfachsten koordinierten Beziehungen der Muskelantagonisten untereinander sorgt vielleicht schon die Regulation der *spinalen* motorischen Ganglienzellen durch die an sie herantretenden »Reflex-Kollateralen« aus den hinteren Wurzelfasern. Also die gesamte Koordination unserer Bewegungen kann nicht in ein einfaches Schema gebracht werden, sondern

richtet sich nach der Höhe und Art der geforderten motorischen Leistung. Die motorische Innervation steht unter dem beständigen regulierenden, hemmenden oder fördernden Einflusse *zentripetaler* Erregungen, genau wie die gut dressierten Pferde vor dem Wagen unter dem stetigen Einflusse der Zügel stehen. Sobald die Zügel locker werden, läßt die Sicherheit der Bewegung nach, und jeder Ausfall der zentripetalen Erregungen auf die motorischen Zentren, der nicht mehr ausgeglichen werden kann, und ebenso jede fehlerhafte Erregung dieser Zentren führen notwendigerweise zu einer Störung der motorischen Innervation, die sich als *Ataxie* der Bewegung kundgibt.

Die Ataxie ist daher die spezifische motorische Störung bei der Tabes. Die rohe Kraft der Muskulatur kann dabei vollkommen normal sein, und es ist vorzugsweise ein Verdienst Duchennes, den grundsätzlichen Unterschied zwischen Ataxie und Lähmung zum erstenmal klargestellt zu haben. Er zeigte, daß Ataktische, die keinen Schritt mehr allein gehen konnten, trotzdem mit ihren Beinen noch die größten Kraftleistungen auszuführen imstande waren. Wir selbst haben jahrelang einen Turnlehrer behandelt, der trotz der stärksten Ataxie der Arme noch soviel Kraft in ihnen besaß, daß er, sich auf die Arme im Bett aufstützend, seinen ganzen Körper mit gestreckten Beinen schwebend erhalten konnte. Indessen kommt es doch zuweilen vor, daß auch die rohe Kraft bei der Tabes nachläßt, und daß die Muskeln *paretisch* werden. Eine gewisse »*Pseudoparese*« kann schon dadurch vorgetäuscht werden, daß die Kranken bei starker Ataxie die Fähigkeit verlieren, ihre Muskelkraft in der nötigen Richtung zu konzentrieren. Indessen kommt es doch zuweilen, wie erwähnt, bei der Tabes schließlich auch zu einer wirklichen *Lähmung* der Beine. In diesen Fällen findet man bei der anatomischen Untersuchung den Prozeß auch nicht mehr allein auf die Hinterstränge beschränkt, sondern man findet eine gleichzeitige (*systematische*) Degeneration der motorischen *Pyramidenseitenstrangbahn* im Lendenmark. In einzelnen Fällen sind auch in früheren Stadien der Krankheit fast plötzlich auftretende Paraplegien beobachtet worden, die nach Verlauf einiger Wochen gewöhnlich wieder verschwinden. Ihre Entstehung ist noch nicht aufgeklärt. — Eine andere Bedeutung haben die seltenen *Lähmungen einzelner spinaler motorischer Nerven*, wie sie namentlich im Beginne der Erkrankung beobachtet worden sind (Lähmungen eines N. radialis, peronaeus, accessorius u. a.). Sie beruhen wahrscheinlich auf Veränderungen der betreffenden *peripherischen* Nerven, gehen in der Regel wieder vorüber und sind meines Erachtens, insofern es sich nicht um zufällige Komplikationen (z. B. um Drucklähmungen) handelt, mit den tabischen Augenmuskellähmungen (s. u.) in eine Reihe zu stellen. Von größerer Bedeutung ist die namentlich in schwerer fortgeschrittenen Fällen nicht ganz selten zu beobachtende dauernde *doppelseitige Peronaeuslähmung*. Sie ist mit einer ausgesprochenen Atrophie und meist auch mit Entartungsreaktion der befallenen Muskeln verbunden und beruht wahrscheinlich auf einer Erkrankung der betreffenden *peripherischen* Nervenfasern.

Endlich ist zu erwähnen, daß *geringe motorische Reizerscheinungen*, kleine Zuckungen in den Muskeln, in den Beinen oder in den Fingern, nicht selten sind. Man bemerkt sie aber nur bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit. Wie sie entstehen, ist nicht sicher bekannt: vielleicht sind sie reflektorischen Ursprungs, vielleicht hängen sie mit der Ataxie und dem Verlust des Muskelsinnes zusammen.

2. Störungen der Reflexe. Die Erkrankung zahlreicher zentripetaler Bahnen bei der Tabes führt in leicht verständlicher Weise auch zu

einer Anzahl sehr charakteristischer *Reflexstörungen*. Dabei zeigt sich das sehr bemerkenswerte Verhalten, daß die sogenannten tiefen Reflexe viel früher und regelmäßiger geschädigt werden als die Hautreflexe. Die *Hautreflexe* zeigen bei der Tabes keine regelmäßigen Veränderungen. Meist verhalten sie sich annähernd normal, zuweilen sind sie abgeschwächt, namentlich dann, wenn gleichzeitig stärkere Sensibilitätsstörungen bestehen. In vieler Beziehung ist ihr Verhalten entsprechend dem Verhalten der Schmerzempfindung. *Bauchdeckenreflexe* und *Kremasterreflexe* bleiben oft auffallend lange Zeit *erhalten*.

Ein fast ausnahmslos vorhandenes und *diagnostisch höchst wichtiges* Symptom der Tabes ist aber das *Fehlen der Sehnenreflexe, insbesondere der Patellarreflexe* und der *Achillessehnenreflexe*. Wie schon erwähnt, ist das Erlöschen dieser Reflexe *eines der frühzeitigsten Symptome der Krankheit, das daher gerade für die Diagnose der initialen Tabes von der allergrößten Bedeutung ist*. Da dieses Symptom (zunächst für den Patellarreflex) zuerst von Westphal gefunden ist, wird es nicht selten »Westphal*sches Zeichen*« genannt. Zwar gibt es sicher Tabesfälle, wo die Sehnenreflexe trotz der Entwicklung zahlreicher anderer Krankheitserscheinungen lange Zeit hindurch erhalten bleiben können. Dies sind aber immerhin nur seltene Ausnahmen, welche die Regel nicht erschüttern und auch durchaus nicht im Widerspruch mit unseren allgemeinen Anschauungen über die Tabes stehen. In einzelnen Fällen können eben die betreffenden, zur Auslösung des Reflexes dienenden Fasern eine Zeitlang verschont bleiben, ebenso wie ja auch jedes andere charakteristische Symptom der Krankheit unter Umständen einmal fehlt. Sehr wichtig ist es, nicht nur die Patellarreflexe, sondern in *jedem* Fall auch die Achillessehnenreflexe zu untersuchen. Wie andere Untersucher habe auch ich gefunden, daß die Achillesreflexe oft noch *früher* verschwinden als die Patellarreflexe. Wahrscheinlich geht nicht selten dem Verschwinden der Sehnenreflexe ein Stadium der Steigerung vorher. So kommt es, daß man in ganz initialen Fällen von Tabes neben reflektorischer Pupillenstarre lebhafte Sehnenreflexe finden kann, oder zuweilen *lebhafte Patellarreflexe bei fehlenden Achillesreflexen*. — Was die nähere anatomische Ursache des Verschwindens der Sehnenreflexe anbelangt, so kann es sich nur um eine Degeneration im *zentripetal leitenden* Abschnitte des betreffenden Reflexbogens handeln, also nur um Fasern, die zum Gebiete der hinteren Lumbal- und Sakralwurzeln gehören. Wie wir schon früher erwähnt haben, treten die reflexauslösenden Fasern für den Patellarreflex ungefähr in der Höhe der 2.—4. Lumbalwurzel ins Rückenmark ein, für den Achillesreflex in der Höhe der 1. und 2. Sakralwurzel. Die Sehnenreflexe an den *oberen Extremitäten* findet man auch häufig, aber nicht konstant fehlend. Die *direkte mechanische Erregbarkeit* der Muskeln leidet bei der Tabes natürlich *keine* Einbuße, weil sie von der Reizung der intramuskulären motorischen Nerven und der Muskeln selbst abhängt.

3. Verhalten des Muskeltonus. Eine dritte an den Muskeln zu beobachtende Folgeerscheinung des Wegfalles der normalen zentripetalen Erregungen ist die *Verminderung des Muskeltonus* (*Hypotonie*). Man bemerkt sie durch das charakteristische *Verhalten der Muskeln bei passiven Bewegungen*. Hierbei zeigt sich in den meisten Fällen eine ganz *auffallende Schlaffheit der Glieder*, so daß fast gar kein Muskelwiderstand zu fühlen ist. Bei bettlägerigen Tabikern kann man z. B. oft mit Leichtigkeit die gestreckten Beine so weit im Hüftgelenk flexieren, daß sie den Kopf berühren (s. Abb. 98). Ferner kann man die Beine auffallend leicht und weit in den Hüftgelenken abduzieren, in den Kniegelenken so weit beugen, daß die Hacken

bei Bauchlage der Kranken die Glutaei berühren, die Füße ungewöhnlich weit und leicht dorsalwärts und plantarwärts bewegen. Es handelt sich somit offenbar um eine *Herabsetzung des Muskeltonus*, eine sogenannte *Hypotonie der Muskeln.* Da alle Gründe dafür sprechen, daß der normale Muskeltonus *reflektorischen* Ursprungs ist, so ist das Fehlen des Muskeltonus bei der Tabes aller Wahrscheinlichkeit nach durch den Ausfall der *zentripetalen*, die motorischen Ganglienzellen in einen stetigen tonischen Erregungszustand versetzenden Reize zu erklären. Bemerkenswert ist, daß das Verhalten des Muskeltonus nicht immer dem Verhalten der Sehnenreflexe parallel geht. Ich beobachtete wiederholt deutliche Abnahme des Muskeltonus (Hypotonie) in Fällen, wo die Sehnenreflexe noch erhalten oder sogar recht lebhaft waren (s. o.).

Abb. 98.
Muskelhypotonie bei Tabes dorsalis. (Leipziger med. Klinik.)

4. Störungen der Haut- und Muskelsensibilität. Während wir bisher nur diejenigen Symptome kennen gelernt haben, die sich im *motorischen* Gebiet infolge des Ausfalles der den motorischen Zellen unter normalen Verhältnissen stets zuströmenden zentripetalen Erregungen geltend machen, wenden wir uns nun den unmittelbaren *Störungen der bewußten Sensibilität* zu. Wie schon erwähnt, beginnt die Tabes in der großen Mehrzahl der Fälle mit *sensibeln Reizerscheinungen*, die gewöhnlich auch im späteren Verlaufe der Krankheit anhalten. Neben den einfachen Parästhesien, dem Gefühl von Kriebeln und Taubsein in den Beinen und zuweilen auch schon frühzeitig in den oberen Extremitäten (besonders oft, wie erwähnt, im *Ulnarisgebiet*), sind namentlich die *tabischen Schmerzen* für die Krankheit in hohem Grade charakteristisch.

Die *Heftigkeit* der Schmerzen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; ein völliges Fehlen derselben beobachtet man aber nur äußerst selten. Manchmal werden die Kranken erst durch das Befragen auf ihre geringen und nicht sehr häufig auftretenden Schmerzen aufmerksam; in anderen Fällen sind die heftigen Schmerzen eine anhaltende Qual für die Patienten. Am meisten für die Tabes charakteristisch sind die *blitzartigen »lanzinierenden« Schmerzen.* Diese strahlen, wie neuralgische Schmerzen, eine Strecke weit längs des Verlaufes der Nerven auf. Sie treten nicht selten *anfallsweise* stark auf (»*Schmerzkrisen*«, zuweilen verbunden mit beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens, Appetitlosigkeit u. dgl.), halten einen oder mehrere Tage an, um dann wieder für kürzere oder längere Zeit nachzulassen. Außerdem kommen auch *bohrende, stechende* Schmerzen vor, die auf einen Punkt fixiert sind und namentlich in der *Nähe der Gelenke* ihren Sitz haben, und endlich auch »*konstringierende Schmerzen*«, die vorzugsweise häufig im *Rücken* und *Kreuz* empfunden werden. Zu der letzteren Art von sensibeln Reizerscheinungen gehört auch das bekannte »*Gürtelgefühl*« der Tabiker, d. h. die Empfindung eines um den Rumpf fest angelegten Bandes oder eines festen, zusammenschnürenden Druckes in den Seitenteilen des Rumpfes. Dieses Gürtelgefühl beruht offenbar auf Reizvorgängen im Gebiete der unteren Dorsal- oder oberen Lumbalnerven. Da es verhältnismäßig recht häufig vorkommt und ziemlich frühzeitig auftritt, hat es eine gewisse diagnostische Bedeutung.

Die tabischen Schmerzen zeigen sich fast immer zuerst in den Beinen. Doch treten, wie gesagt, auch die Parästhesien in den Interkostalgebieten (das »Gürtelgefühl«) und im Ulnarisgebiet oft sehr frühzeitig auf. Im weiteren Verlaufe stellen sich zuweilen ganz ähnliche Schmerzen in den Armen ein, und in vorgeschrittenen Fällen haben wir auch Schmerzen im Gebiete der Okzipitalnerven und des Trigeminus beobachtet. Andererseits können auch schon im *Initialstadium* der Tabes, wie wir aus eigener Erfahrung bestätigen können, *neuralgische Schmerzen im Gesicht* (namentlich im Gebiet des N. frontalis) oder im Hinterhaupt, oder auch *migräneartige Anfälle* vorkommen. In sehr seltenen Fällen sind die lanzinierenden Schmerzen bei der Tabes von dem Auftreten eines *Herpes zoster* begleitet.

Gewöhnlich erst viel später als die Schmerzen stellt sich eine objektiv nachweisbare *Abnahme der Sensibilität* ein. Als Regel läßt sich angeben, daß die Sensibilität der Haut wohl in keinem Falle von Tabes dauernd normal bleibt, daß aber stärkere Anästhesien, wenn überhaupt, meist erst in vorgerückten Stadien der Krankheit auftreten.

Die Art der Sensibilitätsstörungen ist äußerst mannigfaltig, und zum Studium interessanter Einzelheiten im Gebiete der Empfindungsanomalien bietet keine Krankheit so vielfache Gelegenheit dar wie die Tabes. Namentlich stützen sich unsere Kenntnisse von dem Vorkommen *partieller Empfindungslähmungen* zum großen Teil auf die Untersuchungen an Tabikern. Um ein richtiges Urteil über den Zustand der Hautsensibilität zu gewinnen, ist es daher durchaus nötig, alle einzelnen Empfindungsqualitäten genau durchzuprüfen. Beginnt man mit der Untersuchung der einfachen *Berührungsempfindungen*, so findet man diese selbst in fortgeschrittenen Fällen häufig auffallend gut erhalten. Eine gewisse Stumpfheit der Empfindung ist freilich oft vorhanden. Leisere Berührungen mit einem Haarpinsel werden oft schon frühzeitig namentlich an den Unterschenkeln und Füßen oder auch in gewissen Zonen am Rumpf (s. u.) gar nicht mehr oder nur ganz undeutlich empfunden. Auffallender ist die Störung der *Schmerzempfindung.* Eine Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit an den Beinen ist eine der regel-

mäßigsten und frühzeitigsten Erscheinungen der Tabes. Um sie festzustellen, ist es aber durchaus nötig, zunächst nur mit *kurzdauernden* Nadelstichen zu prüfen. Dann findet man meist, daß solche Stiche von Berührungen mit dem Nadelkopf oder mit dem Finger nicht sicher unterschieden werden können, eben weil die spezifische *Schmerz*empfindung des Nadel*stiches* erloschen ist. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn man einen *anhaltenden* Nadelstich anwendet. Dann empfinden die Kranken anfangs gewöhnlich auch nur eine nicht schmerzhafte Berührung, nach kurzer Zeit (zuweilen erst nach einigen Sekunden) tritt aber eine oft sehr beträchtliche Schmerzempfindung auf, die von einer Reflexzuckung in dem betreffenden Bein begleitet ist. Dieses Symptom (früher von Naunyn, E. Remak u. a. als »Doppelempfindung« infolge »verlangsamter Leitung der Schmerzempfindung« erklärt) hängt meines Erachtens nur mit der erschwerten bzw. längere Zeit notwendigen Summation der Schmerzreize zusammen (s. o. S. 333). Doch kommt vielleicht auch eine wirkliche Verlangsamung der Leitung vor[1]). Erst bei weit vorgeschrittenen Fällen kann die Analgesie, namentlich an gewissen Hautstellen, einen so hohen Grad erreichen, daß selbst andauernde Schmerzreize keine Schmerzempfindung mehr hervorrufen. Die Kranken sind dann gegen tiefe Nadelstiche, ebenso gegen starke faradische Ströme fast ganz oder ganz unempfindlich. — Übrigens kommt auch zuweilen eine auffallende *Hyperästhesie* gegen Schmerzeindrücke zur Beobachtung. Namentlich am Rumpf können derartige *hyperästhetische Zonen* (s. u.) zuweilen schon frühzeitig auftreten. Es erscheint durchaus einleuchtend, daß eine beginnende Erkrankung der sensibeln Fasern zunächst eine Hyperästhesie und erst später zur Hypästhesie und, bei völliger Degeneration der Faser, zur Anästhesie führt. Ein analoges Verhalten haben wir oben bei den Sehnenreflexen kennen gelernt.

Eine andere eigentümliche Erscheinung sind die *Nachempfindungen* der Tabiker. Es kommt vor, daß Tabeskranke nach jedem einzelnen Nadelstiche in wechselnden Zwischenräumen fünf bis sechs und mehr schmerzhafte Nachempfindungen haben.

Störungen des *Temperatursinnes* findet man ebenfalls ziemlich häufig, namentlich auch als *partielle Empfindungslähmungen* bei sonst gut erhaltener Sensibilität. Insbesondere ist auf das Vorkommen *partieller Anästhesien des Wärme- oder des Kältesinnes* zu achten. Andererseits können insbesondere die Temperaturempfindungen zuweilen noch sehr scharf sein, während im übrigen bereits ein ziemlich hoher Grad von Empfindungslosigkeit besteht. Neben der Herabsetzung der Temperatureindrücke ist aber auch auf etwa vorhandene abnorme *Hyperästhesien* zu achten. So findet man namentlich am Rumpfe oft schon im Anfange der Krankheit größere Hautgebiete mit sehr ausgesprochener *Kältehyperästhesie*, so daß die Berührung mit einem Eisstückchen eine abnorm lebhafte, unangenehme Kälteempfindung auslöst.

Ein besonderes Interesse haben die bei jeder ausgesprochenen Tabes wohl regelmäßig nachweisbaren *Anomalien des Muskelsinnes* (s. S. 331ff.): Richtung und Größe der passiven Bewegungen werden von den Patienten bei geschlossenen Augen viel schlechter und unsicherer erkannt als von Ge-

[1]) Prüft man bei geschlossenen Augen des Patienten in der Weise, daß man möglichst *gleichzeitig* einen Nadelstich am Bein und einen am Arm (oder am Halse) anbringt, so müßte, bei vorhandener verlangsamter Leitung der Empfindungseindrücke vom Bein aus, der Nadelstich am Bein deutlich später empfunden werden als derjenige am Arm. Dieses Verhalten haben wir aber bis jetzt niemals mit Sicherheit nachweisen können.

sunden. Um diese Störung auch schon bei beginnenden Fällen nachzuweisen, ist es durchaus nötig, die Bewegungen in *allen* Gelenken einzeln durchzuprüfen und insbesondere die Untersuchung der kleineren distalen Gelenke (Füße, Zehen) nicht zu unterlassen. Man findet in diesen Gelenken oft schon ziemlich grobe Störungen, während die Bewegungen in den großen proximalen Gelenken (Knie, Hüfte) noch fast ganz normal empfunden werden. In fortgeschrittenen Fällen nimmt die Empfindungslosigkeit der Gelenke und Muskeln schließlich einen so hohen Grad an, daß die Kranken ohne die Kontrolle des Auges über die Lage ihrer Beine völlig im unklaren sind. Die Kranken merken es nicht, wenn man ihren Beinen die unbequemsten, unnatürlichsten Stellungen gibt. In den späteren Stadien der Krankheit treten die entsprechenden Sensibilitätsstörungen auch an den *oberen Extremitäten* auf. Sind die Muskelempfindungen in den Armen in erheblichem Grade gestört, so haben die Kranken bei geschlossenen Augen Mühe, die Hände der vorher ausgebreiteten Arme aneinander zu bringen. Sie fahren mit den Armen so lange in der Luft herum, bis sie zufällig mit der einen Hand den andern Arm berühren und tasten dann an diesem abwärts bis zur Hand.

Mit der Abstumpfung des Gefühls für passive Bewegungen verbindet sich im allgemeinen auch stets eine Abnahme des »*Drucksinnes*«. Tieferer Druck auf die Weichteile der Extremitäten oder auf das Periost und die Knochen wird schlecht empfunden und von einfachen Berührungen der Haut nicht gut unterschieden (s. o. S. 330). Die Anästhesie der tieferen Teile (Knochen) erklärt auch die Abstumpfung des *Vibrationsgefühls* für aufgesetzte schwingende Stimmgabeln.

Neben der Untersuchung der Sensibilität für die einzelnen *Qualitäten* der Empfindung ist auch die *örtliche Abgrenzung* der anästhetischen bzw. hyperästhetischen Hautgebiete von Interesse, weil man hieraus Schlüsse auf die Ausbreitung der Degeneration in den einzelnen Wurzelgebieten ziehen kann. Daß die Sensibilitätsstörungen im allgemeinen zuerst an den unteren und erst später an den oberen Extremitäten sich entwickeln, ist schon hervorgehoben worden. Doch ist man neuerlich besonders darauf aufmerksam geworden, wie häufig man bei *beginnenden* Tabesfällen schon *gürtelförmige hyperästhetische Zonen* am Rumpfe nachweisen kann. Im Gebiete eines oder einiger Dorsal- oder Lumbalnerven findet man bei genauer Untersuchung oft deutliche Abstumpfung der Berührungs-, Schmerzempfindung u. a. Dieses Symptom kann von großer diagnostischer Bedeutung sein (Hitzig und Lähr u. a.). Die *hyperästhetischen Zonen* (namentlich für Kälteempfindung) sind schon oben erwähnt worden. In einzelnen Fällen treten schließlich auch Anästhesien im Gebiete der Okzipitalnerven und des Trigeminus auf. Erwähnung verdient auch noch die häufig vorhandene *Unempfindlichkeit der peripherischen Nervenstämme*, insbesondere des N. ulnaris am Ellenbogen, gegen unmittelbaren Druck (»Ulnarisphänomen«).

Die anatomische Ursache aller der erwähnten tabischen Sensibilitätsstörungen liegt unzweifelhaft in der Erkrankung der hinteren Wurzelneurone. Die Abnahme der Sensibilität durch den Ausfall sensibeler Fasern ist leicht erklärlich. Weit schwieriger ist die Beantwortung der Frage nach der Ursache der verschiedenartigen sensibelen *Reizerscheinungen*. Wir wissen nicht genau, ob die lanzinierenden Schmerzen nur auf die Reizung der hinteren Wurzeln oder vielleicht auch auf Degenerationsvorgängen in den *peripherischen* sensibelen Nerven beruhen. Für manche klinische Erscheinungen, so namentlich für die *umschriebenen* anästhetischen oder hyperästhetischen Zonen am Rumpf, für einseitige Neuralgien, für die Gürtelschmerzen u. a. haben wahrscheinlich

die oben erwähnten Befunde syphilitischer Erkrankung an den hinteren Wurzeln entscheidende Bedeutung.

5. Störungen von seiten des Auges und der übrigen Sinnesorgane. Beachtung verdienen vor allem die Erscheinungen an den *Augen.* Freilich nicht in allen Fällen, doch jedenfalls in der großen Mehrzahl findet man, daß die *Pupillen auf Lichtreiz keine Spur von Verengerung* zeigen, während die bekannten Veränderungen der Pupillenweite bei wechselnder Akkommodation des Auges (Erweiterung der Pupillen beim Sehen in die Ferne mit annähernd parallelen Augenachsen, Verengerung der Pupille beim Fixieren eines nahen Gegenstandes mit möglichst starker Konvergenz der Bulbi) in der Regel (freilich auch nicht immer) vollkommen deutlich eintreten. Man bezeichnet dieses zuerst von Argyll Robertson beschriebene Phänomen, dessen nähere anatomische Ursache noch nicht bekannt ist, mit dem Namen der *reflektorischen Pupillenstarre.* Wie man sieht, handelt es sich hierbei wiederum um eine durch den Untergang *zentripetaler* Fasern bedingte Reflexstörung, die somit den sonstigen zahlreichen sensomotorischen Symptomen der Tabes durchaus analog ist. — Recht charakteristisch ist es, daß die reflektorisch starren Pupillen häufig nicht vollkommen kreisrund, sondern bei genauer Betrachtung etwas unregelmäßig verzogen oder eckig aussehen. Wie erwähnt, ist die Pupillenstarre häufig ein schon *sehr frühzeitig auftretendes Symptom,* so daß ihm eine sehr bedeutende diagnostische Wichtigkeit zukommt, um so mehr, als es außer bei echter Tabes (und bei der verwandten Paralyse) überhaupt nur sehr selten vorkommt. — Was die *mittlere Weite der Pupille* anlangt, so ist diese oft annähernd normal. Recht häufig findet man aber auch beide Pupillen ungemein stark verengt (*spinale Miosis*), seltenerer weitert. Ziemlich oft findet man bei der Tabes *Ungleichheit der Pupillen* und als seltene Erscheinung auch einen auffallenden Wechsel in der Weite der Pupillen, so daß bald die eine, bald die andere Pupille die weitere ist (»*springende Pupillen*«). Schließlich ist noch zu bemerken, daß auch die bei schmerzhafter Reizung der Wangenhaut normalerweise eintretende Pupillenerweiterung bei der Tabes häufig vermißt wird (Erb).

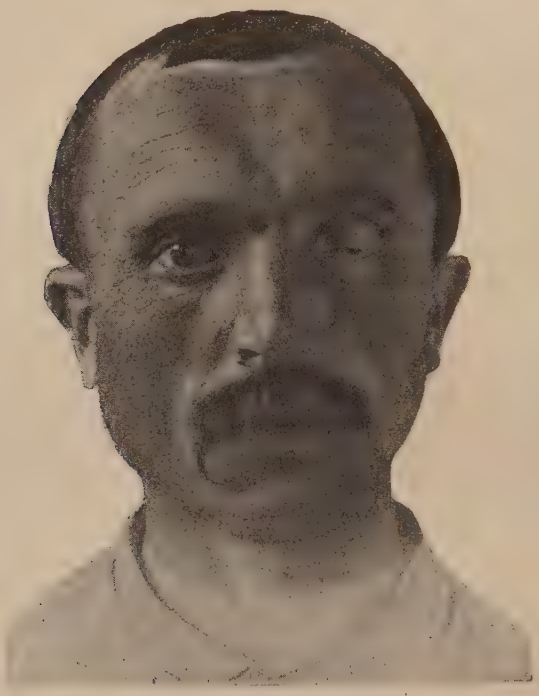


Abb. 99.
Lähmung des linken N. oculomotorius bei Tabes.
(Erlanger med. Klinik.)

Gerade im Gebiete der Augen kommen aber, wenn schon erheblich seltener, auch wirkliche *motorische Störungen* vor, d. h. echte *Lähmungen der äußeren Augenmuskeln* (s. Abb. 99). Sie treten gewöhnlich einseitig, doch zuweilen auch doppelseitig auf, und zwar oft schon gleich im Beginn der Krankheit, so daß *Doppeltsehen* das erste subjektive Symptom sein kann, worüber die Kranken klagen. Bei jeder plötzlich, ohne sonstige Veranlassung eintretenden Oculomotorius- oder Abducenslähmung muß man an die Möglichkeit einer Tabes incipiens denken. Bemerkenswert ist, daß diese Lähmungen häufig nach einiger Zeit wieder vollständig und dauernd verschwinden. Doch sind spätere Rezidive immerhin möglich. Ich beobachtete sogar einen Tabesfall mit ausgesprochener »periodischer Oculomotoriuslähmung« (siehe S. 416). Zuweilen bleiben dagegen die einmal eingetretenen Augenmuskellähmungen *dauernd* bestehen, wie wir es wiederholt beobachtet haben, so namentlich in einem Falle mit doppelter Abducens- und einseitiger Oculomotoriuslähmung, ferner in einem Falle mit beiderseitiger fast vollständiger Oculomotoriuslähmung u. a.

Die dritte Komplikation der Tabes von seiten des Auges ist die *Atrophie des Opticus*. Sie kommt etwa in 10—15% aller Tabesfälle vor und tritt gewöhnlich auch als Anfangssymptom auf, zu einer Zeit, wo außerdem nur noch die gewöhnlich bereits fehlenden Sehnenreflexe die Diagnose des Leidens ermöglichen. Die Kranken klagen über Abnahme der Sehkraft, namentlich erlischt das Unterscheidungsvermögen für die *Farben* (besonders für Grün) sehr frühzeitig. Bei der objektiven Untersuchung findet man dann außer dieser *Anomalie des Farbensinnes* meist auch schon eine *Einengung des Gesichtsfeldes*, und durch die ophthalmoskopische Untersuchung kann die beginnende *Atorphie* des Sehnerven leicht nachgewiesen werden. Die Erkrankung macht zuweilen kleine Stillstände und geringe scheinbare Besserungen, endigt aber meist mit völliger Blindheit. Bemerkenswert ist es, daß in den Tabesfällen, die mit Opticusatrophie beginnen, die übrigen tabischen Symptome (Schmerzen, Ataxie usw.) sich oft auffallend spät und in verhältnismäßig geringem Grade entwickeln. Seltener tritt die Atrophie des Opticus erst in späteren Stadien der Krankheit auf, wenn bereits alle übrigen Symptome derselben voll entwickelt sind.

Über die *anatomische Ursache* aller erwähnten Augenstörungen sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft. Namentlich wissen wir noch nichts über die Natur der isolierten reflektorischen *Pupillenstarre*. Mir erscheint noch immer die Annahme einer *toxischen* Schädigung der zentripetalen Fasern des Reflexbogens als die wahrscheinlichste. Auch bei der *Opticusatrophie* ist die Annahme toxischer Schädigungen schwer ganz zu entbehren, obwohl neuere Forscher auch hierbei eine primäre syphilitische Neubildung in den Opticusscheiden annehmen. Bei der Entstehung der *Augenmuskellähmungen* spielen dagegen wahrscheinlich echt syphilitische meningeale oder perineuritische Prozesse die Hauptrolle. Bei der Sektion von Tabesfällen mit andauernder Augenmuskellähmung findet man nicht nur die betreffenden Nerven, sondern auch deren zerebrale Ursprungskerne atrophisch.

Gehörstörungen sind viel seltener als Sehstörungen, kommen aber auch vor. Ihre Ursache ist, wenigstens in einem Teile der Fälle, eine *Atrophie des Acusticus*. Wir behandelten lange Zeit einen Tabiker, der schließlich auf beiden Augen völlig blind, auf beiden Ohren völlig taub und bis zur Stirn hinauf fast ganz anästhetisch war. Die einzige Möglichkeit, sich dem Kranken verständlich zu machen, bestand darin, ihm die einzelnen Buchstaben der Wörter mit dem Finger auf die Stirn zu schreiben! — Manchmal

beobachtet man bei der Tabes Symptome, welche denen der Menière*schen Krankheit* ähnlich sind (Ohrensausen, Schwindel und Schwerhörigkeit).

Veränderungen des *Geschmack-* und *Geruchsinnes* sind ebenfalls, aber nur selten, beobachtet worden.

6. Störungen von seiten der Blase, des Mastdarmes und der Sexualorgane. Störungen in der Entleerung der Harnblase sind ein in den späteren Stadien der Tabes fast regelmäßig vorkommendes Symptom. Zuweilen treten sie jedoch auch schon sehr frühzeitig auf. Die Art der Störungen bedarf noch eines genaueren Studiums. Höchst wahrscheinlich beruhen die Blasenstörungen der Tabiker auf dem Ausfall der zentripetalen (sensibeln, reflexanregenden) Nervenfasern der Blase. Die Kranken verlieren ihr sicheres Urteil über den Füllungszustand der Blase, sie entleeren ihren Urin *seltener* als normal und weniger vollständig. Da der Reflexmechanismus der Blasenentleerung gestört ist, müssen die Kranken stärker mit der Bauchpresse drücken, die Blase entleert sich nicht vollständig. Läßt der reflektorische Sphinktertonus nach, so kommt es zum Harnträufeln und zum Nachträufeln nach der Entleerung. In manchen Fällen treten auch *heftige sensible Reizerscheinungen* in der Blase auf (sogenannte *Blasenkrisen*). Im Anschluß an die Blasenstörungen entwickelt sich schließlich nicht selten eine *Cystitis*, die der Ausgangspunkt einer schweren Cystopyelitis und Pyelonephritis und somit die Todesursache werden kann.

Ein ebenfalls sehr häufiges Symptom der Tabes ist die anhaltende *Obstipation*, deren Grund vielleicht in der mangelhaften reflektorischen Anregung der Darmperistaltik zu suchen ist. Die Verstopfung kann in manchen Fällen zu großen Beschwerden der Kranken Anlaß geben, da sie zuweilen heftige schmerzhafte Sensationen im Leibe und im Kreuze hervorruft. Die mitunter bei der Tabes auftretende *Coccygodynie* ist schon einmal (s. S. 367) erwähnt worden. *Incontinentia alvi* kommt ziemlich selten in den letzten Stadien der Krankheit vor.

Eine *Abnahme der Geschlechtsfunktionen* findet man fast regelmäßig bei vorgerückter Erkrankung. Manchmal gehört die Verminderung der Potenz schon zu den Anfangssymptomen.

7. Symptome von seiten der inneren Organe. Nicht sehr selten beobachtet man bei der Tabes gewisse nervöse, zum Teil sehr charakteristische Symptome von seiten der inneren Organe. Am wichtigsten und verhältnismäßig am häufigsten sind die sogenannten »*gastrischen Krisen*«. Diese treten fast immer plötzlich, anfallsweise auf und bestehen in einem äußerst heftigen kardialgischen oder in das Gebiet einiger unteren Interkostalnerven verlegten *Schmerz*, der von lebhaftem *Erbrechen* begleitet ist. Das Erbrochene besteht meist aus gallig gefärbten, flüssig schleimigen Massen, die manchmal, aber durchaus nicht regelmäßig, so reichliche *Salzsäure* enthalten, daß man von einer wirklichen Supersekretion sprechen kann. In einzelnen Fällen ist das Erbrochene bluthaltig. Die Kranken befinden sich während der gastrischen Krise sehr elend, sind unruhig und erregt, sehen blaß und verfallen aus. Der Puls ist meist beschleunigt und zuweilen deutlich unregelmäßig. Der Appetit liegt völlig danieder, und es tritt daher rasche Abmagerung ein. In einem Falle von ungewöhnlich schweren gastrischen Krisen beobachtete ich während eines jeden Anfalles Albuminurie. Die Dauer des Anfalles beträgt zuweilen nur $^1/_2$ Tag, gewöhnlich aber etwa 2—3 Tage, in schweren Fällen auch 8—10 Tage und mehr. Die Häufigkeit der gastrischen Krisen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Viele leichtere und auch schwere Tabesfälle verlaufen ganz ohne gastrische

Krisen, während in anderen Fällen das Krankheitsbild durchaus von diesen beherrscht wird. Die gastrischen Krisen können Jahre hindurch in großer Häufigkeit auftreten und dann für lange Zeit oder scheinbar ganz verschwinden. Nicht selten treten die Krisen anfangs in langen Pausen auf, werden aber allmählich immer häufiger. Wie erwähnt, können die gastrischen Krisen schon sehr frühzeitig im Verlauf der Tabes auftreten. Ich kenne mehrere Fälle, wo die gastrischen Krisen lange Zeit das *einzige* Symptom der Tabes waren, also schon zu einer Zeit auftraten, wo Pupillen, Reflexe u. a. noch normal waren. Ja, es scheint, daß sich beim Vorhandensein starker und häufiger gastrischer Krisen die anderen tabischen Symptome (Ataxie usw.) oft nur spät oder gar nicht entwickeln. Die gastrischen Krisen werden daher nicht selten anfänglich falsch gedeutet, und namentlich früher wurde bei manchem Tabiker mit gastrischen Krisen zunächst ein Ulcus ventriculi, eine Cholelithiasis u. dgl. angenommen. Anfälle von nervöser *Diarrhöe* (»Darmkrisen), zuweilen mit kolikartigen Schmerzen verbunden, sind nicht ganz selten. In einem Falle beobachtete ich während jeder Krise das Auftreten eines sehr starken *Meteorismus*. Überhaupt vereinigen sich bei den Anfällen nicht selten Magen- und Darmsymptome miteinander, so daß man von »gastro-intestinalen Krisen« sprechen muß.

Die eigentliche Ursache der *gastrischen Krisen* ist noch recht unklar. Es scheint sich dabei um einen anfallsweise (reflektorisch?) auftretenden Reizzustand im *N. vagus* zu handeln. Am ehesten könnte dieser Reizzustand durch bestimmte Toxine bewirkt werden. Es scheint aber auch, daß eine individuelle Hyperästhesie des Vagus (eine sogenannte Vagotonie) eine gewisse Rolle spielt. Wenigstens finde ich, daß die meisten Tabiker mit schweren gastrischen Krisen ausgesprochene *Neuropathen* im allgemeinkonstitutionellen Sinne sind. Häufig und in schwerer Form auftretende gastrische Krisen sind jedenfalls eins der qualvollsten und traurigsten Symptome der Tabes, das nicht selten zum chronischen Morphinismus führt!

Als »*laryngeale Krisen*« bezeichnet man Anfälle von heftiger *Atemnot*, die vielleicht auf einem (reflektorischen?) *Glottiskrampf* beruhen und einen sehr beängstigenden Grad erreichen können. Sie sind mitunter verbunden mit einem heftigen, krampfhaften, einem Keuchhustenanfalle ähnlichen *nervösen Husten*. Zuweilen treten diese Larynxkrisen in so plötzlicher Weise auf (»Ictus laryngis«), daß die Kranken mit einem Male unter den Erscheinungen der schwersten Erstickungsgefahr zu Boden sinken. Anfälle von Schlingkrämpfen sind als »*Pharynxkrisen*« beschrieben worden. Als »Pharynxkrisen« und »Ösophaguskrisen« können auch ungemein heftige schmerzhafte Sensationen bezeichnet werden, die von der Magengegend nach oben bis in die Pharynxgegend ausstrahlen. Auch *Lähmungen* der Kehlkopfmuskeln (Cricoarytaenoidei post. u. a.) sind beobachtet worden, die wohl den übrigen tabischen Lähmungen (Augenmuskeln usw.) entsprechend sind. Als anatomische Ursache aller dieser Erscheinungen darf man wahrscheinlich Veränderungen am motorischen Vaguskern oder im Vagus, bzw. Recurrens selbst annehmen.

In vereinzelten Fällen sind auch »*renale Krisen*« (»crises néphritiques«) beschrieben worden. Sie bestehen in heftigen nierenkolikähnlichen Schmerzanfällen. Französische Autoren beschreiben auch »*Urethralkrisen*« und »*crises clitoridiennes*« (anfallsweises Auftreten von Wollustgefühlen mit vaginaler Sekretion schon im Beginn der Krankheit bei Frauen).

Endlich ist hier noch zu bemerken, daß man zuweilen bei Tabikern eine beständige, auffallend *hohe Pulsfrequenz* (100—120 Schläge in der Minute) beobachtet. Diese Erscheinung mag manchmal rein nervösen

Ursprunges sein. Meist hängt sie aber mit gleichzeitigen *organischen Veränderungen am Zirkulationsapparate* zusammen. Schon seit längerer Zeit ist es aufgefallen, wie verhältnismäßig häufig man bei Tabeskranken gleichzeitig die Zeichen einer *Aorteninsuffizienz*, einer *Aortensklerose* oder eines *Aortenaneurysmas* findet. In den letzten Jahren, wo sowohl die Diagnostik der beginnenden bzw. rudimentären Tabes als auch die Diagnostik der Aortenerkrankungen ungemein verfeinert ist, tritt die Häufigkeit dieser Kombination immer deutlicher hervor. Dabei kann in klinischer Hinsicht bald das Krankheitsbild der Tabes, bald das Krankheitsbild des Herzfehlers vorherrschen und nur die genaue objektive Untersuchung deckt das Vorhandensein auch des anderen Symptomenkomplexes auf. Eine Erklärung für diese auffallende Kombination zweier anscheinend so verschiedenartiger Krankheiten kann nur in der Annahme eines gemeinsamen Ursprunges, d. i. in einer *vorangegangenen syphilitischen Infektion*, gefunden werden. Die Tabes vereinigt sich häufig mit *syphilitischer* Aortensklerose und deren Folgezuständen (Aorteninsuffizienz, Aneurysma). Umgekehrt findet man, wie ich nachgewiesen habe, in Fällen von Aortensklerose, Aortenaneurysma und Aortenklappeninsuffizienz, *wenn man danach sucht*, auffallend häufig einzelne tabische Symptome, wie reflektorische Pupillenstarre, fehlende Achilles- oder Patellarreflexe, lanzinierende Schmerzen, Hypotonie der Muskeln u. a. So wurde diese Kombination eine neue Stütze für die früher lange Zeit angezweifelte Lehre von der syphilidogenen Entstehung der Tabes.

Abb. 100.
Tabische Arthropathie des linken Kniegelenkes. (Leipziger med. Klinik.)

8. Trophische Störungen. Obwohl in vielen Tabesfällen trophische Störungen ganz fehlen, so kommen diese andererseits doch so häufig und in so mannigfaltigen Formen vor, daß sie in der Tat zu den interessantesten, freilich auch noch am wenigsten aufgeklärten Symptomen der Tabes gehören. Zunächst ist zu bemerken, daß der *allgemeine Ernährungszustand* vieler, freilich durchaus nicht aller Tabiker, allmählich in auffallender Weise leidet. Die Kranken werden mager und bekommen ein eigentümlich leidendes, fahles Aussehen. Die Möglichkeit einer engeren Beziehung dieser Erscheinung zu der Grundkrankheit ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Noch auffallender sind aber die trophischen Störungen an den einzelnen Geweben. Das gelegentliche Auftreten eines *Herpes zoster* ist schon oben erwähnt. In einzelnen Fällen hat man eine starke Ab-

schilferung der Epidermis, ferner ein *Ausfallen der Haare*, der *Nägel* und vor allem der *Zähne* beobachtet (s. Abb. 99). Dem Lockerwerden und Ausfallen der Zähne gehen manchmal eigentümliche Parästhesien und Hypästhesien der Kieferschleimhaut und des Zahnfleisches vorher. Zuweilen treten scheinbar spontan kleine *Blutungen* in der Haut oder in den sichtbaren Schleimhäuten (besonders, wie wir mehrmals gesehen haben, in der Konjunktiva) auf. Die schwerste trophische Störung der Haut bildet das sogenannte *mal perforant du pied*, eine fast immer an den Zehenballen der Fußsohle oder am Hacken sitzende, rundliche, tiefe, trotz der sorgfältigsten

Abb. 101.
Tabische Arthropathie beider Ellenbogengelenke. (Leipziger med. Klinik.)

Behandlung nur sehr schwer und langsam zur Heilung zu bringende Ulzeration. Das Mal perforant beruht vielleicht auf einer syphilitischen Erkrankung kleiner Hautgefäße, ist also nur eine Komplikation, keine Teilerscheinung der Tabes.

Die interessantesten trophischen Störungen bei der Tabes findet man aber zuweilen in den *Knochen* und *Gelenken*. Es sind dies die von Charcot zuerst genau beschriebenen »*ostéopathies*« und »*arthropathies tabétiques*« (vgl. Abb. 100). In den *Knochen* entwickelt sich zuweilen eine eigentümliche Brüchigkeit, welche zu plötzlichen *Frakturen* führen kann, die scheinbar ganz spontan oder nach den geringsten Anlässen (sogar im Bett) entstehen. Dabei tritt die durch die tabische Analgesie bedingte Schmerzlosigkeit

dieser Knochenbrüche in auffallendster Weise hervor. Ohne daß die Kranken es bemerken, verschieben sich die Knochen, und so kommt es oft zu schiefen Heilungen und ungewöhnlichen Kallusbildungen. Die tabischen *Gelenkerkrankungen* findet man am häufigsten im Knie- und Hüftgelenk, seltener im Fuß-, Schulter- oder gar in einem Daumengelenk. Sie treten annähernd symmetrisch

Abb. 102.
Tabische Alopecie mit gleichzeitiger Spontanfraktur des rechten Schlüsselbeins.
(Leipziger med. Klinik.)

oder auch einseitig auf. Einen ungewöhnlichen Fall von tabischer Arthropathie in beiden *Ellenbogengelenken* stellt Abb. 101 dar. Zuweilen zeigen die tabischen Gelenkerkrankungen einen scheinbar ganz akuten Anfang, indem mit einem Male ein starker seröser Erguß in die Gelenkhöhle eintritt. Außer diesem Erguß entwickeln sich aber allmählich die mannigfachsten Erscheinungen einer deformierenden chronischen Arthritis: einerseits Atrophie der Gelenkenden, andererseits Verdickungen der Kapsel, Osteophytenbildung u. a.

Im Zusammenhang mit den Arthropathien bilden sich oft dauernde Gelenkverschiebungen aus. So sieht man namentlich oft im Anschluß an eine tabische Kniegelenkerkrankung ein *Genu recurvatum* (Abb. 100) sich entwickeln. Bemerkenswert ist auch die meist zu beobachtende *arthropathische Muskelatrophie* (Atrophie des Quadrizeps bei Erkrankung des Kniegelenkes u. a.). So führt die tabische Arthropathie schließlich zu so ungewöhnlichen Gelenkveränderungen, wie sie unter anderen Umständen kaum vorkommen (s. Abb. 100 und 101). Auch in der *Wirbelsäule* sind entsprechende Veränderungen beobachtet worden. Sie können zu Wirbelbrüchen, Verkrümmungen der Wirbelsäule u. dgl. Anlaß geben. Zu den osteopathischen Prozessen gehört auch die Entstehung des sogenannten »*pied tabétique*« (Charcot), der hauptsächlich in einer beträchtlichen Verdickung und Vorwölbung des Fußrückens mit starker Abflachung der Sohle besteht. Den genauesten Einblick in alle vorhandenen Knochenveränderungen gewährt die *Röntgenuntersuchung*.

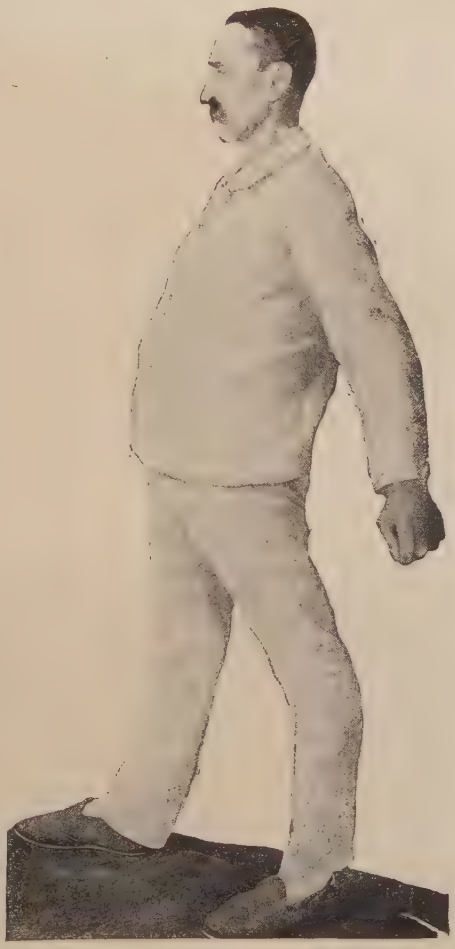


Abb. 103.
Genu recurvatum bei Tabes dorsalis.
(Eigene Beobachtung.)

Eine genaue Erklärung für das Zustandekommen aller dieser Veränderungen ist zurzeit noch nicht möglich. Die Annahme besonderer *nervöser trophischer* Störungen entbehrt jeder tatsächlichen Unterlage, obwohl angeblich in den Fällen tabischer Osteo- und Arthropathie die zu den Knochen und Gelenken führenden Nerven degenerative Veränderungen erkennen lassen sollen. Weit wahrscheinlicher ist es mir, daß die tabischen Arthropathien *syphilitischen* Ursprunges sind. Ich habe wiederholt auch *ohne* Tabes syphilitische Gelenkerkrankungen beobachtet, die der »tabischen« Arthropathie sehr ähnlich waren. Von Wichtigkeit ist es aber, daß gerade bei der Tabes Verhältnisse bestehen, die jede irgendwie entstandene Gelenk- oder Knochenerkrankung in besonders ungünstiger Weise beeinflussen müssen. Hierzu gehört vor allem die *Analgesie*. Sie ist die Ursache, daß die Kranken trotz einer beginnenden Arthropathie das erkrankte Gelenk nicht schonen, sondern fortwährend weiter reizen. Wir sahen z. B. einen Tabeskranken, bei dem sich eine Kniegelenkerkrankung in einem verhältnismäßig frühen Stadium der (bis dahin noch gar nicht diagnostizierten) Tabes entwickelte. Der Kranke machte, da er gar keine Schmerzen in seinem Knie spürte, trotz-

dem noch einen ganzen Herbst hindurch die anstrengendsten Jagden zu Fuß mit, bis endlich eine äußerst starke Anschwellung des Kniegelenkes und eine förmliche Subluxation des Unterschenkels eintraten. Daß ferner auch die lebhaften *ataktischen* Bewegungen manchmal zur Reizung der Gelenkflächen das ihrige beitragen, ist ebenfalls möglich.

Die *Muskeln* behalten im allgemeinen ihren normalen Ernährungszustand bei, soweit sie nicht an einer Gelenkerkrankung oder an der allgemeinen Abmagerung teilnehmen. Charcot beschrieb einen Fall von *Kombination der Tabes mit echter progressiver Muskelatrophie*, wo die Sektion außer der Atrophie der Hinterstränge eine Degeneration der grauen Vordersäulen im Rückenmark ergab. Von demselben Forscher rührt auch die erste Angabe über eine bei der Tabes zuweilen schon ziemlich frühzeitig sich entwickelnde *halbseitige Atrophie der Zunge* her. Diese und ähnliche, auch in anderen Muskelgebieten zuweilen beobachteten Atrophien beruhen vielleicht auf Degenerationen der betreffenden motorischen Kerne (Hypoglossuskern u. a.). Doch können auch peripherische Neuritiden bei der Tabes zu Muskelatrophien führen und endlich ist natürlich auch an die Möglichkeit umschriebener echt syphilitischer Prozesse an den betreffenden motorischen Nervenwurzeln zu denken. Joffroy beschrieb eine besondere Form des *»pied bot tabétique«*, die mit einer Atrophie der Wadenmuskeln zusammenzuhängen scheint.

Daß sich endlich auch in den *Sehnen* eigentümliche trophische Veränderungen entwickeln können, beweisen einzelne Beobachtungen von scheinbar *spontanen Zerreißungen* von solchen (Achillessehne, Ligamentum patellae).

9. Zerebrale Symptome. Außer den schon erwähnten häufigen und wichtigen Störungen von seiten gewisser Hirnnerven (Opticus, Augenmuskelnerven) haben wir hier vor allem die Beziehung der Tabes zur *allgemeinen progressiven Paralyse* (s. d.) zu erwähnen. Einerseits gesellen sich im Verlaufe der letzteren nicht selten die Erscheinungen der Tabes hinzu, wobei die Sektion eine typische Degeneration der Hinterstränge nachweist (Westphal). Andererseits kommt es aber auch vor, daß der ganze Prozeß mit einer Tabes beginnt, die jahrelang für sich ohne irgendwelche psychischen Symptome bestehen kann, und dann treten erst zum Schluß die Symptome der Dementia paralytica hinzu (psychische Schwäche, Sprachstörungen, paralytische Anfälle, Größenideen usw.). Diese Kombination der beiden Krankheiten ist nichts Auffälliges, da die progressive Paralyse ebenfalls eine *metasyphilitische* Nervenerkrankung und der Tabes fast völlig analog ist. Nicht mit Unrecht hat man die Dementia paralytica als die »Tabes des Gehirns« bezeichnet.

Wiederholt beobachtet ist die *Komplikation der Tabes mit Hemiplegie*. Die letztere beruht auf einer Gehirnhämorrhagie oder einer embolischen (thrombotischen) Gehirnerweichung, so daß beide Erkrankungen wahrscheinlich nur insofern einen inneren Zusammenhang haben, als sie beide häufig zu der früheren Syphilis in Beziehung stehen. Bemerkenswert ist, daß bei den Hemiplegien der Tabeskranken in den gelähmten Gliedern sich fast gar keine Kontrakturen entwickeln.

10. Veränderungen des Liquor cerebrospinalis. Das in dem größten Teil der Fälle nachweisbare Auftreten der Wassermann-*Reaktion* im Liquor haben wir bereits erwähnt. Das Aussehen des Liquor ist stets wasserklar. Sein Zellgehalt ist fast immer etwas erhöht, doch nur in

mäßigem Grade. Die *Globulin-Reaktionen*[1]) sind etwas oder auch mittelstark vermehrt. Alles dies weist auf leichtentzündliche Vorgänge in den Meningen hin. Da die Liquorveränderungen schon im Anfangsstadium der Krankheit und auch in rudimentären Fällen vorhanden sind, so können sie unter Umständen von großer diagnostischer Bedeutung sein.

Gesamtverlauf und Prognose. Während die meisten der charakteristischen tabischen Symptome in fast allen voll entwickelten Fällen auftreten, zeigt doch die Reihenfolge und Heftigkeit ihres Auftretens große Verschiedenheiten. Wir haben hervorgehoben, daß die *Initialperiode*, abgesehen von den nur objektiv nachweisbaren Symptomen (Verschwinden des Patellarreflexes, reflektorische Pupillenstarre), meist durch die lanzinierenden Schmerzen charakterisiert ist, daß letztere aber an Intensität sehr verschieden sein können, und daß die Dauer dieses ersten Stadiums zwischen wenigen Monaten und Jahrzehnten schwanken kann. Als seltenere Anfangserscheinung waren die Atrophie des Opticus, die Augenmuskellähmungen, die gastrischen Krisen, Blasenstörungen u. a. zu nennen. Der Übergang des ersten Stadiums in das *zweite, in das Stadium der Ataxie*, erfolgt zuweilen sehr allmählich, in anderen Fällen aber auffallend rasch und plötzlich. Derartige mit einem Male auftretende Verschlimmerungen des Zustandes haben wir wiederholt beobachtet. Sie treten manchmal deutlich nach einer besonderen Veranlassung, z. B. nach einem Trauma, einer einmaligen körperlichen Überanstrengung, einer akuten Erkrankung u. dgl. auf. Waren die vorhergehenden Erscheinungen gering, so rechnen die Patienten erst von hier an ihre Erkrankung und erzählen, daß sie ganz plötzlich bei irgendeiner Veranlassung zusammengebrochen wären und seitdem gar nicht mehr oder nur mühsam gehen könnten. Gerade in solchen Fällen kommen dann später nicht selten langsame Besserungen des plötzlich verschlechterten Zustandes vor, die freilich nicht von Dauer sind. In anderen Fällen entwickelt sich dagegen die Ataxie nur äußerst langsam und erreicht niemals einen besonders hohen Grad. Insbesondere lehrt die Erfahrung, daß Tabeskranke mit frühzeitiger Atrophie der Optici und ebenso Tabeskranke mit ungewöhnlich heftigen Schmerzanfällen oft auffallend lange (viele Jahre lang!) so gut wie gar keine Ataxie bekommen.

Über das Weiterfortschreiten der Krankheit, das Übergreifen der Ataxie auf die Arme, das Auftreten der selteneren Symptome (Gelenkleiden usw.) lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Fast jeder einzelne Fall bietet seine Eigentümlichkeiten dar, indem häufig eine Gruppe von Symptomen besonders hervortritt, während eine andere ganz fehlt oder nur in geringem Maße entwickelt ist. Im ganzen ist aber doch meist ein allmähliches, wenn auch sehr langsames Fortschreiten des Leidens erkennbar. Neue Symptome treten auf, die alten verschlimmern sich, der Allgemeinzustand wird schlechter, bis schließlich das letzte Stadium der Krankheit herangerückt ist.

Heilungen der Tabes in dem Sinne, daß alle vorhandenen Symptome (Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe usw.) völlig verschwinden, sind noch niemals mit Sicherheit beobachtet worden und a priori wohl auch kaum denkbar. Nicht so sehr selten ist es aber, daß der tabische Prozeß wenigstens zu einem jahrelang dauernden *Stillstande* kommt. Derartige *stationäre Tabesfälle* hat man

[1]) Nonne-Apeltsche *Reaktion:* Mischung gleicher Teile vom Liquor mit einer in der Hitze gesättigten filtrierten und dann erkalteten Ammonium-Sulfatlösung. Bei positiver Reaktion tritt bald deutliche Trübung durch die auffallenden Globuline ein. Pandysche *Reaktion:* ein Tropfen Liquor in einem mit konzentrierter Karbollösung gefüllten Uhrschälchen gibt bei positiver Reaktion eine wolkige Trübung.

erst jetzt kennen gelernt, wo man auch die Anfänge des Leidens mit größter Sicherheit erkennen kann. Wir selbst kennen seit vielen Jahren eine Anzahl von leichteren Tabeskranken, bei denen kaum ein erkennbarer Fortschritt der Krankheit nachweisbar ist, und die sich selbst für fast völlig gesund halten. Sie gehen ihrem Berufe nach und haben von ihrem Leiden gar keine oder nur geringe Beschwerden. Es gibt auch *rudimentäre Tabesfälle*, wo die metasyphilitische Intoxikation nur zur Pupillenstarre, Erlöschen des Patellarreflexes u. dgl. geführt hat, dann aber in ihren Wirkungen allem Anschein nach aufgehört hat. Je ausgebildeter unsere Diagnostik der Tabes geworden ist, um so mehr hat man die *Häufigkeit dieser rudimentären Tabeserkrankungen* kennen gelernt. So z. B. habe ich schon oben hervorgehoben, wie oft man bei sonstigen metasyphilitischen Erkrankungen (Aortensklerose u. a.) gleichzeitig einzelne tabische Symptome (Pupillenstarre, fehlende Sehnenreflexe, lanzinierende Schmerzen u. dgl.) nachweisen kann. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich behaupte, daß die Gesamtzahl dieser rudimentären Tabesfälle erheblich größer ist, als die Zahl der ausgesprochenen fortschreitenden Erkrankungen mit schweren tabischen Symptomen. Freilich muß man auch in solchen Fällen auf eine schließlich doch noch eintretende Verschlimmerung gefaßt sein. Eine derartige Verschlimmerung braucht aber keineswegs immer einzutreten.

Bei einer weiter fortgeschrittenen Tabes kann die Behandlung höchstens gewisse Besserungen erzielen, den Gesamtverlauf der Krankheit verzögern und einzelne ihrer Symptome lindern. Manche Kranke können dann auch noch in diesem Stadium, namentlich unter günstigen äußeren Verhältnissen, jahrelang ein erträgliches Dasein führen. Eine erhebliche Besserung ihres Zustandes ist aber nicht mehr zu erhoffen, und meist ist doch eine langsame Zunahme der Krankheitserscheinungen unverkennbar.

Diagnose. Es gibt kaum eine andere Rückenmarkskrankheit, deren Diagnose in den meisten Fällen mit so großer Sicherheit und Leichtigkeit gestellt werden kann wie die Diagnose der Tabes. Eben weil die Tabes, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, eine auf die hinteren Wurzelneurone beschränkte *Systemerkrankung* ist, bietet sie eine so bestimmte Kombination von Symptomen dar, wie sie unter anderen Verhältnissen gar nicht vorkommen kann. Die Diagnose wird daher auch fast *niemals aus irgendeinem einzelnen Symptom*, sondern nur *aus der Vereinigung aller und aus dem Gesamtverlauf der Krankheit* gestellt.

Wichtig ist vor allem die *Diagnose der beginnenden* bzw. *rudimentären Tabes*. In jedem Falle von hartnäckigen »rheumatischen« oder ähnlichen Schmerzen in den unteren Extremitäten soll man an die Möglichkeit einer Tabes denken und die Sehnenreflexe und die Pupillen untersuchen. *Charakteristische Schmerzen, beiderseits fehlende Patellarreflexe* oder *fehlende Achillessehnenreflexe und reflektorische Pupillenstarre* im Verein machen, wie schon oben erwähnt, die Diagnose ganz sicher, zwei dieser Symptome, namentlich wenn sich die reflektorische Pupillenstarre darunter befindet, mindestens sehr wahrscheinlich. Sehr wichtig können die *Augenmuskellähmungen*, vorübergehende Ptosis, vorübergehendes Doppeltsehen für die Diagnose werden. Auch daran ist noch einmal zu erinnern, daß die Krankheit mit einer *Sehnervenatrophie* beginnen kann, daß ferner frühzeitig auftretende *gastrische Krisen* ein Magenleiden, frühzeitige *Harnbeschwerden* ein Blasenleiden, *Gelenkschwellungen* ein Gelenkleiden vortäuschen können, bis die genaue Untersuchung der übrigen Symptome die wahre Natur des Leidens aufklärt. Die Hauptsache ist, in jedem derartigen Falle überhaupt sofort

an die Möglichkeit der Tabes zu *denken* und nach den entscheidenden objektiven Symptomen zu suchen. Unter den letzteren wollen wir hier außer den allgemein bekannten (Fehlen der Sehnenreflexe, Pupillenstarre, leichte Blasenschwäche) noch besonders auf die umschriebenen *gürtelförmigen Sensibilitätsstörungen* (einerseits Hypästhesien, andererseits Kältehyperästhesien) *am Rumpfe* aufmerksam machen, da diese in zweifelhaften Fällen oft von entscheidender diagnostischer Bedeutung sind. Daß die Veränderungen des *Liquor cerebrospinalis* (Eiweißvermehrung, Zellvermehrung, Wassermann-Reaktion) bei der Tabes meist schon im Beginn der Krankheit und auch bei rudimentären Fällen vorhanden sind, ist bereits früher erwähnt worden.

Im *ausgebildeten ataktischen Stadium* der Tabes ist die Diagnose fast stets leicht und oft auf den ersten Blick zu stellen. Die Anamnese, der charakteristische ataktische Gang, das Schwanken beim Schließen der Augen, die fehlenden Reflexe usw. schließen jeden Zweifel aus. Schwieriger kann die Diagnose sein, wenn man den Kranken erst im *letzten* Stadium zu sehen bekommt, wenn wirkliche Lähmungen eingetreten sind, wenn eine komplikatorische Hemiplegie entstanden ist u. dgl. In solchen Fällen muß man auf die Entwicklung des Leidens Gewicht legen und heraussuchen, was noch jetzt von charakteristisch tabischen Symptomen — Pupillenerscheinungen, Fehlen der Patellarreflexe, Reste der Ataxie, Schmerzen — nachzuweisen ist. Dann wird man bei gehöriger Aufmerksamkeit und Sachkenntnis die Diagnose auch noch fast immer richtig stellen können.

Von den *Krankheiten, die mit einer Tabes verwechselt werden können*, sind zunächst *Wirbelerkrankungen* zu nennen. Diese bewirken unter Umständen ebenfalls lanzinierende Schmerzen und infolge von Kompression der Rückenmarkswurzeln ein Verschwinden der Patellarreflexe. Indessen gestaltet sich hier — abgesehen von den Veränderungen an der Wirbelsäule und dem Fehlen anderer charakteristischer tabischer Symptome, vor allem der Pupillenstarre — der spätere Krankheitsverlauf ganz anders. Dasselbe gilt von gewissen tief sitzenden *Tumoren* in der Umgebung des Rückenmarkes. Daß eine *multiple Sklerose* (s. d.) in seltenen Fällen ähnliche Symptome wie die Tabes darbieten kann, ist schon früher erwähnt. Hier ist in diagnostischer Hinsicht vor allem auf das Verhalten der Sehnenreflexe, der Bauchdeckenreflexe, der Pupillen, der Sensibilitätsstörungen, des Augenhintergrundes und der Blase Gewicht zu legen. Von größerer praktischer Wichtigkeit ist es, daß gewisse *toxische Nervenerkrankungen* große Ähnlichkeit mit der Tabes haben können. In dieser Beziehung bereits besprochen ist die chronische Neuritis der Alkoholisten, die sogenannte *Pseudotabes der Alkoholiker*. Doch fehlen bei dieser fast immer die reflektorische Pupillenstarre und meist auch die Blasenstörungen, während sich öfter gleichzeitig atrophische Lähmungen entwickeln, wie sie bei der Tabes fast nie vorkommen. Außerdem ist natürlich dem ursächlichen Momente (Alkoholismus!) Rechnung zu tragen. Hier möge auch erwähnt werden, daß ich früher bei Arbeitern, die viele Jahre in Tabaksfabriken beschäftigt waren, zweimal einen nervösen Symptomenkomplex gesehen habe, der in so vielen Punkten Ähnlichkeit mit der Tabes hatte, daß ich ihn als »*Nikotintabes*« bezeichnen zu können glaubte. Da aber weder mir selbst noch anderen Beobachtern später ähnliche Fälle vorgekommen sind, so will ich kein großes Gewicht auf diese Beobachtungen legen. Eine größere Bedeutung kommt jedenfalls der sogenannten *Ergotin-Tabes* zu. Wie Tuczek gezeigt hat, kann sich bei der chronischen Vergiftung mit Mutterkorn (Ergotismus) ein Symptomenbild entwickeln, das mit der Tabes große Ähnlichkeit hat und auch *anatomisch* durch eine *toxisch entstandene*

Erkrankung der Hinterstränge im Rückenmark bedingt ist. Die Unterscheidung der Ergotin-Tabes von echter Tabes wird aber praktisch meist leicht möglich sein. — Bei Erwachsenen kann auch eine *postdiphtherische Ataxie* mit Tabes verwechselt werden. Hier wird die Berücksichtigung der Ätiologie und dann namentlich das Verhalten der Pupillen und der Blasenstörungen die richtige Diagnose meist leicht ermöglichen. Ebenso wird die »diabetische Tabes« (S. 250) bei gehöriger Aufmerksamkeit kaum mit einer echten Tabes verwechselt werden können. Die Differentialdiagnose zwischen der Tabes und der »*hereditären* Friedreich*schen Ataxie*« wird im nächsten Kapitel besprochen werden.

Zuweilen kann die Frage auftauchen, ob es sich um eine beginnende Tabes oder um rein funktionelle Störungen (neurasthenische Schmerzen u. dgl.) handelt. In solchen Fällen ist manchmal die *Untersuchung des Liquor cerebrospinalis* (s. o.) von entscheidender Bedeutung. Endlich ist stets auch daran zu denken, daß die tabischen Symptome zugleich mit einer beginnenden *Paralyse* auftreten können (sogenannte Tabo-Paralyse), was natürlich in prognostischer Hinsicht von größter Wichtigkeit ist.

Therapie. Die erste gegenwärtig in bezug auf die Therapie der Tabes gewöhnlich aufgeworfene Frage ist die nach der Wirksamkeit einer *spezifischen antisyphilitischen Behandlung.* Eine richtige Beantwortung dieser Frage wird man m. E. erst dann geben können, wenn man nicht nur die Tatsache des Zusammenhanges zwischen Tabes und Syphilis anerkennt, sondern wenn man zugleich auch über die *Art* dieses Zusammenhanges eine klare Vorstellung gewonnen hat. Denn darüber kann kein Zweifel sein, daß von einer derartigen Wirksamkeit des Quecksilbers, Jods oder Salvarsans, wie wir sie fast regelmäßig bei echt »tertiären« (gummösen) syphilitischen Erkrankungen sehen, bei der Tabes auch nicht entfernt die Rede ist. Sehr häufig sieht man von der spezifischen Behandlung bei einem Tabeskranken gar keine oder wenigstens keine sichere Wirkung, in einzelnen Fällen scheint sich der Zustand während einer derartigen Kur sogar zu verschlechtern, und gerade diese Beobachtungen waren es, die lange Zeit als hauptsächlichster Beweis *gegen* den Zusammenhang der beiden genannten Krankheiten angeführt wurden. Stellt man sich aber auf den von uns vertretenen Standpunkt, wonach die Tabes wenigstens zum Teil eine degenerativ-nervöse *Nachkrankheit* der Syphilis ist, etwa so wie die Ataxie unter Umständen eine Nachkrankheit der Diphtherie ist, so versteht man die Wirkungslosigkeit der spezifischen, nur auf die *syphilitischen Gewebsneubildungen* oder die *Krankheitserreger* selbst einwirkenden Mittel. Trotzdem darf man die antisyphilitischen Behandlungsmethoden nicht ganz aus der Therapie der Tabes verbannen. Denn einmal wäre es immerhin *möglich*, daß eine antisyphilitische Behandlung die Bedingungen zum *Weiterschreiten* der Tabes in einer für den Kranken günstigen Weise beeinflußt. Sodann ist es durch vielfache Beobachtungen völlig sichergestellt, daß bei der Tabes im Rückenmark auch *echt syphilitisch-gummöse* oder entzündliche Prozesse vorhanden sind, die natürlich das ihrige zu den Krankheitserscheinungen beitragen. Daß diese Krankheitserscheinungen durchaus einer spezifischen Behandlung bedürfen, ist sicher, und somit halten wir es für berechtigt, ja sogar für wünschenswert, daß bei beginnender Tabes ein *Versuch* mit einer spezifischen Behandlung gemacht wird, unter Umständen auch bei fortgeschrittener Tabes, namentlich wenn gewisse Anomalien des Krankheitsbildes auf die Möglichkeit stärkerer gleichzeitiger gummöser Veränderungen hinweisen. Schon die früheren Beobachter, wie namentlich Erb, gewannen den Eindruck, daß eine mit Vorsicht ausgeübte Schmierkur

dem Kranken zuweilen sichtlichen Nutzen bringt. Wir selbst können freilich aus eigener Erfahrung über die Wirkung der Quecksilberbehandlung bei der Tabes nicht viel Günstiges sagen. Einen neuen Aufschwung nahm aber die spezifische Behandlung der Tabes durch die Einführung der Arsenpräparate, die zweifellos eine sehr energische Einwirkung auf die Erreger der Syphilis selbst ausüben. Die überaus wichtige Entdeckung des *Salvarsans* durch P. Ehrlich führte auch zu zahlreichen therapeutischen Versuchen bei der Tabes. Leider sind aber die anfänglich allzu sanguinischen Hoffnungen — wie eigentlich bei der Natur der Tabes von vornherein gar nicht anders erwartet werden konnte —recht enttäuscht worden. Wenn einzelne Beobachter auch jetzt immer noch von erheblichen Heilerfolgen bei der Tabes durch eine kombinierte Hg-Neosalvarsankur zu berichten wissen, so kann ich demgegenüber nur meine eigene, doch auch recht ausgedehnte Erfahrung entgegenstellen, die mich von Jahr zu Jahr skeptischer gemacht hat. Ich will einzelne günstige Einwirkungen der Behandlung nicht in Abrede stellen. Behält man die Kranken aber jahrelang im Auge, so kommt man fast immer zu dem Schluß, daß der Gesamterfolg der Behandlung doch eigentlich recht gering war. Namentlich in solchen Fällen, wo gewisse besonders qualvolle Symptome (heftige Schmerzen, schwere und häufige gastrische Krisen) den Wunsch nach einer erfolgreichen Behandlungsmethode besonders lebhaft empfinden lassen, versagt die Hg-Salvarsanbehandlung oft vollständig. Jedenfalls kann von einer *regelmäßigen* günstigen Einwirkung des Salvarsans auf die tabischen Schmerzen und die tabischen Krisen nach dem, was ich selbst gesehen habe, keine Rede sein. Noch weniger ist natürlich, wie von vornherein anzunehmen, jemals ein sicherer Einfluß auf die *Ausfallserscheinungen* der Tabes beobachtet worden. Alles, was von Besserungen der Ataxie oder gar vom Wiederkehren der verschwundenen Sehnen- und Pupillenreflexe berichtet worden ist, muß mit großer Skepsis aufgefaßt werden. Die therapeutischen Erfolge beruhen auf allgemeinen günstigen Einflüssen (Krankenhauspflege) oder bestehen überhaupt nur in den Augen der sanguinischen Beobachter. Immerhin ist zuzugeben, daß die Entdeckungen über die Wassermann-Reaktion im Blut und Liquor von Tabikern und vor allem die neueren pathologisch-anatomischen Befunde bei der Tabes (s. o.) unseren Standpunkt in bezug auf die spezifische Behandlung der Tabes beeinflussen müssen. Sind im Körper des Tabikers noch lebende Spirochäten vorhanden, und üben diese noch irgendeinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit aus, so ist sicher der Versuch zu machen, diese eingedrungenen Krankheitserreger unschädlich zu machen. Wie weit dieser Versuch freilich Aussicht auf Erfolg hat, läßt sich nicht sicher sagen. Immerhin ist es gerechtfertigt, bei beginnender oder noch nicht zu weit fortgeschrittener Tabes mit positiver WaR im Blut und Liquor den Versuch einer spezifischen Behandlung mit *Salvarsan* (Neosalvarsan) allein oder mit Neosalvarsan im Anschluß an eine vorhergehende Quecksilberbehandlung zu machen. Daß eine derartige Behandlung auf gewisse im Körper noch vorhandene *syphilitische Prozesse* einen Einfluß ausübt, ist unzweifelhaft. Die Wassermann-Reaktion im Blute verschwindet nach der Salvarsankur in vielen Fällen, im Liquor wird sie schwächer, bleibt aber meist noch nachweisbar. Der Zellgehalt des Liquor nimmt beträchtlich ab, die Eiweißvermehrung dagegen nur in geringem Grade. Wie unsicher die Erwartungen aber in bezug auf die *eigentlichen klinisch-tabischen* Krankheits*symptome* sein müssen, ist schon hervorgehoben worden und schließlich ist für den Arzt doch das Befindn des *Kranken* wichtiger, als das Verhalten seines Liquor cerebrospinalis! *Möglich* wäre es freilich, daß man

durch eine ausreichende antisyphilitische Behandlung im Anfange der Krankheit ihr weiteres Fortschreiten hindern könnte, und dies ist der Hauptgrund, warum auch ich in vielen Fällen beginnender Tabes mit ausgesprochenen Symptomen zu einer spezifischen Behandlung rate. Leider kann man aber nach den bisherigen Erfahrungen auf einen sicheren Erfolg auch in dieser Hinsicht nicht rechnen, und gelegentlich kann die Kur durch den Eintritt von Salvarsanschädigungen und sonstigen Zwischenfällen sogar zu recht unerwünschten Folgen führen. Zu warnen ist vor der *endolumbalen* Anwendung des Salvarsans. — Zu den unerwünschten Folgen einer spezifischen Behandlung der Tabes rechne ich neben der Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes vor allem auch die oft *sehr ungünstige Beeinflussung des Seelenzustandes* der Kranken durch immer von neuem wiederholte antisyphilitische Kuren. Ich kenne manchen Kranken, der ein zufriedener *beschwerdefreier* Mensch war bis zu dem unglücklichen Augenblick, wo eine positive Wassermann-Reaktion in seinem Blute nachgewiesen und er nun allen Angriffen einer »energischen« Behandlung ausgesetzt wurde. Ich kann mich nicht zu dem Standpunkt bekennen, daß die Anwesenheit der WaR schon allein eine Anzeige für die Notwendigkeit weiterer eingreifender Behandlung abgeben soll und halte es für richtiger, den *Kranken* und nicht die Wassermannsche Reaktion zu behandeln. Was die Durchführung der Behandlung im einzelnen betrifft, so ist es gegenwärtig fast allgemein üblich, die Kur mit Hg-Einreibungen (etwa 3,0 täglich) zu beginnen. Nach 12 Einreibungen folgt die erste intravenöse Injektion von 0,3 Neosalvarsan. Dann werden die Hg-Einreibungen fortgesetzt, während alle 5—8 Tage eine erneute Salvarsaninjektion in steigender Dosis zu 0,45 und 0,6 gemacht wird. Im ganzen besteht die Kur aus etwa 36 Einreibungen und der Einverleibung von etwa 6,0 Neosalvarsan. Derartige Kuren können natürlich mit Zwischenzeiten von etwa $^1/_2$—1 Jahr mehrmals wiederholt werden. Bei schwächlichen oder empfindlichen Kranken kann man kleinere Dosen anwenden. Oft wird den Kranken in der Zwischenzeit zwischen den Salvarsankuren *Jod* verordnet.

Ein abschließendes *objektives Urteil* über den Wert einer antisyphilitischen Behandlung der Tabes wird m. E. erst *nach Jahren* möglich sein, wenn man zahlreiche behandelte Fälle nach langem Verlauf überblicken kann. Übertriebene Skepsis führt zum therapeutischen Nichtstun, aber ebenso schlimm ist die sanguinische Kritiklosigkeit und am allerschlimmsten die gewissenlose Anwendung stark wirkender Arzneistoffe und angreifender Kuren ohne Rücksicht auf das Wohl der Kranken.

Ist die antisyphilitische Behandlung nicht angezeigt oder erfolglos geblieben, so verdienen die *Elektrizität* und die *Balneo-* bzw. *Hydrotherapie* verhältnismäßig das größte Zutrauen, obgleich natürlich auch hierbei vor übertriebenen Hoffnungen gewarnt werden muß.

Die *elektrische Behandlung* besteht vorzugsweise in der Durchleitung aufsteigender *konstanter Ströme durch das Rückenmark*. Die Ströme dürfen nicht zu stark sein, die Sitzungen erfolgen täglich oder alle zwei Tage. Erb empfiehlt, die mittelgroße Kathode auf die Gegend des obersten Sympathicusganglion zu setzen, die große Anode dicht neben den Dornfortsätzen auf die andere Seite der Wirbelsäule, in Absätzen von oben nach unten rückend. Für jede Seite dauert dieses Verfahren etwa 3—5 Minuten. Gute Erfolge erzielt man außerdem in symptomatischer Beziehung durch die *peripherische Galvanisation* bei vorhandenen starken Schmerzen, bei bestehender Blasenschwäche usw. Findet man, was aber selten der Fall ist, Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so werden diese mit stabiler Anode besonders behandelt.

Auch die von Rumpf empfohlene Behandlung der Tabes mit dem *faradischen Pinsel* (starke Pinselung der Haut des Rückens und der Extremitäten 5 bis 10 Minuten lang) wird zuweilen mit gutem Erfolg angewandt. Auch die verschiedenen Formen der *elektrischen Bäder* können mit Nutzen verwandt werden. Jede elektrische Behandlung muß, um Erfolge zu erzielen, monatelang fortgesetzt werden.

Die *Hydrotherapie* hat, in vernünftiger Weise angewandt, häufig ebenfalls gewisse Besserungen der Tabes zur Folge, während sie sonst viel Unheil anrichten kann. Heiße Bäder, namentlich Dampfbäder, veranlassen oft rasche Verschlimmerungen, eine Tatsache, die man leider nicht selten beobachten kann, wenn den Patienten im Beginn ihres Leidens »wegen Rheumatismus« Dampfbäder verordnet worden sind. Ebenso sind langdauernde feuchte Einpackungen und stärkere Abreibungen oft von ungünstigem Erfolg begleitet. Dagegen tun laue Halb- oder Vollbäder (20 bis höchstens 24° R, etwa 5—10 Minuten lang), verbunden mit leichtem Reiben der Haut, kurze kalte Abwaschungen u. dgl. oft gute Dienste. Feuchte Binden, des Nachts um den Leib oder die Beine gelegt, können vorhandene Schmerzen in günstiger Weise beeinflussen. Im allgemeinen ist es ratsam, wohlhabendere Kranke im Sommer in ein mit Sachkenntnis geleitetes und gut eingerichtetes Sanatorium zu schicken. Doch kann man auch zu Hause die nötigen Maßnahmen ausführen lassen.

Von den *Bädern*, deren Gebrauch bei der Tabes empfohlen wird, hat *Oeynhausen* den größten Ruf. Dieselbe Zusammensetzung und Wirkung der Bäder wie *Oeynhausen* hat *Nauheim*. Günstige Erfolge sahen wir auch von den Bädern in *Kissingen*. Manche Ärzte rühmen *Moorbäder* und *Eisenbäder* (Pyrmont, Driburg, Cudowa, Elster, Franzensbad u. a.), während die *indifferenten Thermen* (Teplitz, Wildbad, Ragaz u. a.), früher sehr beliebt, jetzt bei der Tabes seltener angewandt werden. Doch macht sich neuerdings wieder eine Neigung zur Anwendung der *radiumhaltigen* Thermen (*Teplitz*, Joachimstal, Münster a. Stein) geltend. Über *künstliche* CO_2-Bäder und Solbäder (Neurogenbäder), deren Anwendung bei der Tabes zu empfehlen ist, vergleiche man das bei der Behandlung der Myelitis Gesagte.

Neben den bisher erwähnten Kurmethoden gibt es noch eine Anzahl *innerer Mittel*, deren Gebrauch zuweilen von Nutzen zu sein scheint. In der Praxis kann man sie nicht ganz entbehren. Zu erwähnen ist vor allem das zuerst von Wunderlich empfohlene *Argentum nitricum* (Pillen zu 0,01, anfangs 3, allmählich steigend bis zu 6 täglich, *vor* dem Essen zu nehmen) und das *Ergotin*[1]) (Pillen zu 0,05, 3—6 täglich); ferner kann man *Strychnin*, *Phosphor*, *Arsenik* u. a. versuchen. Alle diese Mittel, namentlich die beiden erstgenannten, können längere Zeit hindurch, mit Unterbrechungen sogar jahrelang gebraucht werden

Verschiedene sonstige bei der Tabes anfangs mit viel großen Worten empfohlene Kurmethoden sind nach kurzer Blütezeit längst wieder verlassen worden, so z. B. die blutige *Dehnung der Nv. ischiadici*, die sogenannte *Suspensionsbehandlung*, die Behandlung mit *Stützkorsetts* u. a. Namentlich

[1]) Darin, daß trotz des Vorkommens einer »Ergotintabes« (s. o.) das Ergotin auch als Mittel *gegen* die Tabes empfohlen wird, liegt nur ein scheinbarer Widerspruch. Es ist sehr wohl möglich, daß dasselbe Mittel, welches in großen Dosen gewisse Fasersysteme zur Atrophie bringt, in kleineren Dosen irgendwie günstig (erregend) auf dieselben Fasersysteme einwirkt. Immerhin muß man aber bei der Anwendung des Ergotins vorsichtig sein.

die Korsetts wurden eine Zeitlang vielfach empfohlen. Hört man die Kranken, wenn sie soeben aus der Heilanstalt eines berühmten Orthopäden entlassen sind, so wissen sie des Rühmens kein Ende. Sieht man sie nach Jahr und Tag wieder, so findet man sie ataktisch wie zuvor und die Korsetts — in irgendeinem Winkel!

In *symptomatischer* Hinsicht erfordern namentlich die tabischen *Schmerzen* oft besondere Beachtung. Von inneren Mitteln zeigen das *Aspirin* und das *Antipyrin* (ebenso zuweilen *Antifebrin*, *Phenacetin*, *Pyramidon* oder Mischungen der genannten Mittel) zuweilen eine mildernde und abkürzende Wirkung auf die Schmerzen. Besonders wirksam sind gemischte Pulver aus Antipyrin 0,5, Phenacetin 0,5, Pyramidon 0,1 und Koffeïn 0,2. Auch narkotische Einreibungen, Priessnitzsche oder heiße Einwicklungen der schmerzenden Glieder haben mitunter eine lindernde Wirkung. Zuweilen haben wir bei starken Schmerzen scheinbar mit gutem Erfolg Biersche Stauung angewandt. Auch die *unblutige* Dehnung des Ischiadicus kann vorübergehenden Erfolg zeigen. Einige Beobachter rühmen die Wirkung von sogenannten *Points de feu* (umschriebene Hautverbrennungen mit dem Thermokauter) neben der Wirbelsäule an der Austrittstelle der betreffenden Nervenwurzeln. In schlimmen Fällen ist *Morphium* unentbehrlich; doch soll man bei der Langwierigkeit der Krankheit damit möglichst zurückhaltend sein. — Die *Obstipation* sucht man durch diätetische Vorschriften, durch leichte Abführmittel (Bitterwässer, Tamarinden, Rheum), Klistiere oder auch durch elektrische Behandlung und Massage des Abdomens zu heben. Auf die *Blasenbeschwerden* wirkt die galvanische Behandlung oft recht günstig ein. Charcot rühmte gerade in bezug hierauf die Wirkungen des *Secale cornutum*, andere Ärzte empfehlen vorzugsweise *Strychnin*. Bei den *gastrischen Krisen* ist *Morphium* das beste Mittel. Freilich werden dadurch viele Kranke mit schweren gastrischen Krisen zu Morphinisten, und man weiß schließlich nicht mehr, was Tabes und was Morphinismus ist! Außer dem Morphium kann man warme Umschläge, Magenausspülungen, Belladonna, Chloral, Lupulin u. a. versuchen. Interessant ist der neuerdings gemachte Versuch, schwere gastrische Krisen durch Durchschneidung von hinteren Dorsalwurzeln zu beeinflussen (O. Förster). Anfänglich wurde von »glänzenden« Erfolgen berichtet. Jetzt ist es von der operativen Behandlung der gastrischen Krisen auffallend still geworden. Immerhin ist in verzweifelten Fällen ein operativer Versuch gerechtfertigt und vereinzelte scheinbar günstige, wenn auch nicht andauernde Erfolge habe ich selbst beobachtet. — Schwere *Larynxkrisen* erfordern meist ebenfalls eine Morphiuminjektion. Die *Sehnervenatrophie* trotzt leider jeder Behandlung. Zum Trost der Kranken versucht man gewöhnlich Strychnininjektionen oder eine Behandlung mit schwachen galvanischen Strömen.

Eine besondere symptomatische Behandlungsmethode der Tabes verdient noch Erwähnung, d. i. die *Behandlung der Ataxie durch methodische Bewegungsübungen* (H. G. Frenkel). Wenn ataktische Kranke in systematischer Weise dazu angehalten werden, täglich mehrmals eine Zeitlang alle Bewegungen in den einzelnen Gelenken langsam und möglichst gleichmäßig auszuführen, ferner gewisse sonstige Bewegungsübungen zu machen (Berühren bestimmter Punkte mit den Fingern oder mit den Fußspitzen, Gehen auf einem Kreidestrich, Gehen zwischen den Sprossen einer Leiter, Auffangen schwingender Kugeln, Einstoßen von Stöpseln in bestimmte Löcher usw.), so läßt sich in der Tat manchmal ein Einfluß der Übung auf die Sicherheit der Bewegung und eine Besserung der Ataxie nicht verkennen. Gewisse Heilanstalten führen diese Behandlungsmethode unter genauer Be-

rücksichtigung der im Einzelfalle vorhandenen ataktischen Störungen und Anwendung eines komplizierten äußeren Apparates durch. Die Erfolge einer derartig zielbewußten Behandlung sind zuweilen zweifellos recht gute, dürfen aber nicht überschätzt werden.

Von größter Wichtigkeit ist endlich, daß die Lebensweise der Tabeskranken in allgemein hygienisch-diätetischer Hinsicht vom Arzte geregelt und beaufsichtigt wird. Vor allem *warne man vor jeder körperlichen* und *geistigen Überanstrengung*, verordne eine vorsichtige, aber kräftige Diät unter Entziehung aller größeren Mengen alkoholischer Getränke, sorge für gute Luft (im Sommer Landaufenthalt oder mittleres Gebirgsklima, im Winter unter Umständen südlichere Kurorte) und bemühe sich vor allem, die Hoffnung und den guten Mut der Kranken aufrecht zu erhalten. Wie wirksam diese allgemein-diätetische Behandlung der Tabes ist, sieht man in Spitälern, wo die Tabeskranken aus den niederen Ständen durch einfache Ruhe und gute Pflege zuweilen nicht ganz unerheblich gebessert werden. Je frühzeitiger man die Patienten in Behandlung bekommt, desto ausdauernder und sorgsamer sei man mit der Behandlung, weil man dann noch auf einen gewissen Erfolg hoffen kann. In alten, schon weit vorgeschrittenen Fällen darf man sich auf die Pflege und auf eine rein symptomatische Behandlung beschränken.

Achtes Kapitel.

Hereditäre (juvenile) Ataxie (Friedreichsche Krankheit).

Ätiologie und pathologische Anatomie. Im Jahre 1861 hat Friedreich zuerst eine eigentümliche, von ihm bei mehreren Geschwistern beobachtete Nervenkrankheit beschrieben. Er hielt das Leiden wegen der dabei auftretenden starken Ataxie anfänglich für eine besondere Form der Tabes. Spätere Untersuchungen haben aber gezeigt, daß diese »Friedreichsche Krankheit« mit der echten Tabes nichts gemein hat, als eine gewisse Ähnlichkeit der Symptome (vor allem der Ataxie), die ihrerseits wiederum durch eine teilweise vorhandene Übereinstimmung der anatomischen Veränderungen des Rückenmarkes bedingt ist. Während die Tabes eine *erworbene* Degeneration verschiedener Neuronsysteme darstellt, beruht die Friedreichsche Krankheit zweifellos auf einer *angeborenen krankhaften Veranlagung* gewisser Neuronsysteme, infolge deren diese Neuronsysteme einer dauernden Funktionierung nicht gewachsen sind und daher einer vorzeitigen langsamen Atrophie verfallen. Dieser kongenitale Ursprung des Leidens spricht sich am deutlichsten in dem Umstand aus, daß die Krankheit nicht selten bei mehreren (2—5) *Geschwistern* beobachtet wird, in einzelnen Fällen auch bei Mitgliedern zweier oder gar mehrerer Generationen derselben Familie. Verhältnismäßig häufig sieht man freilich die Friedreichsche Krankheit auch vereinzelt auftreten; dann weist aber fast immer schon das *jugendliche Alter*, in dem die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt werden, auf die krankhafte angeborene Veranlagung hin. Zuweilen zeigen sich die ersten Symptome schon im Alter von 7—10 Jahren, häufig erst in den Jahren der Pubertät, in einzelnen Fällen sogar noch etwas später (im 18. oder 20. Lebensjahre). Gewöhnlich ist es überhaupt schwer, die Anfangszeit genau zu bestimmen, weil die Krankheit sehr allmählich beginnt und daher gewiß anfangs lange Zeit unbemerkt bleiben kann. Das Leiden kommt bei beiden *Geschlech-*

tern in ziemlich gleicher Häufigkeit vor, vielleicht etwas häufiger beim *männlichen*. Zuweilen scheinen die ersten Symptome sich an eine anderweitige akute Erkrankung (Scharlach, Masern, Influenza), an ein Trauma o. dgl. anzuschließen. Dies sind dann Gelegenheitsursachen, durch welche die bereits vorhandene Krankheitsanlage zum Vorschein gerufen wird.

Abb. 104.
Körperhaltung eines Kranken mit hereditärer Ataxie. (Eigene Beobachtung.)

Symptome und Krankheitsverlauf. Dasjenige Symptom, welches wohl ausnahmslos zuerst bemerkt wird und auch späterhin das bei weitem wichtigste darstellt, ist die *Ataxie*. Sie zeigt sich anfänglich in einer langsam zunehmenden *Unsicherheit des Ganges*; fast gleichzeitig oder nur wenig später macht sich die Ataxie aber auch in den *oberen Extremitäten* bemerklich. Ist die Krankheit entwickelt, so ist der Gang ungemein charakteristisch. Er ähnelt in bezug auf die ataktischen Bewegungen der Beine dem tabischen Gange, unterscheidet sich von diesem aber durch die meist viel stärkeren *schwankenden Bewegungen des Rumpfes*. Der Gang ähnelt hierin mehr demjenigen bei der sogenannten zerebellaren Ataxie. Der Umstand, daß bei der Friedreichschen Krankheit gerade vorzugsweise die *Rumpf* und *Beckenmuskeln* von der ataktischen Störung mitbefallen werden, ist auch die Ursache, daß die Kranken gewöhnlich noch weit mehr, als bei der Tabes der Fall ist, eine sogenannte *statische Ataxie* zeigen, d. h. daß sie schon beim ruhigen *Stehen* beständig *ziemlich stark schwanken* (s. Abb. 104). Die Kranken stehen und gehen daher stets breitbeinig, um ihrem Körper eine festere Stütze zu gewähren. Läßt man sie mit möglichst geschlossenen Beinen still stehen, so sieht man die beständigen, zur Erhaltung des Gleichgewichts nötigen Muskelkontraktionen. Fällt die Kontrolle durch das Sehen fort (beim Schließen der Augen), so nimmt die Unsicherheit und das Schwanken des Körpers noch mehr zu. Auch in den Beinen selbst ist die Ataxie, wie man sich am besten durch den bekannten »Hacken-Knieversuch« überzeugen kann, sehr hochgradig und ebenso in den *Armen* (Aneinanderlegen der Fingerspitzen, Greifen nach

vorgehaltenen Gegenständen, Schreiben u. dgl.). Auf einer Ataxie der zum Sprechen nötigen Muskeln beruht auch die in späteren Stadien oft bemerkbare *Sprachstörung*, bestehend in einer undeutlichen Artikulation und in einer verlangsamten, skandierenden, schlecht modulierenden Sprechweise. Ähnlich wie bei multipler Sklerose tritt als weiteres ataktisches Symptom zuweilen (aber keineswegs immer oder wenigstens erst spät) noch ein »*Nystagmus*« der Augen hinzu, insbesondere bei angestrengter seitlicher Blickrichtung.

Außer der schließlich ungemein stark werdenden Ataxie ist lange Zeit gewöhnlich nur noch *ein* anderes wichtiges und wahrscheinlich stets sehr frühzeitig auftretendes Symptom nachweisbar: das völlige *Fehlen der Sehnenreflexe* (Patellar- und Achillessehnenreflexe). Alle übrigen nervösen Funktionen können lange Zeit völlig ungestört bleiben. Die motorische Kraft der Muskeln bleibt sehr gut erhalten. Wir kennen einen Kranken, der trotz stärkster Ataxie mit Hilfe eines Stockes täglich noch einen Weg von mehreren Stunden zurückgelegt hat. Die Muskeln sind meist nicht besonders kräftig entwickelt, zeigen aber (abgesehen von seltenen Komplikationen) keine auffallendere Atrophie. Manche Kranke zeigen eine eigentümliche choreatische Muskelunruhe. Auch athetoseähnliche Bewegungen der Finger und eigentümliche Wackelbewegungen des Rumpfes sind zuweilen beobachtet worden. Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Teile (Gelenke, Muskelsinn) kann lange Zeit völlig normal bleiben, ein Verhalten, das namentlich von Friedreich als Beweis gegen die Abhängigkeit der Ataxie von Sensibilitätsstörungen hervorgehoben worden ist. Freilich darf dieses Freibleiben der Sensibilität nicht zu sehr betont werden, da zahlreiche andere Beobachter und wir selbst bei genauerer Prüfung doch wiederholt Sensibilitätsstörungen (namentlich an den Füßen, Zehen und Unterschenkeln) nachweisen konnten (Abnahme des Tastsinnes, des Drucksinnes, insbesondere auch des Muskelsinnes u. a.). Die Schmerzempfindung bleibt, wie es scheint, fast stets ungestört. Auch *Parästhesien* und spontane *Schmerzen*, sowie die übrigen Formen der »tabischen Krisen« *fehlen gänzlich* (s. u.). Die *Hautreflexe* zeigen, abgesehen von dem zuweilen beobachteten Babinskischen Zehenreflex, keine wesentliche Störung, und die *Pupillenreflexe bleiben stets erhalten.* Der *Muskeltonus* ist in der Regel nicht so stark herabgesetzt wie bei echter Tabes. Dieses Fehlen der Hypotonie und der vorhandene Babinski-Reflex sind oft die einzigen klinischen Zeichen, die auf die Beteiligung der Seitenstränge (s. u.) hinweisen. Zu eigentlichen spastischen Symptomen kann es nicht kommen, weil aller Wahrscheinlichkeit nach die Hinterstrangerkrankung der Pyramidenbahndegeneration vorhergeht. — *Blasenstörungen* treten in der Regel nicht deutlich hervor. Dagegen kann in einzelnen Fällen, ähnlich wie bei der Tabes, *Atrophie der Optici* auftreten. Bemerkenswert ist schließlich noch, daß die Zehen, insbesondere die große Zehe, meist eine auffallende Neigung zu starker Dorsalflexionsstellung zeigen, während man im Fuß zuweilen die Neigung zur Equinusstellung beobachtet hat. Die Wirbelsäule zeigt manchmal eine deutliche *Skoliose.*

Der *Krankheitsverlauf* ist sehr chronisch und erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte. Allmählich erreicht die Ataxie einen so hohen Grad, daß die Kranken bettlägerig werden. Dann stellen sich schließlich wirkliche Muskellähmungen, stärkere Sensibilitätsstörungen, nicht selten deutliche Intelligenzstörungen u. dgl. ein. Der Tod erfolgt häufig durch interkurrente Erkrankungen.

Pathologische Anatomie. Die hereditäre Ataxie war die erste Erkrankungsform, bei der durch die genaue anatomische Untersuchung eine kombi-

nierte Systemerkrankung des Rückenmarkes durch KAHLER und PICK nachgewiesen wurde. Spätere Untersucher (F. SCHULTZE, RÜTIMEYER u. a.) haben diese Befunde bestätigt. Am meisten erkrankt findet man die *hinteren Wurzeln* und die *Hinterstränge* und zwar hauptsächlich die Zonen der eintretenden Wurzelfasern. Die LISSAUERschen Felder bleiben im Gegensatz zur tabischen Degeneration meist verschont. Außerdem ist aber regelmäßig auch die *Kleinhirnseitenstrangbahn* (wahrscheinlich meist einschließlich der Zellen in den CLARKEschen Säulen), das sogenannte GOWERsche Bündel (s. u. das Kapitel über sekundäre Degeneration im Rückenmark) und, wenn auch in geringerem Grade, die Gegend der Pyramidenseitenstrangbahn erkrankt (s. Abb. 105 *a—c*). Der anatomisch-histologische Prozeß besteht, wie bei allen systematischen Erkrankungen, in einer Atrophie der Nervenelemente mit einer beträchtlichen sekundären Vermehrung der Neuroglia.

Sehr interessant wäre ein genauer Vergleich zwischen den anatomischen Befunden und den Symptomen bei der FRIEDREICHschen Krankheit einerseits und bei der Tabes andererseits. Doch fehlt es noch sehr an zahlreicheren genauen Beobachtungen. Die Ataxie der Extremitäten hängt offenbar von der Hinterstrangdegeneration ab, die Rumpfataxie wahrscheinlich von der Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn. Das geringe Hervortreten der sonstigen Seitenstrangsymptome (abgesehen vom BABINSKI-Reflexe) ist schon oben betont worden. Auffallend ist bei der hereditären Ataxie das Fehlen lanzinierender Schmerzen. Dies erklärt sich vielleicht durch das Verschontbleiben der peripherischen Nerven, hauptsächlich aber auch durch die andere Art der Erkrankung: bei der Tabes *exogen* bedingte Degeneration der Fasern durch Einwirkung *reizender* Toxine, bei der hereditären Ataxie einfache *endogene* Atrophie.

Diagnose. Die Diagnose der FRIEDREICHschen Krankheit ist, wenn man die Krankheit kennt, eine leichte und wohl meist auch völlig sichere. Die starke Ataxie, namentlich der schwankende unsichere Gang, daneben das jugendliche Alter der Patienten, unter Umständen die hereditären Verhältnisse, ermöglichen meist rasch eine richtige Beurteilung. Von der eigentlichen *Tabes* unterscheidet sich die Krankheit durch das Fehlen der Pupillenstarre, stärkerer Sensibilitätsstörungen, der sensibelen Reizerscheinungen, der Blasenstörungen der für die Tabes (s. u.) charakteristischen Veränderungen des Liquor cerebrospinalis u. a. Eher möglich ist eine Verwechslung mit *multipler Sklerose*, zumal auch diese im jugendlichen Alter auftritt. Doch beginnt die FRIEDREICHsche Krankheit meist in noch jüngeren Jahren als die multiple Sklerose. Entscheidend ist vor allem die Untersuchung der *Sehnenreflexe*, die bei der hereditären Ataxie völlig fehlen, bei der multiplen Sklerose gesteigert sind. Durch das Verhalten der Sehnenreflexe unterscheidet sich die FRIEDREICHsche Krankheit auch von der gleich zu besprechenden *hereditären zerebellaren Ataxie* (s. u.). Die Unterscheidung von einer *postdiphtherischen* oder ähnlichen *Ataxie* dürfte bei genauer Anamnese und Untersuchung ebenfalls meist keine Schwierigkeiten machen.

Therapie. Obwohl einzelne Schwankungen im Krankheitsverlauf vorkommen, scheint im allgemeinen die Krankheit doch stets weiter fortzuschreiten und unheilbar zu sein. Man kann daher nur versuchen, durch eine verständige Pflege der Kranken und durch alle auch sonst (siehe das vorige Kapitel) bei chronischen Nervenleiden angewandten Mittel vorübergehende Besserungen und Stillstände des Leidens zu erzielen. *Methodische Bewegungsübungen* sind vor allem zu empfehlen.

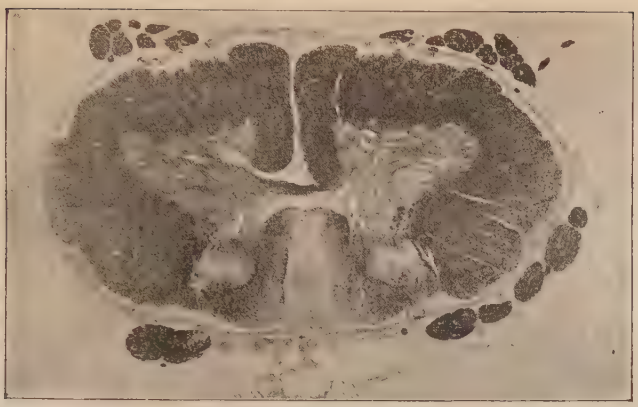


Abb. 105 *a*. (Halsmark.)

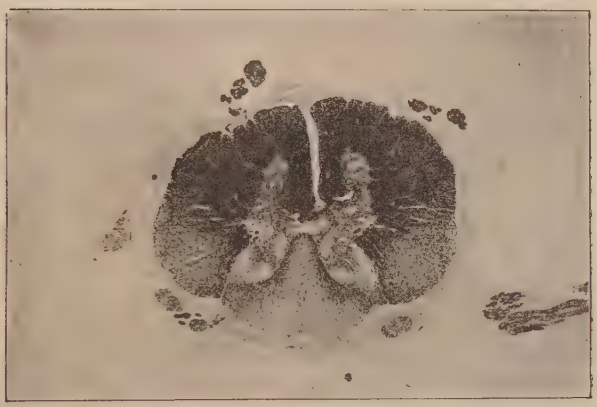


Abb. 105 *b*. (Brustmark.)

Abb. 105 *c*. (Lendenmark.)

Anatomische Veränderungen des Rückenmarkes bei hereditärer Ataxie (FRIEDREICHsche Krankheit). (Eigene Beobachtung.)

ANHANG.

Die hereditäre zerebellare Ataxie.

(*Héredo-ataxie cérébelleuse.*)

Im Anschluß an die Friedreichsche Krankheit haben wir hier noch ein anderes merkwürdiges hereditäres und familiäres Leiden zu erwähnen, dessen Hauptsymptom ebenfalls eine Ataxie ist, während die wesentlichste anatomische Veränderung in einer Atrophie des Kleinhirns besteht (Nonne, P. Marie, Londe u. a.).

Die Krankheit tritt bei *Geschwistern* und bei Mitgliedern *verschiedener Generationen* derselben Familie auf. Doch kommen wahrscheinlich auch vereinzelte Fälle vor. Die beiden Geschlechter werden annähernd gleichmäßig befallen; etwas scheint das männliche Geschlecht zu überwiegen. Die ersten Krankheitssymptome machen sich gewöhnlich erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre bemerkbar, zuweilen schon früher, selten noch später. Sie bestehen in einer langsam eintretenden *Ataxie* der Extremitäten und vor allem in einem *schwankenden, taumelnden Gange.* Auch das *Stehen* ist unsicher, wird aber durch Verschluß der Augen im ganzen nur wenig verändert. In den *Armen* kann die Ataxie so hochgradig werden, daß alle feineren Beschäftigungen (Schreiben u. dgl.) fast unmöglich werden. Die Ataxie der *Gesichtsmuskeln* bewirkt oft höchst eigentümliche, bizarre mimische Ausdrucksbewegungen, die *Sprache* ist meist beträchtlich gestört. Die *Kraft* der Muskeln ist nicht vermindert, obwohl die Kranken häufig über Ermüdungsgefühl klagen. Die *Sensibilität* bleibt vollständig erhalten, insbesondere findet man den Muskelsinn völlig ungestört. Die *Hautreflexe* sind normal oder etwas abgeschwächt, die *Sehnenreflexe* dagegen fast ausnahmslos gesteigert, wenn auch stärkere spastische Symptome fehlen. Die Innervation der *Blase* erleidet keine Veränderung. Die *Pupillen* behalten meist ihre normale Reaktion, dagegen ist schon wiederholt *Atrophie der Optici* mit den entsprechenden Sehstörungen beobachtet worden. Auch ausgesprochene *psychische Störungen* (Gedächtnisschwäche, abnorme Reizbarkeit u. dgl.) können sich entwickeln.

Der *Verlauf* des Leidens ist ein sehr langwieriger und erstreckt sich meist auf viele Jahre. Die *Prognose* ist absolut ungünstig. Der Tod erfolgt durch interkurrente Erkrankungen oder infolge der schließlich eintretenden allgemeinen Schwäche. Die *anatomische Untersuchung* ergibt, wie gesagt, als auffallendste Veränderung eine *Atrophie des Kleinhirns*, das an Größe etwa um die Hälfte vermindert ist. Das *Rückenmark* ist zuweilen im ganzen dürftig entwickelt, zeigt aber keine strangförmigen Degenerationen.

Durch dieses anatomische Verhalten (das übrigens noch dringend eines eingehenden Studiums bedarf) unterscheidet sich die Krankheit wesentlich von der sonst ähnlichen Friedreichschen hereditären Ataxie. In *klinischer* Hinsicht lassen sich die beiden Krankheiten vor allem durch das Verhalten der Sehnenreflexe und das meist in etwas späterem Lebensalter erfolgende Auftreten der zerebellaren Ataxie unterscheiden. Recht schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen letzterer und der multiplen Sklerose. Hier entscheidet vor allem das familiäre Auftreten.

Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein und hat wenig Aussicht auf Erfolg.

Neuntes Kapitel.
Die primären Degenerationen der motorischen Leitungsbahn einschließlich der Muskeln.

1. Vorbemerkungen.

In den beiden vorhergehenden Kapiteln haben wir zwei Krankheiten kennen gelernt, deren anatomische Grundlage in der primären Degeneration einer Anzahl hauptsächlich *zentripetal* leitender Fasersysteme besteht. Bei der Tabes suchten wir die Ursache der Degeneration in »*exogenen*«, *von außen kommenden*, *erworbenen* Schädlichkeiten wahrscheinlich chemischer Art, bei der hereditären Ataxie dagegen in »*endogenen*«, das heißt in den embryonalen Veranlagungen liegenden und daher *angeborenen* Anomalien, die eine vorzeitige Atrophie der von Geburt an abnorm widerstandsschwachen Nervenfasern bedingen. In diesem Kapitel werden wir eine Anzahl von Erkrankungen kennen lernen, welche der Hauptsache nach auf primären Degenerationen der *zentrifugalen* motorischen Leitungsbahn, insbesondere der *Pyramidenbahn* beruhen. Wir werden sehen, daß hierbei, ähnlich wie bei der hereditären Ataxie, vor allem *endogene*, *angeborene*, daher sehr häufig *familiär* auftretende Schwächezustände dieser Teile des Nervensystems den Grund zur Erkrankung abgeben. Doch kommen in einzelnen Fällen *exogene* Schädlichkeiten wahrscheinlich ebenfalls in Betracht.

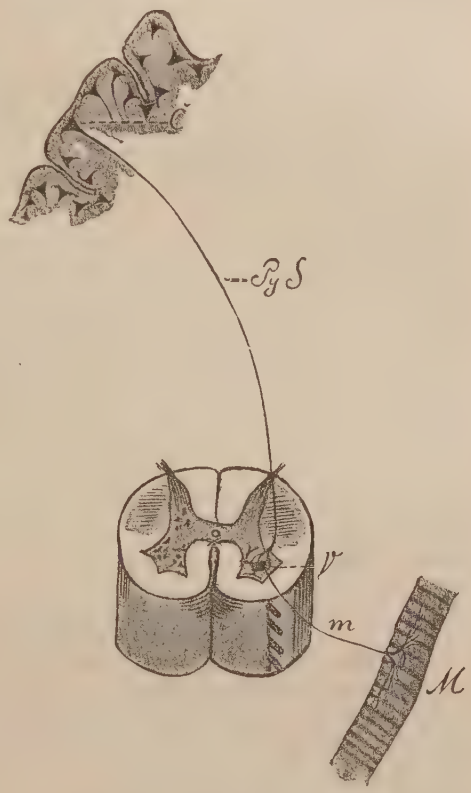


Abb. 106.
Schema der motorischen Leitungsbahn.
C = Motorische Ganglienzelle in der Großhirnrinde.
PyS = Pyramidenseitenstrangbahn.
V = Vorderhornganglienzelle.
m = Motorischer Nerv.
M = Muskelfaser.

Um einen vorläufigen Überblick über die ganze hier zu behandelnde Krankheitsgruppe zu gewinnen, vergegenwärtige man sich noch einmal an der Hand des vorstehenden Schemas (Abb. 106) den Verlauf der langen, von den Zentralwindungen zu den Muskeln führenden Leitungsbahn, wie er oben S. 377 f. näher dargestellt worden ist. Zunächst werden wir eine Krankheitsform kennen lernen, bei der schließlich die *gesamte* kortikomuskuläre Leitungsbahn von den Rindenzellen (*c*) bis einschließlich zu den Muskeln (*M*) hinein degeneriert gefunden wird. Es ist dies die »*amyotrophische Lateralsklerose*«. Sodann werden wir eine Krankheitsform besprechen, bei der nur der zweite Abschnitt (das sogenannte zweite »Neuron«) der Gesamtbahn,

nämlich das Stück von der spinalen Vorderhornzelle (*V*) bis einschließlich zu den Muskeln erkrankt ist. Dies ist die *spinale Muskelatrophie* und die vollkommen analoge *progressive Bulbärparalyse*. Drittens werden wir sehen, daß auch der erste zerebrospinale Hauptabschnitt der Bahn (*PyS*) allein erkranken kann *bis* zur Vorderhornzelle, ohne daß aber diese mitergriffen wird. Wir haben dann die echte primäre *Pyramidenseitenstrangsklerose* mit dem klinischen Krankheitsbilde der reinen *spastischen Spinalparalyse*. Hierbei kann ausschließlich die Pyramidenseitenstrangbahn im engeren Sinne befallen sein (Muskelhypertonie, erhöhte Sehnenreflexe), oder durch Erkrankung der *gesamten* motorischen Bahn und der Hinterseitenstränge kann es zu völliger Lähmung kommen. Viertens kann die Erkrankung nur den peripherischen motorischen Nerv (*m*) mit seinen hinzugehörigen Muskeln betreffen (*»neurotische Muskelatrophie«*), und endlich werden wir als die bei weitem häufigste Erkrankungsform auch noch die *Dystrophia musculorum progressiva* hier anreihen, d. h. diejenige Erkrankung, bei der nur die Endapparate der ganzen Bahn, die *Muskeln* selbst, einer fortschreitenden Atrophie verfallen.

Die genannten Krankheitsformen sind ihrem Wesen nach, soweit es sich um endogene Erkrankungen handelt, *wahrscheinlich alle miteinander nahe verwandt*. Einstweilen ist es aber doch noch notwendig, sie wenigstens insofern auseinander zuhalten, als sie in klinisch-symptomatischer und in anatomischer Hinsicht ganz bestimmte Unterscheidungsmerkmale darbieten. Erst bei einer weiter fortgeschrittenen Erkenntnis des eigentlichen Wesens aller dieser Krankheitszustände wird deren streng ätiologische Einteilung möglich sein. Daran müssen wir jedoch schon jetzt festhalten, daß wir die einzelnen klinisch-anatomischen Formen nicht alle als voneinander streng gesonderte, verschiedenartige Krankheiten auffassen dürfen. Je mehr unsere Kenntnisse zunehmen, desto mehr Übergänge und Verbindungsglieder zwischen den einzelnen Formen scheinen hervorzutreten.

2. Die amyotrophische Lateralsklerose.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die erste genauere Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose verdanken wir Charcot, der im Jahre 1869 in Gemeinschaft mit Joffroy seine ersten hierher gehörigen Beobachtungen veröffentlichte und im Jahre 1874 bereits eine ziemlich vollständige Beschreibung der Krankheit zu geben imstande war. Das nähere Verständnis der amyotrophischen Lateralsklerose wurde aber erst durch die Untersuchungen Flechsigs über den Verlauf der Leitungsbahnen im Rückenmark ermöglicht. Hiernach können wir jetzt sagen, daß die Krankheit *anatomisch* im wesentlichen sich darstellt als eine primäre systematische Degeneration der gesamten kortikomuskulären Leitungsbahn, und zwar nicht nur des zu den Extremitäten gehörigen (spinalen) Teiles derselben, sondern ebenso auch des zu den Muskeln des Gesichts, zur Zunge, zum weichen Gaumen usw. gehörigen (bulbären) Abschnittes. Diese beiden parallelen Abschnitte muß man, worauf wir im folgenden noch häufig zurückkommen werden, als vollkommen gleichartige Teile des *einen* großen motorischen Systems ansehen. Die motorischen Nervenkerne in der Oblongata und in der Brücke (für den Hypoglossus, Facialis, motorischen Trigeminus usw.), ferner ebenso die Kerne für die Augenmuskelnerven sind den für die Extremitätenmuskeln bestimmten Ganglienzellgruppen in den spinalen Vorderhörnern durchaus analog zu setzen.

Ein großer Teil dieser motorischen Leitungsbahn, und zwar, wie es scheint, zuweilen fast in seiner ganzen Ausdehnung, ist bei der amyotrophischen

Lateralsklerose einer Degeneration verfallen. Untersucht man demnach in einem solchen Falle das Nervensystem anatomisch, so findet man im *Rückenmark*, insbesondere im *Halsmark*, die *grauen Vordersäulen* verschmälert und eingesunken, die großen Ganglienzellen der Vorderhörner im Hals- und Lendenmark oder auch nur im Halsmark atrophisch und zum Teil ganz geschwunden (s. Abb. 107). In beiden Seitensträngen (natürlich auch in einem oder in beiden Vordersträngen, wenn überhaupt eine Pyramidenvorderstrangbahn vorhanden ist) findet man die Pyramidenbahnen stark degeneriert. Doch ist auch *in den übrigen Abschnitten der Vorderseitenstränge* meist ein deutlicher Faserausfall vorhanden, was nicht auffallend ist, wenn man bedenkt, daß hier ebenfalls zahlreiche motorische Fasersysteme verlaufen (vgl. S. 380). Gegenüber den völlig oder wenigstens fast völlig normalen Hintersträngen und Hinterhörnern erscheint somit der gesamte vordere motorische Abschnitt des Rückenmarkes abgeflacht und verkleinert, eine Tatsache, die nicht ganz ohne klinische Bedeutung ist (s. u.).

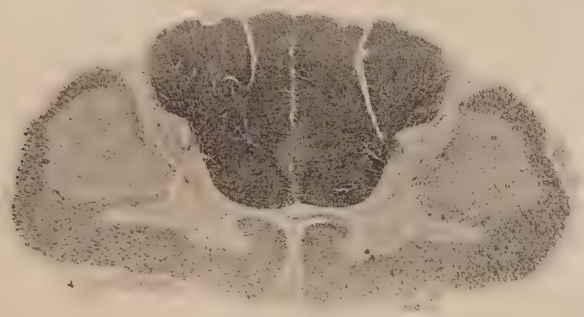


Abb. 107.

Querschnitt aus dem Halsmark bei amyotrophischer Lateralsklerose: Degeneration der Pyramidenbahnen, z. T. der übrigen Vorderseitenstränge, ausgesprochene Atrophie der Vorderhörner. (Eigene Beobachtung.)

Auch in den Vorderhörnern hat die Zahl der markhaltigen Fasern (z. T. sicher Fortsetzungen der PyS[1])-Fasern) abgenommen. Nach aufwärts kann man, wie Charcot und Marie zuerst gefunden haben, die Degeneration der Pyramidenbahn zwar nicht in allen, aber doch sicher in vielen Fällen weiter verfolgen durch die Pyramiden der Oblongata, die Brücke, die Hirnschenkel, die innere Kapsel hindurch bis zu den Zentralwindungen hinauf, in deren Ganglienzellen auch bereits eine Atrophie nachgewiesen worden ist. Ebenso wie die spinalen Vorderhörner sind gewöhnlich auch die motorischen *Bulbärkerne*, insbesondere der *Hypoglossuskern*, *Vagus accessoriuskern*, seltener der *Facialiskern* u. a. atrophisch. Von allen diesen bulbären und spinalen Ganglienzellen aus erstreckt sich nun auch eine weitere (sekundäre?) Degeneration nach der Peripherie zu in die betreffenden Nervenwurzeln (Hypoglossus u. a., spinale vordere Wurzeln) und Nervenstämme hinein. In den *peripherischen Nerven* ist der Nachweis atrophischer Fasern zwar schwierig und bisher auch noch nicht immer mit genügender Sorgfalt versucht worden. Doch läßt sich wohl kaum bezweifeln, daß die betreffenden

[1]) Abkürzungen, die im folgenden häufig gebraucht werden: PyS = Pyramiden-Seitenstrangbahn, PyV = Pyramiden-Vorderstrangbahn, KlS = Kleinhirn-Seitenstrangbahn.

motorischen Fasern, welche die Fortsetzung der atrophierten Ganglienzellen sind, sich gleichfalls im Zustande der Degeneration befinden. Die *Muskeln* endlich bieten, wie es schon bei Lebzeiten der Kranken deutlich hervortritt, eine beträchtliche Atrophie dar. Ihr Volumen ist stark vermindert; manche Muskeln (Näheres s. u.) gehen schließlich fast ganz zugrunde, so daß an ihrer Stelle fast nur noch Bindegewebe und Fett nachbleibt. In den übrigen Muskeln findet man neben einer Anzahl noch normal erhaltener Fasern zahlreiche sehr verschmälerte, in verschiedenem Grade atrophische Fasern meist mit noch erhaltener, seltener mit undeutlicher Querstreifung. Die Sarkolemmkerne sind stark vermehrt, das interstitielle Fettgewebe ist oft (nicht immer) reichlich entwickelt.

Wenn wir somit die amyotrophische Lateralsklerose der Hauptsache nach zweifellos als eine primäre Degeneration der *motorischen Bahn*, und zwar vorzugsweise der *Pyramidenbahn*, bezeichnen dürfen, so bleibt doch in vielen Fällen die Erkrankung nicht vollkommen streng auf dieses eine System beschränkt. Nach der KlS hin ist die Grenze der Degeneration zwar fast stets eine vollkommen scharfe, d. h. die KlS selbst bleibt in der Regel ganz normal. Dagegen sind in den Gollschen Strängen schon wiederholt Erkrankungen gefunden worden. Eine erhebliche klinische Bedeutung haben diese letztgenannten Degenerationen nicht. Sie zeigen nur, wie unter dem Einflusse derselben Schädlichkeiten neben der PyB auch zuweilen noch andere Faserzüge leiden können.

Recht unsicher sind unsere Kenntnisse noch in bezug auf die Fragen, wo die Degenerationen ihren Anfang nehmen, in welcher Weise sie fortschreiten, was primäre und was sekundäre Atrophie ist. Die anatomische Untersuchung ergibt das Ergebnis der Zerstörung, zeigt aber nur sehr schwer Näheres über deren Verlauf an. Manches kann aus der klinischen Beobachtung erschlossen werden. Doch wird noch viel Arbeit nötig sein, um völlige Klarheit zu schaffen. Vielleicht kommen hierbei verschiedene Möglichkeiten in Betracht, wodurch sich manche Unterschiede im klinischen Verlauf erklären ließen. Jedenfalls können die einzelnen Abschnitte des Systems in wechselnder Reihenfolge und auch in verschiedener Schnelligkeit der weiteren Ausbreitung erkranken. Stets ist aber der Untergang der Nervenfasern der primäre Prozeß, die *interstitielle Bindegewebswucherung* und die geringen Veränderungen an den Gefäßen sind ein sekundärer, hinzukommender Vorgang.

Über die *Ursachen* der amyotrophischen Lateralsklerose ist noch fast nichts Sicheres bekannt. Für eine Reihe von Fällen glauben wir auch hierbei eine *angeborene* Schwäche des motorischen Systems annehmen zu dürfen. Gewöhnlich beginnt das Leiden im Alter von etwa 35—50 Jahren, nicht selten noch später. Besondere äußere Krankheitsursachen sind bisher nicht aufgefunden worden. Das *männliche* Geschlecht scheint etwas häufiger zu erkranken als das weibliche.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Entsprechend dem soeben beschriebenen, durchaus systematischen anatomischen Befunde geben auch die klinischen Symptome in allen typischen Fällen ein vollkommen charakteristisches, *streng auf die motorische Sphäre begrenztes* Krankheitsbild.

Die ersten Zeichen der Krankheit beginnen gewöhnlich in den *oberen Extremitäten*. Die Kranken bemerken meistens zuerst in einem Arm eine Schwäche und leichte Ermüdbarkeit bei Bewegungen und körperlicher Arbeit. Allmählich nimmt die Schwäche des Armes immer mehr zu und greift schließlich, gewöhnlich einige Monate später, auch auf den anderen

Arm über. Nicht selten fällt schon jetzt den Kranken selbst eine Abmagerung gewisser Muskeln auf, die allmählich mehr zunimmt und sich weiter ausbreitet. Etwa $^1/_2$ - 1 Jahr später beginnen auch Symptome von seiten der unteren Extremitäten. Der Gang wird steif und unsicher, die Patienten ermüden leicht, und oft stellt sich scheinbar von selbst ziemlich starkes Zittern in den Beinen ein.

Untersucht man die Kranken jetzt genauer, so ist das Krankheitsbild meist schon vollkommen ausgeprägt. An den *oberen Extremitäten* bemerkt man zunächst eine sehr ausgesprochene, mehr oder weniger ausgebreitete *Muskelatrophie*. Die Atrophie ist gewöhnlich dort am stärksten, wo sie auch beginnt, nämlich am *Daumenballen* und *Kleinfingerballen*. Ferner werden die *Interossei* deutlich atrophisch, weiterhin die *Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes*, während die Beuger der Hand und der Endphalangen der Finger länger gesund bleiben. Am Oberarm atrophieren meist der *Triceps* und vor allem der *Deltoideus* am stärksten, später und in geringerem Grade auch der Biceps und die Schultermuskeln. Entsprechend dem Grade der Atrophie findet man eine *Funktionsstörung der Muskeln*, eine *Parese* derselben. Wieviel vom Muskel noch übrig ist, so viel funktioniert auch noch, und erst mit dem völligen Muskelschwund tritt ein vollkommenes Aufhören der betreffenden Bewegung ein. Doch ist eine deutliche *Parese* zuweilen auch in den noch nicht stärker atrophischen Muskeln zu bemerken. *Fibrilläre Muskelzuckungen* sind bei aufmerksamer Beobachtung in den erkrankten Muskeln fast immer festzustellen. Die *elektrische Erregbarkeit* der noch *erhaltenen* Muskelfasern ist normal. Die Kontraktionsstärke der gereizten Muskeln (faradischer Strom) geht daher proportional der noch vorhandenen Muskelsubstanz. In den stark atrophischen Muskeln sind die Reizeffekte schließlich sehr gering, und dann kann man auch fast immer in den noch übrig gebliebenen Muskelfasern deutliche *Entartungsreaktion* auffinden (namentlich am Daumenballen). Eine Abnahme der Erregbarkeit der Nervenstämme ist fast niemals sicher nachzuweisen, wahrscheinlich weil hier stets noch eine größere Anzahl normaler Fasern vorhanden ist.

Sehr wichtig ist die Prüfung der *Sehnenreflexe*. Diese sind ausnahmslos schon von den früheren Stadien der Krankheit an *stark erhöht*. Von den Sehnen des Biceps und Triceps und von den unteren Enden der Vorderarmknochen aus erhält man schon durch leises Beklopfen lebhafte Reflexzuckungen. Diese Steigerung der Sehnenreflexe ist diagnostisch höchst wichtig, weil sie bei der gewöhnlichen »progressiven Muskelatrophie«, d. h. derjenigen Erkrankung, bei welcher sich die Degeneration bloß vom Muskel bis in die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner erstreckt, die motorischen Seitenstrangbahnen aber frei bleiben (s. u.), in dieser Weise *niemals* vorkommt. In späteren Stadien der Krankheit bilden sich zuweilen (nicht immer) starke *Kontrakturen* an den Armen und Händen aus. Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Teile bleibt *vollständig normal*.

An den *unteren Extremitäten* entwickeln sich die ersten Krankheitserscheinungen gewöhnlich einige Monate später als an den Armen. Bemerkenswerterweise treten hier die rein *spastischen Erscheinungen* durchaus in den Vordergrund, während die Muskelatrophie sich erst spät und in geringem Grade entwickelt. Die Beine werden steif und setzen passiven Bewegungsversuchen einen beträchtlichen Muskelwiderstand entgegen. Die spastischen Erscheinungen hängen mit der *Hypertonie* der Muskeln (dem vermehrten Muskeltonus) und mit den *gesteigerten Sehnenreflexen* zusammen. Der Patellarreflex ist sehr lebhaft, und oft findet man auch ein starkes anhaltendes

Fußphänomen. Gewöhnlich treten zu den spastischen bald auch echte *paretische Symptome* hinzu, zunächst meistens in den Beugern (Verkürzern) des Beines, also in den Beugern des Hüft- und Kniegelenkes und in den Dorsalflexoren des Fußes. Bei jedem Anziehen des Beines findet gleichzeitig eine starke Kontraktion des Tibialis anterior statt mit sichtbarer Anspannung der Tibialissehnen (sogenanntes Tibialisphänomen). Bei Reizung der Fußsohle tritt meist reflektorische *Dorsalflexion* der Zehe ein (Babinski-Reflex). Das Gehen ist gewöhnlich noch ziemlich lange Zeit möglich, wird aber freilich immer mühsamer und anstrengender. Der Gang geschieht mit langsam schleppenden kleinen Schritten (*spastisch-paretischer Gang*). Nur in vereinzelten Fällen treten frühzeitig auch schon an den Beinen stärkere Atrophien der Muskeln auf. — Die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Teile bleibt bei der amyotrophischen Lateralsklerose auch an den Beinen *vollständig erhalten.* Ebenso *fehlen Störungen der Harnentleerung* vollständig. Der Stuhl kann etwas angehalten sein, ist aber sonst normal.

Nachdem der Zustand in dieser Weise — Muskelatrophie und erhöhte Sehnenreflexe an den oberen, spastische Parese an den unteren Extremitäten — eine Zeitlang (etwa 1—2 Jahre) gedauert und sich langsam verschlimmert hat, treten *im dritten und letzten Stadium* der Krankheit *bulbäre Erscheinungen* auf. Allmählich wird die Sprache undeutlicher und das Schlucken erschwert. Untersucht man jetzt genauer, so findet man die Lippen atrophisch, so daß das Spitzen des Mundes, das Pfeifen u. dgl. erschwert ist. An der *Zunge* ist ebenfalls eine deutliche Atrophie bemerkbar. Ihre Oberfläche wird uneben, und man bemerkt stärkere und schwächere *fibrilläre Zuckungen* der einzelnen Muskelbündel. Auch hier bleibt die *Sensibilität normal.* Als Analogon der gesteigerten Sehnenreflexe in den Extremitäten findet sich zuweilen ein lebhafter *Masseterenreflex* beim Beklopfen des Unterkiefers. Die übrigen Muskeln des Gesichts, die Kaumuskeln und die Augenmuskeln bleiben *meist* ungestört. Die Intelligenz der Kranken zeigt keine Veränderung. Auffallend ist zuweilen der leichte Eintritt *starker mimischer Affektbewegungen.* Manche Kranke mit amyotrophischer Lateralsklerose geraten bei den kleinsten Anlässen in ein *krampfhaftes Lachen* oder in ein *heulendes Weinen* (»Zwangslachen« und »Zwangsweinen«). Diese merkwürdige, auch bei der multiplen Sklerose vorkommende Erscheinung (S. 520) beruht wahrscheinlich auf dem Fortfalle gewisser, die Affektbewegungen hemmender Fasern. Zuweilen ist das Gesicht infolge einer anhaltenden *tonischen Anspannung der Gesichtsmuskeln* beständig eigentümlich in die Breite verzerrt (s. Abb. 124). In einem Falle meiner Beobachtung traten häufig schwere *Glottiskrämpfe* mit Erstickungsgefahr ein.

Leidet die Nahrungsaufnahme der Kranken durch die eingetretenen Schlingbeschwerden, so wird der allgemeine Ernährungszustand bald schlechter. Als eigentliche Todesursache treten schließlich gewöhnlich *Respirationsstörungen* ein, wenn nicht schon früher eine zwischentretende Krankheit (Verschluckungspneumonie u. a.) dem traurigen Zustande der Patienten ein Ende gemacht hat.

Von diesem typischen Krankheitsbilde kommen nur insofern zuweilen Abweichungen vor, als die *Reihenfolge*, in der die einzelnen Erscheinungen auftreten und die verschiedenen Muskelgebiete befallen werden, eine wechselnde sein kann. Beginnt die anatomische Erkrankung ausschließlich in dem zentralen motorischen Neuron, so treten anfangs die rein *spastischen* Erscheinungen (entweder nur spastische Starre der unteren Extremitäten oder zugleich auch Rigidität des Rumpfes und der Arme, verzerrter Gesichtsausdruck) hervor,

und erst später gesellen sich mit der Erkrankung des zweiten motorischen Neurons die Atrophien der Muskeln hinzu, gewöhnlich entweder zuerst in den Vorderarmen und Händen oder in den bulbären Gebieten (Zunge, Lippen usw.). In anderen Fällen tritt dagegen von vornherein weit mehr das Bild der progressiven Muskelatrophie hervor, und die spastischen Erscheinungen zeigen sich, wenn überhaupt in stärkerem Maße, nur an den unteren Extremitäten. In diesen Fällen überwiegt offenbar anfangs die Erkrankung des peripherischen über die Erkrankung des zentralen motorischen Neurons. Immerhin weisen die erhöhten Sehnenreflexe auch hier von vornherein auf die Mitbeteiligung des zentralen Neurons hin. Dabei können erhöhte Sehnenreflexe natürlich nur in solchen Muskelbündeln auftreten, deren zugehörige Vorderhornganglienzelle noch nicht vollständig zerstört ist. Die bulbären Symptome sind den übrigen Muskelatrophien völlig analog; sie hängen von der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata ab. Wir werden sie weiter unten noch ausführlicher kennen lernen (s. u. progressive Bulbärparalyse). — Andere Unterschiede im Krankheitsbilde hängen davon ab, in welcher Ausdehnung neben den Extremitäten auch die bulbären und cerebralen Gebiete befallen sind. Mir ist ein trauriger Fall von amyotrophischer Lateralsklerose unvergeßlich, wo der beklagenswerte, geistig völlig normale Patient schließlich fast nur noch die Augen, das Zwerchfell und etwas den Kopf bewegen konnte. Arme, Beine, Rumpf, Gesicht, Zunge waren vollständig gelähmt! In neuerer Zeit ist man ferner darauf aufmerksam geworden, daß neben den „Pyramidenbahnsymptomen« zuweilen auch gewisse »striäre« oder »amyostatische« Symptome auftreten können, abhängig von einer Erkrankung der extrapyramidalen Bahnen. Diese Symptome bestehen in einer mimischen Starre, in Bewegungsarmut, Stellungsfixationen, vermehrter Sekretion der Talgdrüsen (»Salbengesicht«) u. a. Man vgl. unten die entsprechenden Kapitel über Wilsonsche Krankheit u. a.

Die **Diagnose** der Krankheit hat selten Schwierigkeiten. Der meist typische Verlauf des Leidens, die Muskelatrophie mit gleichzeitig erhöhten Sehnenreflexen, die Rigidität in anderen Muskelgebieten, besonders in den Beinen, das vollständige Fehlen von Sensibilitäts- und Blasenstörungen, das schließliche Auftreten von Bulbärsymptomen sind in diagnostischer Beziehung am meisten zu beachten. Verwechslungen können dadurch entstehen, daß Neubildungen oder Myelitiden eine Zeitlang eine ähnliche Lokalisation haben (z. B. in der grauen Substanz des Halsmarkes) und daher sehr ähnliche Symptome hervorrufen. Namentlich sind früher wahrscheinlich öfter Verwechslungen mit der *Syringomyelie* (s. d.) vorgekommen. Sie sind aber leicht zu vermeiden, wenn man an die für diese Krankheit so sehr charakteristischen *Sensibilitätsstörungen* in den Armen denkt. Die Unterscheidung der amyotrophischen Lateralsklerose von den übrigen primären Erkrankungen des motorischen Systems wird sich aus den folgenden Darstellungen von selbst ergeben.

Die **Prognose** der amyotrophischen Lateralsklerose muß als eine vollkommen ungünstige angesehen werden. Das Leiden schreitet langsam, aber unaufhaltsam fort und führt meist nach einigen Jahren zum Tode.

Die **Therapie** hat demnach nur geringe Aussicht auf Erfolg. Höchstens kann vielleicht eine mit sehr viel Geduld und Ausdauer fortgesetzte *elektrische oder heilgymnastische Behandlung* das Fortschreiten der Krankheit etwas hemmen.

3. Die spinale progressive Muskelatrophie.

Vorbemerkungen und pathologische Anatomie. Wenige Krankheiten des Rückenmarkes haben im Laufe der Zeit eine so verschiedene Auffassung und

Deutung erfahren, wie die *»progressive Muskelatrophie«*. Der Grund hierfür liegt vor allem darin, daß deren Hauptsymptom, die fortschreitende Atrophie der willkürlich beweglichen Muskeln, bei zahlreichen, an sich ganz verschiedenen Krankheiten vorkommen kann und daher zu beständigen Verwechslungen und Verirrungen Anlaß gegeben hat. Liest man gegenwärtig die ältere und zum Teil auch noch die neuere Literatur unseres Gegenstandes durch, so findet man überall die Vermengung verschiedener, gar nicht zueinander gehöriger Krankheitsfälle, und erst die neuesten genauen klinischen und anatomischen Untersuchungsmethoden haben es ermöglicht, Ordnung in diese Verwirrung zu bringen.

Abgesehen von vereinzelten älteren Beobachtungen haben Duchenne und Aran (1849 und 1850) die erste gute Beschreibung der progressiven Muskelatrophie gegeben. Die französischen Ärzte bezeichnen die Krankheit daher noch gegenwärtig zur Unterscheidung von anderen ähnlichen Erkrankungen als *»atrophie musculaire progressive, type* Duchenne-Aran«. Kurze Zeit darauf, 1855, sprach Cruveilhier zum ersten Male auf Grund eines positiven Sektionsbefundes die Ansicht aus, daß eine Erkrankung der grauen Substanz im Rückenmark als die eigentliche anatomische Ursache des Leidens anzusehen sei. Seitdem wurde ein langwieriger, sich zum Teil noch bis in die Gegenwart hineinziehender Streit geführt, ob die Krankheit in der Tat im Rückenmark oder nicht vielmehr in den Muskeln selbst ihren Sitz habe, ein Streit, der lange Zeit um so ergebnisloser bleiben mußte, als die tatsächlichen pathologisch-anatomischen Unterlagen sehr gering waren, und die Ergebnisse der Untersuchungen bei der Vermengung verschiedenartiger, nicht zusammengehöriger Krankheitsvorgänge einander häufig widersprachen.

Gegenwärtig wissen wir, daß die große Mehrzahl der »progressiven Muskelatrophien« sicher in den Muskeln selbst ihren Ausgangspunkt nimmt (s. u. Dystrophia musculorum progressiva), daß es jedoch auch eine zwar *seltenere*, aber immerhin sicher festgestellte *spinale Form* der progressiven Muskelatrophie gibt. Diese Form ist mit der soeben besprochenen amyotrophischen Lateralsklerose nahe verwandt. Während aber bei der amyotrophischen Lateralsklerose die gesamte motorische Pyramidenbahn degeneriert sein kann und insbesondere *stets* auch die Pyramidenseitenstrangbahn des Rückenmarkes mit ergriffen ist, beschränkt sich die Degeneration bei der »spinalen progressiven Muskelatrophie« auf das peripherische motorische Neuron, d. h. also auf denjenigen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, der von den Ganglienzellen der Vorderhörner bis zu den Muskelfasern selbst reicht. Das zweite, zentrale motorische Neuron, d. i. also zunächst die Pyramidenseitenstrangbahn, bleibt dagegen vollkommen normal. Daß diese Verschiedenheit in der Ausbreitung der anatomischen Lokalisation einen grundsätzlichen Unterschied zwischen beiden genannten Krankheiten bedinge, ist sehr unwahrscheinlich. Immerhin treten die von der verschiedenen anatomischen Lokalisation abhängigen klinischen Unterschiede scharf genug hervor, um wenigstens die gesonderte Abgrenzung der amyotrophischen Lateralsklerose einerseits und der spinalen progressiven Muskelatrophie andererseits als *zweier verschiedener klinischer Formen desselben Krankheitsvorganges* zu rechtfertigen.

Der nähere *anatomische Befund bei der spinalen progressiven Muskelatrophie* ist mithin folgender:

Im *Rückenmark* (am stärksten gewöhnlich im Halsmark) findet man die grauen Vorderhörner stark verschmälert, die Ganglienzellen ganz oder zum großen Teil geschwunden, die übriggebliebenen atrophisch, die Zwischensubstanz in ein feinfaseriges, zuweilen stark mit Spinnenzellen durchsetztes

Gewebe verwandelt. Die Seitenstränge, insbesondere die *Pyramidenbahnen*, also den zentralwärts von den Vorderhornganglienzellen gelegenen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn, findet man dagegen *vollständig normal*. Atrophisch sind dagegen die *vorderen Wurzeln* und die betreffenden motorischen Fasern in den *peripherischen Nerven*, obwohl gerade in den Nervenstämmen der Nachweis der mit zahlreichen anderen normalen Fasern gemischten degenerierten Fasern nicht ganz leicht ist. In den *Muskeln* tritt die Atrophie bei der anatomischen Untersuchung natürlich noch deutlicher hervor, als bei der Untersuchung am Lebenden. Die am stärksten befallenen Muskeln sind zu schmalen, blassen und schlaffen Bündeln reduziert, in denen Fett und Bindegewebe das eigentliche Muskelgewebe überwiegen. Bei der histologischen Untersuchung findet man neben einzelnen noch normal breiten oder sogar hypertrophischen Muskelfasern an den übrigen Fasern alle Grade der Verschmälerung und Atrophie, so daß von manchen Fasern schließlich fast nur die leeren Sarkolemmschläuche übriggeblieben zu sein scheinen. Dabei bewahren aber die meisten verschmälerten Fasern ihre *Querstreifung bis zuletzt*, und nur vereinzelt sieht man Anzeichen von körniger (fettiger?) und wachsartiger Degeneration der Muskelfasern, Zerklüftung derselben der Länge und Quere nach u. dgl. Das interstitielle Bindegewebe ist stets vermehrt, die Muskelkerne haben an Zahl beträchtlich zugenommen, und oft findet man eine reichliche Fetteinlagerung zwischen den noch erhaltenen Fasern. Auch das subkutane Fettgewebe über den atrophischen Muskeln ist oft auffallend stark entwickelt.

Soweit der tatsächliche Befund. Schwierigkeiten bereitet in der Auffassung desselben nur die Frage nach der Entwicklungsweise und der gegenseitigen Abhängigkeit der einzelnen Störungen. Ist die Atrophie der Vorderhörner das Primäre und die Atrophie der Nerven und Muskeln als eine sekundäre absteigende Degeneration aufzufassen? Oder beginnt der Prozeß in den Muskeln, bzw. den Nervenendigungen und breitet sich von hier aufwärts bis zu dem Rückenmark aus? Oder endlich, handelt es sich um eine annähernd gleichzeitige Degeneration des gesamten betroffenen motorischen Abschnittes? Dies sind Fragen, auf die zurzeit überhaupt noch keine sichere Antwort gegeben werden kann. Manche Gründe scheinen dafür zu sprechen, daß der degenerative Prozeß in den letzten Endverzweigungen der motorischen Nerven beginnt und von hier aus allmählich nach dem Rückenmark zu aufsteigt. Doch ist, wenigstens für manche Fälle, auch eine primäre Atrophie der motorischen Ganglienzellen nicht unwahrscheinlich.

Ätiologie, klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die progressive Muskelatrophie ist eine von Anfang an äußerst langsam und chronisch verlaufende Krankheit. Ihre eigentlichen *Ursachen* sind uns ebensowenig bekannt, wie diejenigen der amyotrophischen Lateralsklerose. Wahrscheinlich wird man auch hier in letzter Hinsicht auf die Annahme angeborener Schwächezustände des befallenen Fasersystems zurückkommen müssen. *Hereditäre* und *familiäre Einflüsse* sind zwar nicht oft nachweisbar, zuweilen aber zweifellos vorhanden. Wir selbst und andere Beobachter haben das Auftreten von spinaler Muskelatrophie bei *Geschwistern* wiederholt beobachtet. Zuweilen treten die Anfänge des Leidens schon in der *Kindheit* auf (sogenannte *familiäre infantile Form* der spinalen Muskelatrophie von J. Hoffmann u. a.), zuweilen in jugendlichem Alter, manchmal aber auch erst im vorgerückteren Lebensalter (etwa im 40.—50. Lebensjahre). Obwohl, wie gesagt, die angeborene schwache *Veranlagung* des motorischen Systems wahrscheinlich stets die eigentliche Ursache der Krankheit darstellt, so scheinen

doch in einzelnen Fällen gewisse äußere Umstände, vor allem anhaltende *Überanstrengung* der Muskeln durch schwere Arbeit, den Ausbruch des Leidens zu begünstigen.

Die Krankheit beginnt weitaus am häufigsten in den *oberen Extremitäten*, und zwar, wie es scheint, vorzugsweise im *rechten Arm*, doch zuweilen auch im linken oder in beiden Armen zugleich. In der Regel beginnt zunächst eine Atrophie der kurzen *Muskeln am Daumen und Kleinfingerballen*, die von einer entsprechenden Funktionsstörung begleitet ist (vgl. die bei-

Abb. 108—110.

Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders des Thenar und Hypothenar, bei spinaler progressiver Muskelatrophie. *a* Hand eines gesunden Menschen. *b* Atrophische Hand. (Erlanger medizinische Klinik.)

stehenden Abb. 108—110). Irgendwelche sonstigen Erscheinungen, insbesondere Störungen der Sensibilität, Parästhesien oder Schmerzen fehlen ganz. Die Atrophie betrifft zunächst gewöhnlich den *Abductor pollicis brevis* und *Opponens*, dann den *Flexor brevis* und den *Adductor*. Schon sehr früh bemerkt man die charakteristische Einsenkung und Abflachung des Daumenballens und die ungewöhnliche Stellung des Daumens, der dem zweiten Metacarpusknochen beständig genähert ist (»Affenhand«). Die Opposition des Daumens gegen die übrigen Finger (vom Flexor brevis zum zweiten und dritten Finger, vom Abductor brevis und Opponens zum vierten und fünften Finger hin ausgeführt) wird immer schwieriger und schließlich unmöglich. Gleichzeitig oder etwas früher oder später beginnt auch die *Atrophie der*

Interossei, kenntlich an dem Einsinken der Spatia interossea auf dem Handrücken und der immer unvollständiger werdenden Streckung der Endphalangen der Finger. Die Atrophie der *Lumbricales* bedingt eine deutlich sichtbare Abflachung in der Hohlhand. Hat die Funktionsstörung der Interossei einen gewissen Grad erreicht, so bildet sich infolge der Antagonistenkontraktur (M. extensor digitor. communis) dieselbe Krallenstellung der Finger aus, wie wir sie schon bei der Ulnarislähmung kennen gelernt haben (s. Abb. 111).

Abb. 111.

Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes bei spinaler progressiver Muskelatrophie. Die drei letzten Finger können gar nicht mehr gestreckt werden. (Eigene Beobachtung.)

Im weiteren Verlauf der Krankheit breitet sich die Atrophie entweder auf die *Vorderarmmuskeln* aus oder, was keineswegs selten ist, überspringt zunächst diese und befällt die *Muskulatur der Schulter*, zunächst gewöhnlich den *Deltoideus*. Am Vorderarm werden meist die an deren Streckseite befindlichen Muskeln zunächst ergriffen: der Abductor und Extensor pollicis longus, die Extensoren des Handgelenkes und der Finger, erst später die Supinatoren, Flexoren usw. Am Oberarm wird fast immer der *Deltoideus* zuerst atrophisch, ferner der Biceps, während der Triceps etwas längere Zeit gesund bleiben kann. Es gibt auch Fälle, in denen die Atrophie an dem *Deltoideus* und den Oberarmmuskeln beginnt, während die kleinen Hand- und Fingermuskeln erst später befallen werden. Gewöhnlich ziemlich spät kommen auch die *Rumpfmuskeln* an die Reihe, die Strecker und Geradehalter des *Kopfes*, so daß dieser nach vorn übersinkt, die Trapezii, die Infra- und Supraspinati, Rhomboidei, Latissimi dorsi, Pectorales u. a. (s. Abb. 112 und 113). Die durch die Atrophie aller dieser Muskeln bedingten Funktionsstörungen ergeben sich aus dem in den Kapiteln über die einzelnen Formen der Lähmung Gesagten von selbst. In den vorgeschrittenen Fällen hängen die Arme schlaff zu beiden Seiten des Rumpfes herab. Alle Verrichtungen mit ihnen, das Ausziehen und Anziehen der Kleider, sind gar nicht mehr oder nur noch mit der größten Mühe möglich. Doch lernen die Kranken zuweilen durch schleudernde Bewegungen, durch entgegenkommendes Bücken des Rumpfes, durch Zuhilfenahme des Mundes beim Festhalten der Sachen u. dgl. sich wenigstens einigermaßen noch allein zu helfen. Durch Befallenwerden des *Zwerchfells* und der übrigen Atemmuskeln können die schwersten *Respirationsstörungen* und schließlich der tödliche Ausgang herbeigeführt werden.

Die Zeit, die bis zu dem allmählichen Eintritt der stärkeren Funktionsstörungen verstreicht, ist fast immer eine sehr lange. Jahre können vergehen,

ehe sich die Atrophie von den kleinen Handmuskeln auf die übrigen Armmuskeln ausbreitet. In den *Beinmuskeln* kommen, wenn überhaupt, fast immer erst sehr spät die ersten Anzeichen der Atrophie zur Entwicklung. Manchmal sind die Arme bereits völlig gebrauchsunfähig, während das Gehen noch stundenlang möglich ist. Freilich kommen einzelne Ausnahmen von dieser Regel vor, und zwar scheinen dann besonders die Unterschenkelmuskeln (Peronaei) zuerst befallen zu werden.

Abb. 112.

Abb. 113.

Spinale progressive Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

Außer der Atrophie und der mit dieser parallel gehenden Funktionsabnahme sind noch einige andere Veränderungen an den Muskeln hervorzuheben. Sehr auffallend sind oft die *fibrillären Muskelzuckungen.* Durch diese kann ein beständiges Zittern und Wogen des Muskels hervorgerufen werden. Bei anderen Kranken sind sie schwach und nur bei besonderer Aufmerksamkeit bemerkbar. Gewöhnlich werden sie lebhafter, wenn man den Muskel durch Beklopfen mechanisch reizt. Die sichere Feststellung der echten fibrillären Muskelzuckungen (nicht zu verwechseln mit dem Muskelzittern mancher Neurastheniker, durch Kälteeinwirkung bei entkleideten Kranken u. a.) ist von großer diagnostischer Bedeutung, da dieses Symptom wohl stets mit Sicherheit auf eine Erkrankung der spinalen motorischen Ganglienzellen hinweist. — Die *elektrische Erregbarkeit* der erkrankten Muskeln verhält sich

insofern verschieden, als es hierbei ganz auf die Zahl der einzelnen im Muskel noch erhaltenen normalen Fasern ankommt. Da die Atrophie erst nach und nach eine Muskelfaser nach der andern befällt, so nimmt die faradische und galvanische Erregbarkeit zwar allmählich ab, erlischt aber vollständig erst dann, wenn der größte Teil des Muskels untergegangen ist. Bei genauer Prüfung kann man aber fast immer in einzelnen bereits stark erkrankten Muskeln deutliche *galvanische Entartungsreaktion* nachweisen, und zwar besonders in der Form der sogenannten *partiellen Entartungsreaktion*: Die Erregbarkeit der Nerven ist erhalten, während in den Muskeln selbst die Zuckungen deutlich träge erscheinen und die AnS-Zuckungen überwiegen (s. o. S. 407 f.).

Manchmal tritt, wie erwähnt, gleichzeitig mit der Atrophie der Muskelsubstanz eine (übrigens stets in mäßigen Grenzen bleibende) *Vermehrung des Fettgewebes* ein, welche die Beurteilung der Atrophie nicht selten erheblich erschwert. Doch klärt die Funktionsabnahme der Muskeln, die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit und auch das eigentümliche weiche Gefühl, welches die mit Fett überlagerten atrophischen Muskeln darbieten, leicht den wahren Sachverhalt auf. *Trophische Störungen in der Haut* fehlen ganz. Die früheren hierauf bezüglichen Angaben beruhen wahrscheinlich fast alle auf Verwechslungen der progressiven Muskelatrophie mit ähnlichen Krankheitsbildern, vor allem mit der Syringomyelie. Die zuweilen in den Händen zu beobachtende *Kälte* und *Cyanose* beruht auf dem beständigen Herabhängen der Arme und dem Mangel jeglicher Muskelbewegung.

Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist die *Prüfung der Sehnenreflexe.* Während diese bei der amyotrophischen Lateralsklerose an den oberen Extremitäten ausnahmslos ziemlich lebhaft gesteigert sind, *sind sie bei der echten progressiven Muskelatrophie nur schwach angedeutet oder fehlen ganz*, ein Verhalten, das sich aus der Atrophie der zum Reflexbogen gehörigen motorischen Ganglienzellen, bzw. der zentrifugalen motorischen Fasern leicht erklärt. Da dieser Atrophie keine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn vorhergeht, so fehlt auch selbstverständlich die für die amyotrophische Lateralsklerose so charakteristische Muskelrigidität, verbunden mit Parese und Steigerung der Sehnenreflexe. Muskelschwäche und Muskelatrophie gehen bei der spinalen progressiven Muskelatrophie vollkommen parallel. In den unteren Extremitäten ist der Patellarreflex, solange die Beine noch von der Krankheit verschont sind, erhalten, aber nicht verstärkt. Greift die Atrophie auf die Beine über, so erlischt meist auch der Patellarreflex.

Gegenüber allen diesen in dem motorischen Gebiete nachweisbaren Störungen bleibt die *Sensibilität* der Haut und der tieferen Teile *vollkommen* erhalten. Eine genaue Sensibilitätsprüfung ist daher unumgänglich notwendig, um Verwechslungen mit ähnlichen Krankheitszuständen (z. B. Syringomyelie) zu vermeiden. Ebenso treten niemals irgendwelche krankhaften Erscheinungen von seiten der *Blase* und des *Mastdarmes* auf.

In manchen Fällen erfolgt schließlich ein Übergreifen der Erkrankung auf die von der Medulla oblongata aus innervierten Muskelgebiete: Zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie gesellen sich die Symptome der »*progressiven Bulbärparalyse*« (s. u.) hinzu. Die Vereinigung spinaler und bulbärer Erkrankung tritt, wie früher gezeigt ist, bei der amyotrophischen Lateralsklerose in der Regel, und zwar schon nach verhältnismäßig kurzer Krankheitsdauer auf. Bei der echten progressiven Muskelatrophie bilden sich die bulbären Symptome, wenn überhaupt, meist erst nach jahrelangem Verlaufe des Leidens aus. Dann beginnt die Sprache infolge der Zungenatrophie un-

deutlich zu werden, das Schlingen wird erschwert, und die Kranken erliegen endlich der zunehmenden Abmagerung oder den eintretenden Respirationsstörungen. In grundsätzlicher Hinsicht sind die Muskelatrophie an den Extremitäten und die bulbären Symptome, wie erwähnt, einander vollkommen analoge Erscheinungen, insofern als die Nervenkerne in der Oblongata für die Muskulatur der Zunge, des Schlundes und des Gesichtes genau die gleiche Bedeutung haben, wie die grauen Vorderhörner des Rückenmarkes für die Extremitäten- und Rumpfmuskulatur. In manchen Fällen kommt es aber gar nicht zu der Entwicklung bulbärer Erscheinungen, sei es, daß die Patienten schon vorher an hinzutretenden Erkrankungen sterben, oder daß die bulbären Fasergebiete überhaupt nicht an dem Krankheitsvorgang beteiligt sind. Dagegen kann, wie wir später sehen werden, der ganze Prozeß im Gebiete der Bulbärnerven als »*Bulbärparalyse*« beginnen, während die spinale Muskelatrophie in den Armen erst später hinzutritt.

Diagnose. Die Diagnose der spinalen progressiven Muskelatrophie ist leicht zu stellen, wenn man sich scharf an die Definition der Krankheit hält und sie nicht mit anderen Erkrankungen vermischt, bei denen die Muskelatrophie nur ein Symptom ist und daher einen ganz anderen Ursprung haben kann: Muskelatrophien bei ausgedehnter diffuser Myelitis, bei Tumoren und Höhlenbildung des Rückenmarkes, bei multipler Neuritis, im Anschluß an Gelenkerkrankungen und Traumen u. a. Zu beachten sind vor allem der *typische Verlauf* der Krankheit in den meisten Fällen von echter progressiver Muskelatrophie, der *Beginn an den oberen Extremitäten* (kleine Handmuskeln, seltener Schulter- und Oberarmmuskeln), das langsame Fortschreiten, das eigentümliche »Individualisieren« der Atrophie, d. h. das Befallensein einzelner Muskeln, während andere benachbarte Muskeln vollständig normal bleiben, die besonders durch *fibrilläre Zuckungen* und *elektrische Entartungsreaktion* kenntliche Art der Atrophie und endlich das *Fehlen aller Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen.* Mit der *amyotrophischen Lateralsklerose* ist die progressive Muskelatrophie zweifellos nahe verwandt, indessen unterscheidet sich letztere durch den rascheren Verlauf und vor allem durch die von der Seitenstrangerkrankung abhängige *Steigerung der Sehnenreflexe* und das dementsprechende Auftreten *spastischer Erscheinungen.* Die gegenwärtig in den meisten Fällen ebenfalls vollkommen sichere Differentialdiagnose zwischen der spinalen und der *myopathischen* (*juvenilen*) *Muskelatrophie* (Dystrophia muscularis) wird später besprochen werden.

Die **Prognose** der progressiven Muskelatrophie ist als eine durchaus ungünstige zu bezeichnen. Verhältnismäßig gutartig zeigt sich die Krankheit nur in ihrem oft sehr langsamen Fortschreiten, da sie 10—15 Jahre und noch länger dauern kann. Wie schon erwähnt, erfolgt der tödliche Ausgang durch interkurrente Erkrankungen oder infolge des schließlichen Eintrittes gefährlicher bulbärer Symptome (Schling- und Respirationslähmungen).

Die Erfolge der **Therapie** sind demnach sehr gering. Nur eine mit sehr viel Ausdauer monate- und jahrelang fortgesetzte *elektrische Behandlung* vermag kleine Besserungen zu erzielen und das Fortschreiten der Atrophie etwas aufzuhalten. Ebenso können vorübergehende Besserungen zuweilen durch eine methodische *Massage* der Muskeln und eine vernünftig geleitete *Heilgymnastik* erreicht werden. Im übrigen muß die Behandlung eine rein symptomatische sein.

4. Die neurotische Muskelatrophie.

(*Typus Charcot-Marie, Peronaeal-Vorderarm-Typus der progressiven Muskelatrophie.*)

Mit diesem Namen bezeichnet man eine durch zahlreiche Beobachtungen aus neuerer Zeit (Charcot und Marie, J. Hoffmann u. a.) bekannt gewordene und durch mehrere sehr charakteristische klinische Merkmale ausgezeichnete Form der progressiven Muskelatrophie. Die Krankheit ist häufig ein ausgesprochen *hereditäres* und *familiäres* Leiden, das zuweilen schon durch vier oder fünf Generationen hindurch nachgewiesen ist. Andererseits tritt es aber auch bei *Geschwistern* auf, ohne daß es bereits in der Aszendenz vorgekommen wäre, und endlich sind auch schon wiederholt *vereinzelte Fälle* beobachtet worden, bei denen hereditäre Verhältnisse scheinbar nicht vorlagen. Die ersten Krankheitserscheinungen treten meist schon in der *Kindheit* auf, obwohl einzelne Fälle auch im späteren Lebensalter beobachtet sind. In bezug auf die beiden *Geschlechter* besteht kein wesentlicher Unterschied.

Abb. 114. (Erlanger medizin. Klinik.)
Peronaeale Muskelatrophie.

Nächst den genannten Verhältnissen (Beginn in der Kindheit, Familiarität) ist vor allem die sehr *regelmäßige Lokalisation der Muskelatrophie* bemerkenswert. Die Atrophie beginnt fast stets symmetrisch in den vom Rumpf entfernten Abschnitten der Extremitäten, d. h. also in den *Händen* und *Vorderarmen*, in den *Füßen* und *Unterschenkeln*. Häufig werden die unteren Extremitäten kürzere und längere Zeit (sogar jahrelang) vor den oberen ergriffen. Doch kommt die umgekehrte Reihenfolge ebenso vor. Da die Atrophie der *kleinen Fußmuskeln* wenig auffallende Symptome (Krallenstellung der Zehen) macht, so wird die Krankheit oft erst dann bemerkt, wenn die Peronaei, die M. tibiales anteriores und Extensores hallucis longi ergriffen werden. Dann wird der *Gang* durch das Herabhängen der Fußspitzen erschwert und zeigt alle charakteristischen Eigentümlichkeiten der beiderseitigen Peronaeuslähmung (s. d.). In älteren Fällen bildet sich oft beiderseits ein völliger *Pes equinus* oder *varo-equinus* aus. Beim Fortschreiten der Atrophie werden allmählich auch die *Wadenmuskeln* ergriffen, noch später endlich auch die Muskeln am *Oberschenkel*. Atrophie der Muskeln und deren Parese gehen dabei stets Hand in Hand. Dasselbe bemerkt man in den *oberen Extremitäten*. Hier atrophieren zunächst, durchaus

ähnlich wie bei der spinalen Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose, die *kleinen Handmuskeln*, die Interossei, die Muskeln am Thenar und Hypothenar. Die Finger nehmen daher Krallenstellung an; der in seiner Beweglichkeit immer mehr und mehr beschränkte Daumen liegt der Mittelhand adduziert an. Dann greift die Atrophie auf die *Vorderarme* über, wo auch hier die *Strecker* früher und stärker befallen werden als die Beuger. Nach längerem Krankheitsverlauf, wenn Vorderarme und Hände bereits hochgradig abgemagert sind, kann man gewöhnlich auch in den Oberarm- und Schultermuskeln die Anfänge der Atrophie nachweisen. Die eigentlichen Stammuskeln widerstehen dem Krankheitsprozeß am längsten. Ebenso bleiben die *Gesichtsmuskeln* meist ganz frei, obwohl auch in ihnen schließlich bedeutende Veränderungen auftreten können. Im Bereiche der Bulbärnerven wurden dagegen bisher keine Störungen beobachtet. — Schließlich mag noch bemerkt werden, daß in einer von Hänel beschriebenen Beobachtung das bei zahlreichen Mitgliedern derselben Familie durch vier Generationen hindurch verfolgte Leiden stets auf die *oberen Extremitäten beschränkt* blieb.

Von Wichtigkeit für die Auffassung der ganzen Krankheit ist es nun, daß die atrophierenden Muskeln gewöhnlich geringe, nur ausnahmsweise lebhafte *fibrilläre Zuckungen* zeigen, und daß die elektrische Erregbarkeit der *Muskeln* und der *hinzugehörigen Nerven* ausnahmslos die schwersten Veränderungen erkennen läßt. Die *Nerven* zeigen bald eine starke Herabsetzung oder auch einen völligen *Verlust ihrer galvanischen* und *faradischen Erregbarkeit.* In den *Muskeln* findet man teils die gleichen Verhältnisse, teils ausgesprochene *galvanische Entartungsreaktion.* Sehr interessant ist es, daß die elektrische Untersuchung ebenso, wie z. B. bei Bleilähmung, oft auch in solchen Muskeln, die scheinbar noch gar keine Atrophie und Parese darbieten, schon deutliche Veränderungen der Erregbarkeit nachweist.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist ebenfalls herabgesetzt. Die *Sehnenreflexe* fehlen in den befallenen Muskelgebieten vollständig oder sind stark herabgesetzt. Gesteigert sind sie niemals. Die *Sensibilität* zeigt wohl niemals stärkere Störungen, bleibt aber doch oft *nicht völlig normal.* Namentlich *Parästhesien* und *schmerzhafte Empfindungen* sind oft vorhanden, zuweilen auch deutliche leichte *Abstumpfungen der Hautsensibilität.* Blase und Mastdarm funktionieren normal.

Schon aus diesen zuletzt beschriebenen klinischen Tatsachen konnte der Schluß gezogen werden, daß die in Rede stehende Form der Muskelatrophie einen neurotischen oder spinalen Ursprung haben müsse. Für die erstere Annahme sprechen nicht nur die Ergebnisse der elektrischen Untersuchungen und das Vorkommen von Schmerzen und leichten Sensibilitätsstörungen, sondern auch die Ergebnisse der bisher angestellten, freilich noch spärlichen anatomischen Nachforschungen. Danach scheint die Erkrankung im wesentlichen auf die *Muskeln* und die *peripherischen motorischen Nerven* beschränkt zu sein, während die vorderen Wurzeln und die Ganglienzellen in den Vorderhörnern keine erkennbaren Veränderungen zeigen. Nur im Gebiete der Gollschen Stränge findet sich zuweilen ein mäßiger Faserausfall.

Weitere Beobachtungen und Untersuchungen müssen lehren, ob sich, wie es wahrscheinlich ist, zwischen der neurotischen und der spinalen Muskelatrophie noch nähere Beziehungen und Übergänge werden auffinden lassen. Einstweilen ist aber die soeben beschriebene Krankheit eine in klinischer Hinsicht so wohl charakterisierte und leicht erkennbare Form der progressiven Muskelatrophie, daß ihre gesonderte Beschreibung unzweifelhaft berechtigt ist.

5. Die Dystrophia muscularis progressiva.

(*Die myopathischen, juvenilen Formen der progressiven Muskelatrophie.*)

Weit häufiger als die bisher beschriebenen Formen der progressiven Muskelatrophie, bei denen außer dem Faserschwund in den Muskeln auch noch mehr oder weniger ausgedehnte Atrophien im motorischen Nervensystem bestehen, sind die sogenannten rein *myopathischen* Muskelatrophien. So bezeichnet man die Gesamtheit derjenigen Formen, bei welchen die anatomische Untersuchung bisher *weder im Rückenmark, noch in den peripherischen Nerven*, sondern *ausschließlich in den Muskeln* selbst die atrophischen Vorgänge gefunden hat. Der alte langjährige Streit, ob der »Sitz« der progressiven Muskelatrophie im Rückenmark oder in den Muskeln selbst gesucht werden müsse, ist somit jetzt endlich dahin entschieden worden, daß jede dieser Annahmen für gewisse Fälle recht gehabt hat. Durch fortgesetzte klinische und anatomische Beobachtungen ist man jetzt in den Stand gesetzt, die Unterscheidung der spinalen (und neurotischen) von den myopathischen Fällen schon zu Lebzeiten der Kranken meist leicht und sicher machen zu können. Freilich scheinen manche Tatsachen schon jetzt darauf hinzuweisen, daß auch hier keine ganz strenge Grenze besteht, und daß auch hier Übergangsformen vorkommen können, deren volles Verständnis uns erst nach einer noch genaueren Einsicht in das Wesen der betreffenden Krankheitsvorgänge möglich sein wird.

Trotz vieler gemeinsamen Eigentümlichkeiten zeigen die einzelnen Fälle der myopathischen Muskelatrophie auch noch untereinander manche Verschiedenheiten. Diese letzteren beziehen sich teils auf die *Lokalisation* der vorzugsweise oder wenigstens zuerst befallenen *Muskelgebiete*, teils auf die besondere *Art* der Muskelerkrankung (einfache Atrophie oder Atrophie mit starker interstitieller Fettentwicklung). Diese Unterschiede sind die Ursachen gewesen, daß man früher wiederum mehrere Krankheitsarten zu erkennen glaubte, wo es sich doch in Wirklichkeit nur um verschiedene Formen (»Typen«) desselben Leidens handelt. Diese Formen haben freilich auch wieder so viel Eigenartiges und sich immer von neuem in gleicher Weise Wiederholendes, daß ihre besondere Abgrenzung vom klinischen Standpunkt aus wohl berechtigt ist. Andererseits kommen aber auch so viele Übergänge zwischen den einzelnen Typen vor, daß ihre innere Verwandtschaft untereinander unzweifelhaft ist. Erb hat daher mit vollem Recht den Vorschlag gemacht, alle diese verschiedenen Typen wenigstens unter einem gemeinschaftlichen Namen — *Dystrophia muscularis progressiva* — zusammenzufassen, um damit ihre Zusammengehörigkeit zu kennzeichnen. Dabei kann man immerhin die einzelnen Unterarten noch durch besondere Bezeichnungen unterscheiden.

Ehe wir im folgenden daran gehen, diese verschiedenen Unterarten im einzelnen näher zu schildern, wollen wir zunächst die wichtigsten Punkte hervorheben, die allen Formen der *myopathischen* Muskelatrophie, also der sogenannten Dystrophia muscularis *gemeinsam* sind. Es sind dies folgende: 1. Alle Formen der Dystrophie treten oft *familiär* bzw. *hereditär* auf. Man sieht daher die Krankheit besonders oft bei *Geschwistern*, seltener auch bei Gliedern derselben Familie aus verschiedenen Generationen. Andererseits kommen freilich auch *vereinzelte* Fälle nicht selten vor. Tritt die Krankheit bei Geschwistern auf, so zeigt sie *meist* bei jedem derselben die gleiche Form. Doch können auch verschiedene Formen bei Geschwistern auftreten, ein Umstand, der vor allem für die innere Verwandtschaft der einzelnen Typen spricht. 2. Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich fast immer in *jugendlichem* Alter, zuweilen schon in der *Kindheit*, zuweilen erst in den Jahren der *Pubertät*. Nur

in seltenen Fällen beginnt die Krankheit erst im 30.—40. Lebensjahre oder gar noch später. Bemerkenswert ist, daß gewisse Formen meist schon in der Kindheit (»infantile« Form mit Beteiligung der Gesichtsmuskeln, Pseudohypertrophie), andere gewöhnlich erst in den Jahren der Pubertät (»juvenile« Form mit Beteiligung der Schulteroberarmmuskulatur) auftreten. 3. Die *Lokalisation der Muskelatrophie* zeigt auffallende Gesetzmäßigkeiten. Freilich unterscheiden sich die einzelnen »Formen« oder »Typen« durch ihre besonderen Lokalisationen. Bei dem weiteren Fortschreiten der Krankheit oder in den häufigen Übergangsfällen kommt es aber oft vor, daß neben den hauptsächlich befallenen Muskelgebieten auch andere Gebiete in geringerem Grade ergriffen sind. Hierbei zeigt sich, daß es immer wieder bei *allen* Formen doch schließlich dieselben Muskelgebiete sind, die vorzugsweise von der Atrophie befallen werden, während andererseits bei *allen* Formen gewisse Muskelgebiete *fast* ausnahmslos intakt bleiben. Die der *Erkrankung* am meisten ausgesetzten Muskelgruppen sind: a) Gesichtsmuskulatur, soweit sie vom Facialis innerviert wird, vor allem Orbicularis oculi und oris. b) Muskulatur des Schultergürtels: Pectoralis, Latissimus, Serratus anterior, Rhomboidei, Trapezius. c) Oberarmmuskulatur: Biceps, Brachialis, Brachioradialis, Triceps. d) Lange Rückenstrecker (Erector trunci). e) Beckenmuskulatur (Glutaei) und Muskeln am Oberschenkel. Dagegen bleiben andere Muskeln bei der Dystrophia muscularis *fast* immer verschont: a) Deltoidei, Supra- und Infraspinati. b) Vorderarmmuskeln und vor allem die kleinen Hand- und Fingermuskeln. c) Unterschenkelmuskeln, vor allem Gastrocnemius und kleine Fußmuskeln. d) Zungen- und Schlundmuskulatur. Alle diese Angaben sind keine ausnahmslos geltenden Gesetze, aber doch *Regeln*, deren häufige Realisierung auf besonderen inneren Gründen beruhen muß. 4. Die *anatomischen Veränderungen* in der Muskulatur sind im wesentlichen bei allen verschiedenen »Formen« der Dystrophie durchaus dieselben. Sie bestehen zunächst in den mannigfachsten *Volumsänderungen* der einzelnen Muskelfasern. Zahlreiche Fasern zeigen eine bis zu schließlich völligem Schwunde fortschreitende *Atrophie*, während andererseits daneben fast immer auch sogenannte *hypertrophische* (hypervoluminöse) Fasern aufzufinden sind. Erb vermutet, daß die Hypertrophie das erste Stadium der Fasererkrankung darstelle, und daß aus dieser später die Atrophie hervorgehe. Neben diesen Volumsänderungen zeigt sich regelmäßig eine bedeutende *Vermehrung der Muskelkerne* und eine beträchtliche *Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes*. Handelt es sich um ausgesprochene Pseudohypertrophie, so ist das interstitielle Gewebe mit reichlichen Anhäufungen von *Fettzellen* durchsetzt. An den Muskelfasern selbst bleibt die *Querstreifung fast immer bis zuletzt erhalten*, niemals findet sich in ausgedehnterem Maße körnige oder fettige, sogenannte degenerative Entartung derselben. Die peripherischen motorischen Nerven und die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern, also die *peripherischen motorischen Neurone bleiben vollständig normal*. Mit diesem Umstande hängen zwei *klinische Tatsachen* zusammen, die für die Diagnose sehr wichtig sind: a) Bei allen Formen der Dystrophie *fehlen fast ausnahmslos die fibrillären Zuckungen* in den erkrankten Muskeln, wie sie bei den spinalen Atrophien so häufig vorkommen. b) Fast *niemals findet sich* (im Gegensatz zu den spinalen Atrophien) *bei der Dystrophie deutliche elektrische Entartungsreaktion*. Da die Krankheit ebenso wie alle anderen Formen der progressiven Muskelatrophie als eine motorische Systemerkrankung auftritt, so bleiben selbstverständlich auch bei der Dystrophie die *Sensibilität*, die *Blasenfunktionen* usw. *vollständig normal*.

Nachdem wir die wichtigsten, allen Formen der Dystrophie gemeinsamen Merkmale hervorgehoben haben, gehen wir jetzt über zur Beschreibung der hauptsächlichsten einzelnen klinischen Typen. Wir betonen dabei nochmals, daß *Übergangsformen* zwischen diesen keineswegs selten sind.

1. Die Pseudohypertrophie der Muskeln (*Lipomatosis luxurians muscularis progressiva* nach Heller, Atrophia musculorum lipomatosa nach Seidel). Die Pseudohypertrophie ist zwar die seltenste, aber infolge ihres auffallenden Äußern am längsten genauer bekannte Form der Muskeldystrophie. Sie wurde in Deutschland zuerst von Griesinger (1864) genauer beschrieben, während in Frankreich Duchenne 1868 schon eine sehr vollständige klinische Beschreibung derselben geben konnte. Bereits 1866 hatten M. Eulenburg und Cohnheim durch die genaue anatomische Untersuchung

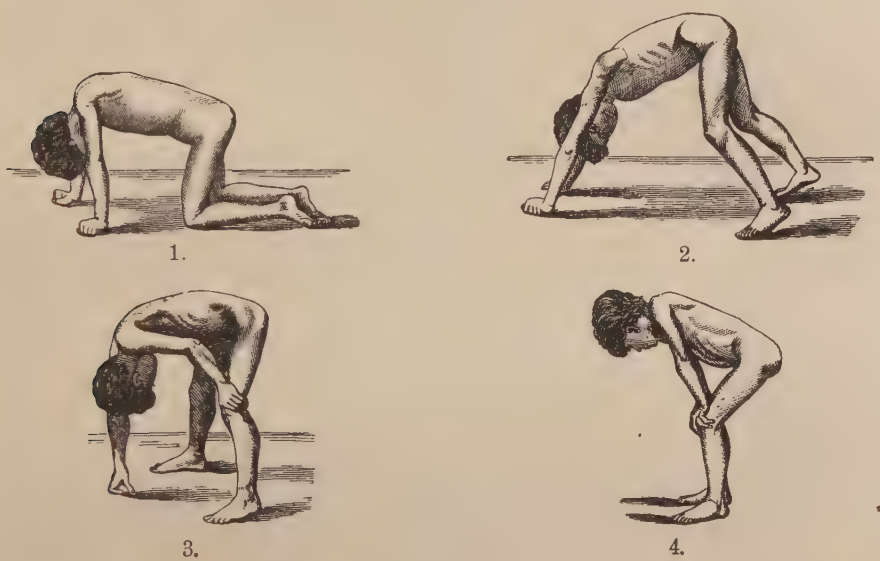


Abb. 115.
Aufrichten der Kinder mit myopathischer Muskelatrophie infolge von Parese der Glutäalmuskeln. (Nach Gowers.)

eines Falles nachgewiesen, daß das Nervensystem dabei vollkommen normal bleibe, eine Angabe, die durch alle späteren Untersuchungen (Charcot, F. Schultze u. a.) bestätigt wurde.

Die Pseudohypertrophie entwickelt sich fast ausnahmslos in den *Kinderjahren* (etwa vom 5.—8. Jahre an). Sie ist eine ausgesprochen *familiäre* oder auch hereditäre Krankheit. Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr zur Erkrankung geneigt als das weibliche. Zuweilen, aber keineswegs immer, findet man in den betreffenden Familien auch einzelne Züge *nervöser* Belastung (Hysterie, Epilepsie, Schwachsinn, Schädelanomalien u. dgl.).

Die Krankheit beginnt allmählich und fast immer ohne besondere Gelegenheitsursache. Die Eltern bemerken, daß die bis dahin ganz gesunden und kräftigen Kinder unsicher auf den Beinen werden, daß sie nicht mehr so gut springen und Treppen steigen können wie früher. Hiermit haben wir auch schon die erste charakteristische Eigentümlichkeit angedeutet, wodurch die Pseudohypertrophie sich von der spinalen progressiven Muskelatrophie unterscheidet. Die erstere *beginnt nämlich mit seltenen Ausnahmen in den Muskeln*

des Rumpfes, insbesondere in den *Rücken- und Beckenmuskeln* (*Glutaei*) und in den Muskeln der *unteren Extremitäten*, besonders der *Oberschenkel*. Während die Arme und Hände noch ganz normal sind, wird das Gehen immer schwieriger und nimmt bald ein so charakteristisches Gepräge an, daß hieraus allein die Diagnose oft auf den ersten Blick gestellt werden kann. Der *Gang* wird *watschelnd* (hauptsächlich wegen der Schwäche der Glutaei medii), der *Bauch erscheint stark vorgestreckt*, die *Wirbelsäule* ist im Lendenteil beträchtlich *lordotisch* nach vorn gekrümmt, der ganze Oberkörper balanciert auf den Beinen. Letztere werden langsam und mühsam gehoben, die Fußspitzen hängen gewöhnlich infolge der Parese der Dorsalflektoren herab. Sehr charakteristisch und in fast allen Fällen übereinstimmend sind infolge der Parese der *Hüft-* und *Kniestrecker* (Glutaei und Extensores cruris) die Bewegungen der Kinder, wenn sie sich vom Fußboden erheben oder einen Gegenstand von diesem aufheben sollen. Da das Aufrichten des Rumpfes unmöglich ist, so stellen sich die Kinder gewöhnlich zuerst auf alle vier Extremitäten und richten sich dann durch Aufstützen der Arme auf die Knie allmählich in die Höhe (s. Abb. 115). Im späteren Verlauf treten auch an den oberen *Extremitäten* Bewegungsstörungen auf, die im allgemeinen den bei der nächsten Form näher zu beschreibenden sehr ähnlich sind.

Abb. 116.
Pseudohypertrophia musculoru n.
(Nach DUCHENNE.)

Untersucht man die Kranken genauer, so findet man meist auf den ersten Blick die ungewöhnliche *Volumzunahme* einzelner Muskeln (s. Abb. 116). Die Waden sind unförmlich dick, ebenso zuweilen die Oberschenkel, die Glutäen, die Oberarme u. a. Diese Volumzunahme ist durch eine abnorme interstitielle Fettentwicklung bedingt (*Pseudohypertrophie*). Die Muskeln fühlen sich daher auch nicht fest, sondern weich und schwammig an. Indessen ist es keineswegs selten, daß neben der Pseudohypertrophie einzelner Muskeln in anderen sich eine echte *Atrophie* mit ausgesprochenem Muskelschwund *ohne gleichzeitige Fettentwicklung* ausbildet, wie dies namentlich an den oberen Extremitäten in den früher genannten Muskelgruppen beobachtet wird. Endlich scheint zuweilen eine echte *Muskelhypertrophie* vorzukommen. Wir sahen in mehreren Fällen eine starke Volumzunahme der Wadenmuskeln, die dabei einer ganz ungewöhnlichen Kraftentwicklung fähig waren. Doch handelt es sich hierbei meines Erachtens wohl sicher um eine *kompensatorische Hypertrophie*, indem die überhaupt noch leistungsfähigen Muskeln auch übermäßig angestrengt werden.

Fibrilläre Muskelzuckungen sind fast niemals bemerkbar. Die *elektrische Untersuchung* ergibt eine der Atrophie und dem vermehrten Fettreichtum entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit, aber *niemals Entartungsreaktion*. Die *Sensibilität* bleibt vollständig normal, ebenso die *Harn-* und *Stuhlentleerung*. Die *Patellarreflexe* fehlen bisweilen, was mit der Erkrankung im Quadriceps zusammenhängt. Auffallend ist es, daß die *Haut*, namentlich an den Beinen, sehr häufig eine eigentümlich *bläulich-marmo-*

rierte Färbung zeigt. *Bulbärerscheinungen* treten, wie es scheint, niemals ein. Die *Intelligenz* ist in den meisten Fällen völlig normal. Nur ausnahmsweise zeigen die Kinder mit hereditärer Muskelatrophie gleichzeitig deutliche Zeichen intellektueller (oder auch moralischer) Schwäche.

Die Krankheit schreitet sehr langsam, aber unaufhaltsam fort. Das Gehen wird schließlich ganz unmöglich, die Kranken sind ans Bett gefesselt und werden immer hilfloser. Der Tod erfolgt meist durch hinzutretende Krankheiten, zuweilen auch durch eintretende Insuffizienz der Respirationsmuskeln.

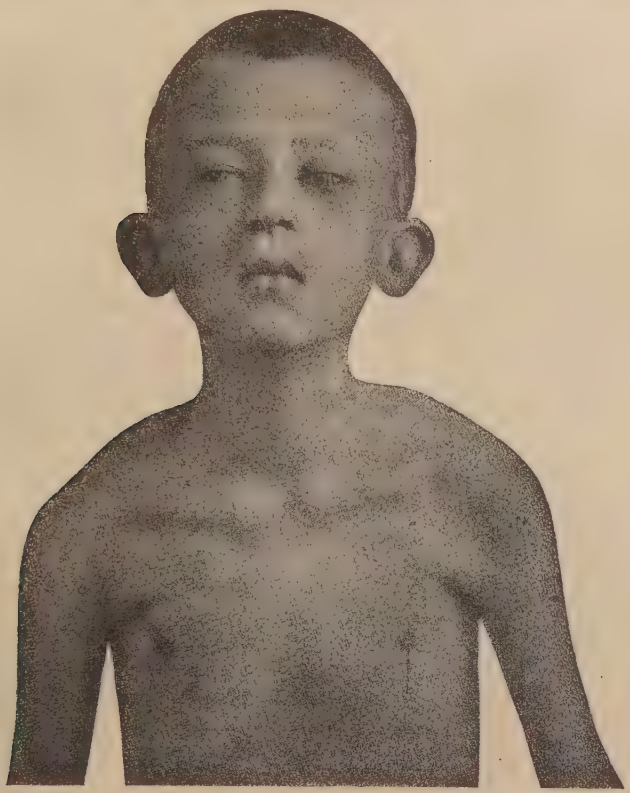


Abb. 117.

Juvenile myopathische Muskelatrophie bei einem 10jährigen Knaben mit starker Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. Unfähigkeit, die Augen zu schließen, die Lippen zu bewegen. Atrophie der Pectorales usw. (Erlanger mediz. Klinik.)

2. Die infantilen atrophischen Formen der Muskeldystrophie, ohne und insbesondere mit Beteiligung der Gesichtsmuskulatur. Weit häufiger als die Pseudohypertrophie, kommen *einfache* atrophische Formen des fortschreitenden Muskelschwundes schon in früher Kindheit zur Entwicklung. Sie können sich, wie erwähnt, mit Pseudohypertrophie kombinieren, besonders in der Weise, daß an den unteren Extremitäten Lipomatose, an den Schultern und Armen einfache Atrophie auftritt. Was aber der einfach-atrophischen *infantilen* Form ein besonderes Gepräge gibt, ist die verhältnismäßig häufige Mitbeteiligung der *Gesichtsmuskulatur*. Diese Mitbeteiligung kann auch *fehlen*, während sie andererseits in seltenen Fällen auch bei den *juvenilen* Formen hervortritt.

Immerhin ist die *starke* Atrophie der Gesichtsmuskeln doch vorzugsweise eine Eigentümlichkeit der infantilen atrophischen Form.

Schon Duchenne hatte die Beobachtung gemacht, daß bei Kindern eine Form der Muskelatrophie vorkommt, die ihren Ausgangspunkt in den *Muskeln des Gesichts* nimmt. Seine Angaben waren aber beinahe in Vergessenheit geraten, bis in neuerer Zeit Landouzy und Dejerine von neuem die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand lenkten und den Nachweis führten, daß die Beteiligung der Gesichtsmuskeln eine keineswegs, wie man früher geglaubt hatte, seltene Erscheinung sei. Ist die Atrophie bereits deut-

Abb. 118. (Erlanger medizinische Klinik.)
Zwei Brüder mit juveniler Muskelatrophie. (Eigene Beobachtung.)

lich ausgesprochen, so treten charakteristische Erscheinungen ein: Die Augen können nicht mehr vollständig geschlossen werden, die Bewegungen des Mundes beim Pfeifen, Lachen, Sprechen werden immer unvollkommener. Durch das Einsinken der Wangen, die etwas herabhängende Unterlippe u. a. entsteht eine sehr charakteristische Gesichtsform (»*facies myopathique*«), die dem geübten Auge das Leiden fast sofort erkennbar macht (s. Abb. 117). Schließlich kann eine vollständige Starre und Unbeweglichkeit des Gesichts eintreten. Gleichzeitig oder wohl meist etwas später werden nun andere Muskelgebiete befallen, und zwar wiederum vorzugsweise die Schultermuskulatur, Oberarme, Rückenstrecker, Becken- und Oberschenkelmuskeln. Der *Gang* der Kinder wird ebenso watschelnd, wie wir dies bei den Kindern mit Pseudohypertrophie beschrieben haben. Die Wirbelsäule zeigt eine

lordotische Krümmung, das Aufstehen von der Erde (s. Abb. 115) geschieht mit Zuhilfenahme der Arme usw. — Die Reihenfolge, in der die einzelnen Muskelgebiete von der Atrophie befallen werden, ist nicht stets dieselbe. So können z. B. manchmal die Gesichtmuskeln *später* ergriffen werden als die Schulter-, Oberarm- und Rumpfmuskeln. Um die leichteren Grade der Gesichtsbeteiligung nachzuweisen, empfiehlt es sich, bei rückwärts gebeugtem Kopf die Augen schließen zu lassen. Man bemerkt dann leicht den zwischen den Augenlidern übriggebliebenen Spalt (Insuffizienz des Orbicularis oculi). Auch die Unmöglichkeit, den Mund zu spitzen (zu pfeifen), ist früh bemerklich.

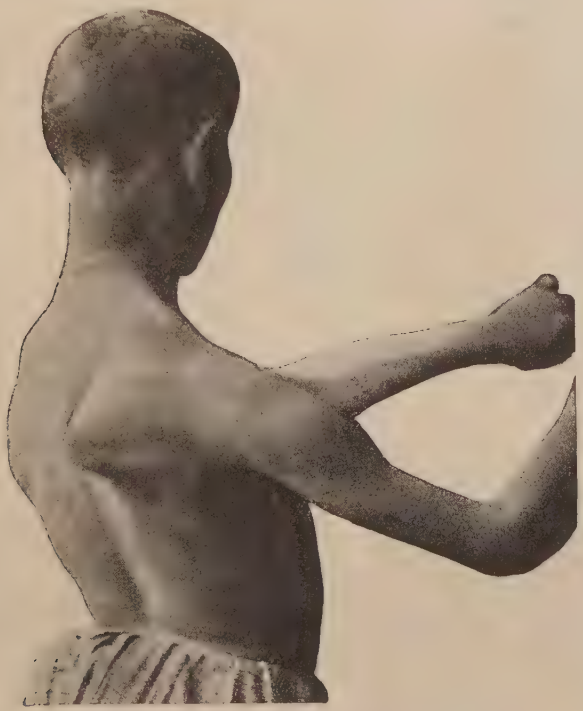


Abb. 119. (Erlanger medizinische Klinik.)
Dystrophia muscularis juvenilis. Abstehen der Schulterblätter bei erhobenen Armen infolge von Atrophie der Serrati und der Rhomboidei. (Eigene Beobachtung.)

Die Kaumuskeln, die inneren Augenmuskeln, die Muskeln am Vorderarm und an der Hand bleiben fast stets normal. Charakteristisch ist eine zuweilen vorhandene leichte dauernde Kontraktur des Musc. biceps. Fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion fehlen fast stets.

3. Die juvenile Form der Dystrophie. Diese in ihren Eigentümlichkeiten zuerst von Erb genauer studierte Form beginnt gewöhnlich erst nach der eigentlichen Kindheit, etwa in den Jahren der Pubertät, zuweilen erst später (im 20.—40. Lebensjahre). Sie tritt einzeln oder ebenfalls häufig *hereditär* und *familiär* auf, und zwar werden gerade von dieser Form nicht selten auch die *weiblichen* Mitglieder der Familie befallen, während die infantilen Formen besonders bei Knaben beobachtet sind. Der Beginn des Leidens zeigt sich zuweilen ebenso wie bei der Pseudohypertrophie an der Beckenmuskulatur und an den Beinen. Verhältnismäßig häufig werden

aber die *Schultern* und die *oberen Extremitäten* zuerst befallen. Dabei zeigt die Auswahl der ergriffenen Muskeln fast stets die schon oft hervorgehobene bemerkenswerte Gesetzmäßigkeit. Am *Rumpf* und an den *oberen Extremitäten* erkranken nach Erb fast regelmäßig folgende Muskeln: Pectoralis major und minor, Trapezius, Latissimus dorsi, Serratus anterior, Rhomboidei, Sacrolumbalis und Longissimus dorsi, später auch der Triceps. Dagegen bleiben *fast stets normal*: Sternocleidomastoideus, Levator scapulae, Coracobrachialis, die Teretes, der Deltoideus, der Supra- und Infraspinatus und, was namentlich im Gegensatz zu der spinalen Muskelatrophie besonders hervorgehoben werden muß, die kleinen Handmuskeln. Auch die Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Brachioradialis, bleiben meist ganz oder wenigstens lange Zeit frei. Doch kommen auch hier Ausnahmen vor. So zeigt z. B. die auf S. 586 stehende Abbildung (Abb. 118) zwei *Brüder* mit sonst charakteristischer juveniler Muskelatrophie, bei denen auch die Muskeln an der Streckseite der Vorderarme vollständig atrophisch waren. An den *unteren Extremitäten* befällt die Atrophie vorzugsweise die Glutaei, den Quadriceps, seltener die Peronaei und den Tibialis anterior, während der Sartorius und die Wadenmuskulatur gewöhnlich ganz verschont bleiben. *Fibrilläre Zuckungen* in den befallenen Muskeln *fehlen* fast immer. Entartungsreaktion ist fast niemals vorhanden.

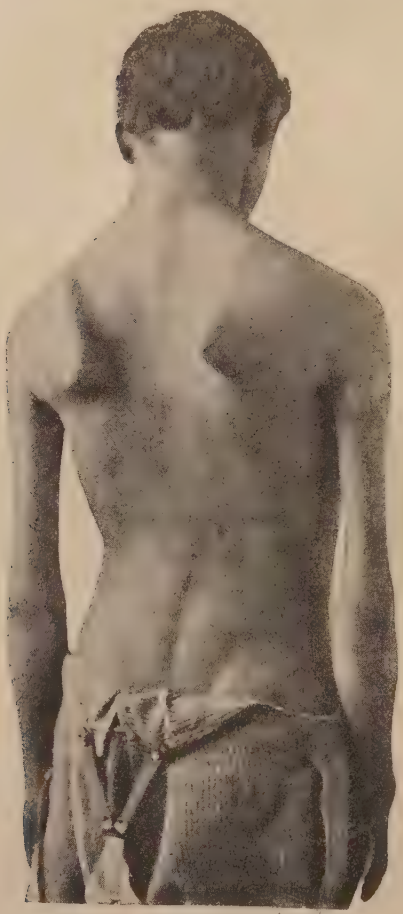


Abb. 120.

Dystrophia muscularis. Abstehen der Schulterblätter bei herabhängenden Armen. (Erlanger medizinische Klinik.)

Die von diesem Verhalten abhängigen Funktionsstörungen ergeben sich von selbst, so daß eine nähere Beschreibung derselben unterlassen werden kann. Zunächst leidet, wie gesagt, meist die Gebrauchsfähigkeit der Arme. Besonders charakteristisch ist hierbei das infolge der Serratuslähmung starke *Abstehen der Schulterblätter* (s. Abb. 120). Versucht man, die Kranken unter den Schultern zu fassen und emporzuheben, so können die Schultern nicht mehr nach unten fixiert werden. Sie werden daher alsbald so hoch hinauf gehoben, daß der Kopf zwischen die Schultern gerät (»lose Schultern«). An der vorderen Brustwand fallen vor allem die *Abflachung in der Gegend der Pectorales* und die eigentümlichen Hautfalten an den vorderen Rändern der Achselhöhlen auf. Gehen die Kranken, so läßt ihr *eigentümlicher Gang* die Krankheit oft schon von weitem auf den ersten Blick erkennen. Der Oberkörper wird nach rückwärts gehalten (Lordose der Lendenwirbelsäule), der Gang ist *watschelnd*,

da das Becken durch die schwachen Glutaei nicht mehr ordentlich fixiert werden kann. Beim Bücken und Sichaufrichten treten dieselben Erscheinungen hervor, die früher beschrieben sind (s. Abb. 115). Das *Gesicht* bleibt bei der juvenilen Form in der Regel unbeteiligt. Immerhin sind leichte Störungen der Gesichtsmuskeln (insbesondere mangelhafter Lidschluß, Unfähigkeit zu pfeifen) zuweilen nachweisbar (Abb. 121). Wir haben ein mal die interessante Beobachtung gemacht, daß der erwachsene Bruder eines an juveniler Dystrophie erkrankten jungen Mädchens seit frühester Kindheit diese (angeborenen?) Anomalien im Gesicht zeigte, ohne daß bei ihm weitere Zeichen von Dystrophie aufgetreten waren. *Bulbärsymptome*

Abb. 121.

Dystrophia muscularis juvenilis. Insuffizienz der Augenschließer. Facies myopathique. (Eigene Beobachtung.)

treten ebensowenig ein, wie bei den anderen Formen. Von Bedeutung ist aber, daß schließlich auch die *Interkostalmuskeln* und das *Zwerchfell* atrophieren, und daß die hierdurch entstehende Atmungsstörung zur Todesursache werden kann.

Der *Gesamtverlauf* der juvenilen Dystrophie ist ebenso wie derjenige aller übrigen Formen sehr chronisch. Die Krankheit schreitet nur sehr langsam fort und scheint manchmal längere Zeit fast ganz still zu stehen. Manche Fälle sind 20—30 Jahre lang beobachtet worden.

Schließlich mag noch einmal hervorgehoben werden, daß in einzelnen Fällen von Dystrophie der Beginn des Leidens auch im *höheren Lebensalter* (40—50) beobachtet ist. Im übrigen haben aber diese Fälle nichts Abweichendes von dem allgemeinen Krankheitsbilde. Nur ist uns aufgefallen, daß gerade bei derartigen in verhältnismäßig späterem Lebensalter erkrankten

Patienten vorzugsweise die Becken- und Oberschenkelmuskulatur stark ergriffen war, so daß das Stehen und Gehen bereits unmöglich war, als die Arme noch leidlich funktionierten (Abb. 122).

Diagnose der myopathischen Muskelatrophie (Dystrophia muscularis). Nachdem das Krankheitsbild der myopathischen Muskeldystrophie jetzt durch zahlreiche Beobachtungen in allen Einzelheiten festgestellt ist, hat die Diagnose gewöhnlich keine Schwierigkeiten mehr. Das familiäre Auf-

Abb. 122.

Progressive myopathische Muskelatrophie der Pectorales, Oberarme, Becken- und Oberschenkelmuskulatur. Gewöhnliche sitzende Stellung des Kranken, der weder stehen noch gehen konnte. (Eigene Beobachtung.)

treten der Krankheit, ihre Entstehung in meist kindlichem oder jugendlichem Lebensalter, die merkwürdige Regelmäßigkeit in der Auswahl der befallenen Muskeln, das Fehlen von fibrillären Zuckungen in den atrophischen Muskeln und ebenso das Fehlen elektrischer Entartungsreaktion in den Muskeln sind die hauptsächlichsten Verhältnisse, auf die sich die Diagnose in den einzelnen Fällen stützt. Berücksichtigt man diese Eigentümlichkeiten, so wird die Unterscheidung von den spinalen und neurotischen Amyotrophien oder von anderen ähnlichen Krankheitsbildern (Syringomyelie) in der Regel leicht gelingen. Nur vereinzelte Fälle, die in klinischer Beziehung Übergangsformen darzubieten scheinen, bleiben einstweilen auch

in ihrer anatomischen Beurteilung noch unsicher. — Auf *einen* Zustand, der in diagnostischer Hinsicht zuweilen zu Irrtümern Anlaß geben kann, müssen wir aber noch hinweisen, nämlich auf die *angeborenen Muskeldefekte*. Bei einzelnen Personen findet man, daß gewisse Muskeln oder Muskelteile *von Geburt* an fehlen, und zwar sind dies bemerkenswerterweise am häufigsten dieselben Muskeln, welche auch bei der Dystrophia muscularis besonders oft erkranken, so namentlich der *Pectoralis major* oder mindestens seine *Portio sternalis*, die *Serrati*, *Rhomboidei*, *Trapezii* u. a. Derartige kongenitale Muskeldefekte bieten natürlich auf den ersten Blick ein sehr ähnliches Bild dar, wie Kranke mit fortgeschrittener Dystrophie. Immerhin wird man den Zustand durch eine genaue *Anamnese* meist richtig beurteilen, da bei den angeborenen Muskeldefekten die Veränderungen nicht erst *nach* der Geburt *entstanden* sind und im Laufe der Jahre auch keinen bemerkbaren *Fortschritt* zeigen.

Therapie. Die Behandlung der myopathischen Muskeldystrophie hat wenig gute Erfolge aufzuweisen. Zwar kann man zuweilen durch eine ausdauernde *elektrische* oder *Massage*behandlung gewisse Besserungen erzielen; eine erhebliche Änderung des Krankheitsverlaufes liegt aber bisher außer dem Bereiche der Möglichkeit.

6. Die primäre Degeneration der Pyramidenbahnen.

(*Primäre Seitenstrangsklerose. Spastische Spinalparalyse. Motorische Tabes. Tabes dorsal spasmodique.*)

Während bei allen bisher besprochenen Formen von primärer Erkrankung des motorischen Systems die *Muskeln*, sei es in primärer oder sekundärer Weise, mit beteiligt sind und die *Muskelatrophie* daher in dem klinischen Symptomenbilde aller oben beschriebenen Erkrankungen eine Hauptrolle spielt, kann sich in seltenen Fällen die Degeneration auch auf das *zentrale Neuron* (PyS in Abb. 106, S. 565) *der motorischen Hauptbahn* beschränken. Dann entsteht ein Krankheitsbild, in dem zwar ausschließlich *motorische* Störungen hervortreten, dagegen Muskel*atrophien* vollständig oder wenigstens lange Zeit vollständig fehlen, ein Krankheitsbild, das man mit dem Namen der »*spastischen Spinalparalyse*« (Erb, Charcot) bezeichnet. Daß derartige primäre isolierte Degenerationen der Pyramidenbahnen ohne Beteiligung des zweiten motorischen Neurons (Vorderhornzelle mit ihrem Fortsatz, dem peripherischen motorischen Nerven) vorkommen, unterliegt keinem Zweifel. Nur muß hervorgehoben werden, daß sich die Degeneration nicht immer auf die Pyramidenseitenstrangbahn im engeren Sinne beschränkt, sondern oft die Gesamtheit der in den Vorderseitensträngen verlaufenden motorischen Fasern betrifft. Außerdem vereinigt sich die primäre Pyramidenbahndegeneration besonders gern mit Degenerationen anderer Neuronsysteme (Kleinhirnseitenstrangbahn, Hinterstrangfasern). So entsteht dann das anatomische Bild einer »*kombinierten Systemerkrankung*«.

Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse. Drei Symptome beherrschen das Krankheitsbild der spastischen Spinallähmung: die *motorische Parese*, die *Hypertonie der Muskeln* (die *Muskelrigidität*) und die *Steigerung der Sehnenreflexe*. Die Abnahme der Bewegungsfähigkeit — wir sprechen vorläufig nur von der weitaus am häufigsten und ausgeprägtesten vorkommenden spastischen Lähmung der Beine — findet sich in verschieden hohem Grade von einer einfachen Schwäche der Bewegungen an bis zu einer mehr oder weniger ausgebreiteten völligen Lähmung. In der Regel werden an-

fänglich nur die Beugemuskeln (Verkürzer) der Beine paretisch, während die Strecker noch ihre volle Kraft bewähren. Aber auch die Beugung des Beines ist eigentümlich verändert: Bei jedem Anziehen des Beines an den Rumpf erfolgt gleichzeitig eine starke, vom Kranken nicht zu unterdrückende Anspannung des Musc. tibialis anterior, kenntlich an dem Vorspringen seiner Sehne (sogenanntes *Tibialisphänomen*). Manchmal können die Kranken (ähnlich wie Hemiplegische) den Fuß allein gar nicht dorsalflektieren, während bei jedem Anziehen des ganzen Beines stets eine starke Dorsalflexion des Fußes erfolgt. Man erklärt diese Erscheinung dadurch, daß infolge der Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn die Muskelinnervation nur noch gruppenweise (»synergisch«), nicht mehr in den einzelnen Muskeln isoliert erfolgen kann. Die Pyramidenbahn ist nämlich wahrscheinlich hauptsächlich die Bahn für die *feiner abgestuften* und *isolierten* motorischen Erregungen, während die übrigen motorischen Bahnungen *aller* Muskelstränge mehr den gröberen, von ganzen Muskelgruppen ausgeführten Bewegungen dienen. Tritt daher schließlich eine völlige Lähmung *aller* Muskeln ein, so kann man mit Sicherheit eine Ausdehnung der Degeneration über das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahnen hinaus auf die Gesamtheit der motorischen Vorderseitenstränge annehmen.

Das charakteristische »spastische« Gepräge der Lähmung hängt aller Wahrscheinlichkeit nach unmittelbar von der Degeneration der Pyramidenseitenstrangfasern ab. Die dadurch bedingten klinischen Grundsymptome der »spastischen Lähmung« sind die *Hypertonie der Muskeln* und die *Steigerung der Sehnenreflexe*. Zum Teil sind beide Symptome freilich als identisch anzusehen, indem auch die Rigidität der Muskeln reflektorischen Ursprungs sein kann. Sind nämlich die Sehnenreflexe sehr gesteigert, so treten die reflektorischen Anspannungen der Muskeln schon bei den Dehnungen und Zerrungen der Sehnen auf, die durch die Schwere der Glieder, durch alle aktiven und passiven Bewegungen derselben hervorgerufen werden. Jedem Versuch einer Bewegung stellen sich die reflektorisch eintretenden Muskelspannungen entgegen. Versucht man, die Beine im Knie passiv zu beugen, versucht man, die Füße dorsalwärts zu biegen, so ist dies kaum möglich. Je rascher und plötzlicher man die Bewegung ausführen will, um so stärker ist auch der eintretende, oft kaum zu überwindende Muskelwiderstand. Wenn man dagegen sehr langsam und vorsichtig zu Werke geht und jede plötzliche Anspannung der Sehnen vermeidet, so kann man die Beine fast immer ohne besondere Mühe beugen. Setzen sich die Kranken auf den Bettrand, so hängen die Beine nicht schlaff herab, sondern geraten meist sofort in einen heftigen Strecktetanus, indem die Schwere des Unterschenkels durch Anspannung des Ligamentum patellae den M. quadriceps in Kontraktion versetzt. Nicht selten tritt sogar, ähnlich wie beim Fußphänomen, ein konvulsivisches, reflektorisch ausgelöstes Zittern im ganzen Beine ein. Untersucht man die Kranken im Bade, so findet man die Spasmen entschieden geringer, weil im Wasser der Einfluß der Schwere vermindert ist. Neben der durch äußere mechanische Reizung hervorgerufenen reflektorischen Starre besteht aber auch oft eine unmittelbare *Hypertonie der Muskeln*, eine Zunahme des ständigen mittleren Muskeltonus, bedingt durch den Wegfall der diesen Muskeltonus unter normalen Umständen hemmenden Fasern. In vielen Fällen fühlen sich die Muskeln beständig starr und gespannt an, die Beine befinden sich in einem beständigen Strecktetanus und einer beständigen Adduktorenkontraktur. Hebt man passiv das eine Bein in die Höhe oder versucht man es vom Rumpfe zu abduzieren, so folgen das andere Bein und der ganze

Rumpf bald nach. Auch in den Dorsalflexoren der Zehen und insbesondere der großen Zehe ist diese ständige Hypertonie meist sehr auffallend. Hiermit hängt wahrscheinlich die für alle spastischen Paralysen der Beine sehr charakteristische Erscheinung zusammen, daß beim Streichen der Fußsohle der Hautreflex der großen Zehe in Form einer *Dorsalflexion* stattfindet (sogenannter Babinskischer Reflex).

Wie leicht erklärlich ist, müssen auch die *aktiven* Bewegungen durch die hemmend entgegenwirkenden tonischen und reflektorischen Spasmen beeinträchtigt werden. Der Grad der Bewegungsstörung wird hierdurch also noch vermehrt, die Parese erscheint oft stärker, als sie es an sich in Wirklichkeit ist. Besonders auffallend ist der Einfluß der Muskelspannungen auf den *Gang der Patienten.* Solange das Gehen noch möglich ist, bemerkt man sehr deutlich, wie dieses nicht nur durch die Muskelparese, sondern auch durch die Steifigkeit der Beine erschwert wird. Das Gehen erfolgt mit kleinen, mühsamen Schritten, die Beine werden dabei im Knie fast gar nicht gebeugt, die Füße fast gar nicht gehoben. Letztere »kleben am Boden« und werden langsam nach vorn geschleift, wobei infolge der eintretenden Kontraktion in den Wadenmuskeln die deutliche Neigung besteht, mit den Fußspitzen aufzutreten. Erst die Körperschwere drückt den Fuß nach abwärts. Man bezeichnet diese sehr charakteristische Gangart als *spastisch-paretischen Gang.*

Die Steigerung der Sehnenreflexe kann auch bestehen, ohne daß gleichzeitig eine eigentliche motorische Parese der Muskeln vorhanden ist. Da aber auch in diesem Falle die Bewegungen nicht unbeträchtlich durch die stets eintretenden Spasmen beeinflußt sind, so wird eine Motilitätsstörung hervorgerufen, die ich als *»spastische Pseudoparalyse«* (richtiger Pseudoparese) bezeichnet habe. Hierbei ist die Muskelkraft an sich fast normal, die Kranken können ziemlich lange Zeit gehen. Trotzdem sind alle ihre Bewegungen steif und erschwert, und das Gehen zeigt alle Eigentümlichkeiten des *rein spastischen Ganges.* Die Schritte sind nicht sehr klein und folgen ziemlich rasch aufeinander. Die Beine aber bleiben vollständig steif, werden fast gar nicht vom Fußboden erhoben, und das Gehen geschieht fast ganz auf den Fußspitzen. Im Zimmer ist der Gang laut schlurrend, und im weichen Sande sieht man die Striche, welche die den Boden streifenden Füße ziehen. Da bei jedem Auftreten die Achillessehne angespannt und diese Anspannung mit einer reflektorischen Kontraktion der Wadenmuskulatur beantwortet wird, so erfolgt häufig bei jedem Schritt ein kurzes Heben des ganzen Körpers (»wippender« spastischer Gang).

Wenn die erwähnten Symptome die charakteristischen *positiven Merkmale* der »spastischen Spinallähmung« sind, so gehört zu letzterer im ursprünglichen Sinne des Wortes aber auch, daß gewisse andere spinale Symptome, vor allem *Störungen der Sensibilität, Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, Muskelatrophien und sonstige trophische Symptome vollständig fehlen.* Nur mit diesem Zusatz haben Erb und Charcot die Behauptung aufgestellt, daß dem eigentümlichen Symptomenkomplex auch eine besondere anatomische Ursache zugrunde liegen müsse, die sie in einer primären Erkrankung der Seitenstränge, d. h. insbesondere der Pyramidenbahnen vermuteten. Diese Vermutung war vollkommen berechtigt, da das reine Bild der spastischen Spinalparalyse durch keine anderen anatomischen Annahmen erklärt werden konnte. Eine Degeneration in den Seitensträngen erklärt die motorische Parese, erklärt durch den Wegfall von reflexhemmenden Einflüssen die Steigerung der Sehnenreflexe und die vermehrte tonische Anspannung

der Muskeln. Ein wirklicher Beweis für das Vorkommen primärer systematischer Degeneration in den Seitensträngen konnte aber natürlich nur durch die anatomische Beobachtung geliefert werden. Dies ist nun in der Tat geschehen, so daß gegenwärtig das Vorkommen einer »spastischen Spinalparalyse« im ursprünglichen Sinne von Charcot und Erb nicht mehr bezweifelt werden kann. Wenn wir dasselbe Krankheitsbild nicht nur bei primärer Pyramidenbahndegeneration, sondern auch sonst beobachten, so liegt das daran, daß auch andersartige Erkrankungen unter Umständen wenigstens zeitweise eine fast ausschließliche Beeinträchtigung der Seitenstränge und insbesondere der Pyramidenbahnen verursachen können.

Abb. 123.

Spastische Spinalparalyse. Ungeheuere Muskelrigidität des Rumpfes, der Arme und Beine. Von hinten gestützt kann der Kranke stehen, steif wie ein »Stock«. (Erlanger medizinische Klinik.)

Soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, tritt das Leiden in zwei etwas verschiedenen klinischen Formen auf. Die *erste* derselben bringen wir in die nächste Beziehung zur amyotrophischen Lateralsklerose. Wie wir oben (S. 570) gesehen haben, findet man auch bei der typischen amyotrophischen Lateralsklerose häufig in den *Beinen* eine rein spastische Parese *ohne* jede Spur von Muskelatrophie, während in den Armen und in den bulbären Gebieten neben den spastischen Erscheinungen die Muskelatrophien mehr oder weniger stark hervortreten. Es gibt nun Krankheitsfälle — sie treten meist in etwas vorgerückterem Lebensalter und vereinzelt, d. h. nicht familiär auf —, wo nicht nur in den Beinen, sondern auch im Rumpf, in den Armen und im Gesicht spastische Starre und Parese sich ausbildet ohne Spur von Muskelatrophie. Die Kranken werden schließlich im Verlauf einiger Jahre fast völlig steif (Abb. 123). Die Steifigkeit hängt nur von der Muskelrigidität ab, und erst bei weiterem Fortschreiten der Krankheit geht die Muskelrigidität schließlich in völlige Muskellähmung über. Das *Gesicht* zeigt infolge der Hypertonie seiner Muskeln eine eigentümliche Starre und mimische Bewegungsarmut. Der Mund ist meist etwas in die Breite gezogen. Das Öffnen des Mundes ist infolge der Rigidität der Kaumuskeln gehemmt. Auch der Schluckakt kann erschwert sein. Oft tritt Zwangslachen und Zwangsweinen ein, ganz wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose (Abb. 124). Die Arme zeigen ebenfalls deutliche Starre. Die Vorderarme werden meist gebeugt und proniert ge-

halten. Am stärksten ist die Starre am Rumpf und in den Beinen ausgesprochen. Man kann den ganzen Kranken, wie einen Stock oder wie eine Statue, gegen eine Wand stellen. Die passiven Bewegungen sind sehr erschwert, die Sehnenreflexe lebhaft, aber durch die Muskelrigidität verdeckt. Sensibilität, Blase und Mastdarm bleiben ungestört. — Hat man die seltene Gelegenheit, in einem solchen Falle die anatomische Untersuchung vorzunehmen, so findet man eine starke systematische Degeneration in beiden Seitensträngen, vorherrschend im Gebiete der PyS, doch außerdem auch noch in andere Fasergebiete der Vorderseitenstränge übergreifend. Wie ich schon

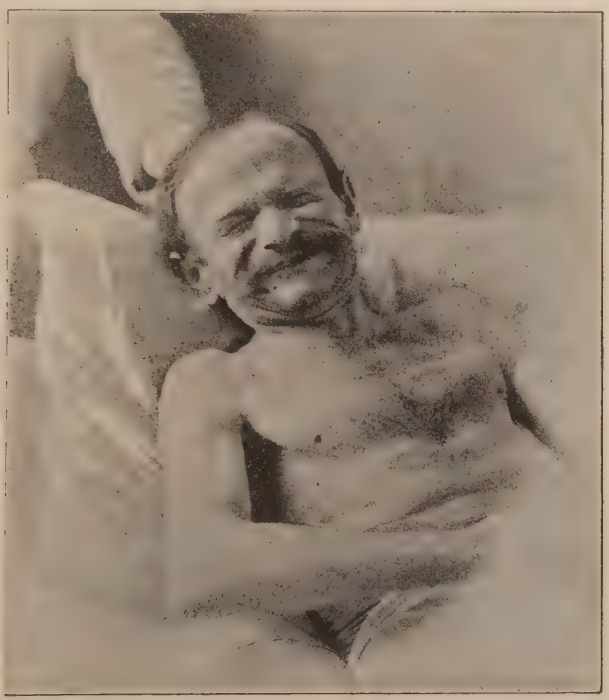


Abb. 124.
Spastische Spinalparalyse. Zwangslachen. Derselbe Kranke, wie Abb. 123. Später traten leichte Symptome der amyotrophischen Lateralsklerose hinzu. (Erlanger medizinische Klinik.)

bei der Besprechung der amyotrophischen Lateralsklerose hervorgehoben habe, ist wahrscheinlich ein Teil der Symptome (die allgemeine Starre, die Stellungsfixationen u. a.) auf diese Erkrankung der *extrapyramidalen* (striären) Bahnen zu beziehen. Die Degeneration der PyS läßt sich nach oben durch die Pyramiden, die Brücke und die Hirnschenkel hindurch bis in die innere Kapsel hinein verfolgen. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes sind dagegen ganz normal oder zeigen nur eine geringfügige Erkrankung. Aber gerade darin zeigt sich die nahe Verwandtschaft dieser Form der »reinen Lateralsklerose« zur »amyotrophischen Lateralsklerose«, daß die beiden Krankheiten *ineinander übergehen* können. Hat das Krankheitsbild der Lateralsklerose in reiner Form einige Jahre gedauert, so entwickeln sich schließlich zuweilen Atrophien in den kleinen Handmuskeln, in der Zunge u. a., kurzum die deutlichen klinischen Anzeichen, daß nunmehr auch das *periphe-*

rische motorische Neuron zu degenerieren begonnen hat. Immerhin bleiben die Atrophien in der Regel verhältnismäßig gering, obwohl wahrscheinlich verschiedene Grade der Übergangsformen vorkommen.

Eine zweite wohlcharakterisierte Form der primären Pyramidenbahndegeneration ist die von mir beschriebene *hereditäre* bzw. *familiäre spastische Spinalparalyse.* Die Krankheit zeigt sich bei mehreren Mitgliedern derselben Familie, insbesondere bei Geschwistern in der Weise, daß sich ganz allmählich

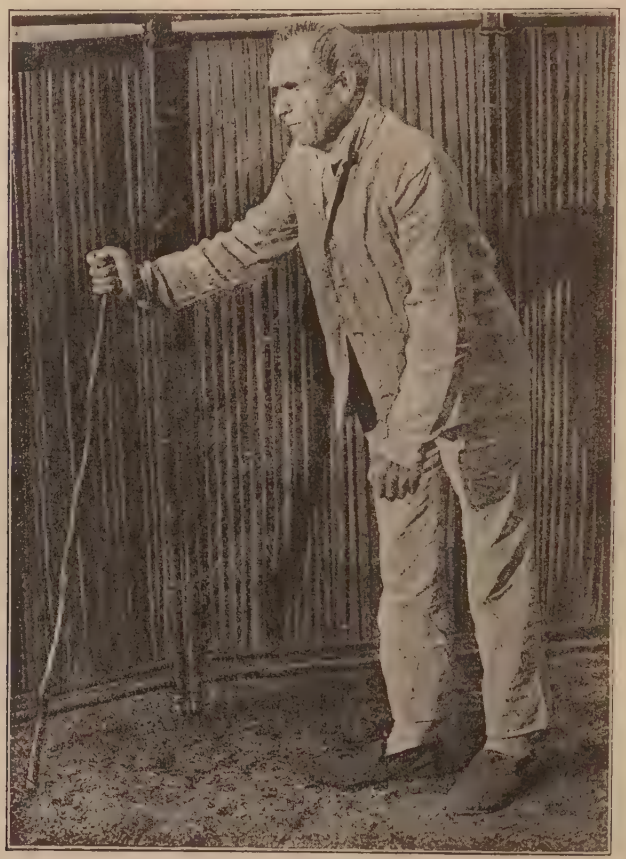


Abb. 125.
Familiäre spastische Spinalparalyse. (Erlanger medizinische Klinik.)

im Verlaufe von Jahren oder gar Jahrzehnten eine immer mehr zunehmende Starre der Beine mit gesteigerten Sehnenreflexen und allen davon abhängigen Bewegungsstörungen ausbildet. Der Gang wird ausgesprochen spastisch, die Füße kleben am Boden, die Beine sind infolge der Adduktorenkontraktur fest aneinander gepreßt und beim Gehen kann der eine Fuß nur mühsam am anderen vorbei. Die Kranken treten nur mit den vorderen Teilen der Fußsohle auf, der ganze Körper wird steif nach vornüber gehalten, so daß die Kranken einen Stock vorhalten müssen, um nicht nach vorn zu fallen (s. Abb. 125). Lange Zeit überwiegen die rein spastischen Erscheinungen über die paretischen (spastische Pseudoparalyse), und erst ganz allmählich wird aus dem spastischen Gange ein spastisch-paretischer, und tritt

eine wirkliche Abnahme der Muskelkraft ein. Allgemeinbefinden, Sensibilität, Blase, Ernährungszustand der Muskulatur bleiben lange Zeit oder bis ans Ende ungestört. Gewöhnlich treten die Anfänge des Leidens etwa im 20.—30. Lebensjahre auf, doch scheinen einzelne Fälle auch schon bei Kindern vorzukommen. Es kann kaum bezweifelt werden, daß die Krankheit auf einer angeborenen krankhaften Veranlagung der Pyramidenbahnen beruht und somit in ätiologischer Hinsicht eng zusammengehört mit den übrigen Formen hereditärer Systemerkrankungen, vor allem mit der hereditären Muskelatrophie. Dabei hat aber die bisher erst in vereinzelten Fällen möglich gewesene anatomische Untersuchung im Rückenmark außer der Degeneration in den PyS auch eine Erkrankung in den KlS und in den Gollschen Strängen, d. h. also im Gebiete der lumbalen Spinalganglienneurone ergeben. In anatomischer Hinsicht muß die hereditäre spastische Spinalparalyse daher ebenfalls als kombinierte Systemerkrankung bezeichnet werden.

Außer den beiden genannten, klinisch und anatomisch meines Erachtens vollkommen sichergestellten Formen der primären PyS-Degeneration gibt es in Wirklichkeit noch mehrere andere Erkrankungsformen, deren klinische Symptome vorherrschend in einer spastischen Spinalparalyse bestehen, während die anatomischen Veränderungen in primären, mehr oder weniger streng systematischen Erkrankungen der Seitenstränge allein oder der Seitenstränge und Hinterstränge bestehen. Im letzteren Falle gesellen sich unter Umständen zu den spastischen Symptomen noch Ataxie, Blasenstörungen, leichte Sensibilitätsstörungen u. dgl. hinzu. Da die nähere Kenntnis dieser seltenen Krankheitsformen aber erst eine geringe ist, müssen wir einstweilen auf deren lehrbuchmäßige Darstellung verzichten. Manche dieser Erkrankungen scheinen *exogenen* Ursprungs zu sein und insbesondere mit einer früheren *Syphilis* zusammenzuhängen. Andere Fälle haben ursächliche Beziehungen zu schweren allgemeinen konstitutionellen Erkrankungen, insbesondere zur *perniziösen Anämie* (s. o. das betr. Kapitel). Endlich ist hier noch zu bemerken, daß durch die chronische *Vergiftung mit Lathyrus-Samen* (Lathyrus sativus und L. Cicera, die sogenannte Kichererbse, die in südlichen Gegenden zur Brotbereitung benutzt werden) das reine Bild der spastischen Spinalparalyse erzeugt werden soll. Auch bei der in Oberitalien häufigen, durch den anhaltenden Genuß von verdorbenem *Mais* entstehenden *Pellagra* kommt es zu systematischen Degenerationen im Rückenmark, die neben zahlreichen anderen spinalen und psychischen Krankheitserscheinungen, zuweilen besonders hervortretende spastische Symptome bedingen (Tuczek).

Diagnose. Da der *Symptomenkomplex* der spastischen Spinalparalyse immer dann entstehen muß, wenn durch irgendeine Erkrankung die Pyramidenbahnen an irgendeiner Stelle in beiden Seitensträngen des Rückenmarkes oder noch weiter aufwärts betroffen sind, so erklärt es sich leicht, daß die Entscheidung, ob man es im einzelnen Falle mit einer primären systematischen Degeneration oder mit irgendeiner sonstigen, nur umschriebenen Erkrankung der Pyramidenbahnen zu tun hat, oft sehr schwierig, ja manchmal ganz unmöglich ist. Das Hauptgewicht bei der Diagnose wird man stets auf die allgemeine Entwicklung des Krankheitszustandes, die ätiologischen Verhältnisse (etwaige Familiarität) und die strenge Abgrenzung des Symptomenbildes (Fehlen *aller* Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen usw.) legen.

Die bei der Differentialdiagnose hauptsächlich in Betracht kommenden Krankheitszustände sind folgende: 1. Die *multiple Sklerose*. Sie kann, wie

schon früher erwähnt (S. 521), eine Zeitlang fast das ganz reine Bild der spastischen Spinalparalyse vortäuschen. 2. Die *syphilitische Erkrankung des oberen Brustmarkes* und die sogenannte *syphilitische spastische Spinalparalyse.* Wir werden auf diese wichtige Krankheit später im Kapitel über Rückenmarkssyphilis näher zurückkommen. 3. Der *chronische Hydrocephalus* (s. u. im Abschnitt über Gehirnkrankheiten). 4. Subakute und chronische *myelitische Erkrankungen* im Anschluß an sonstige akute Erkrankungen (Typhus, Influenza u. a.). Dieselben lassen sich durch die Art ihres Entstehens und wohl auch durch die klinischen Symptome meist leicht von der echten spastischen Spinalparalyse unterscheiden. 5. Leichte *Kompressionen des Rückenmarkes* durch Wirbelkaries, Tumoren, traumatische Wirbelerkrankung u. dgl. können eine Zeitlang das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse hervorrufen, werden aber bei gehöriger Aufmerksamkeit und bei längerer Beobachtung nur selten zu Verwechslungen führen.

Prognose und Therapie. Die Prognose der echten spastischen Spinalparalyse ist natürlich eine ebenso ungünstige wie bei allen anderen Systemerkrankungen. Die Therapie kann daher nur eine symptomatische sein. Die oft sehr lästigen spastischen Symptome werden am ehesten durch die Anwendung langdauernder *warmer Bäder* etwas gemildert. Im übrigen geschieht die Behandlung nach den bei allen chronischen Rückenmarksleiden gültigen Regeln.

ANHANG.

Angeborene spastische Paraplegie bei Kindern (spastische Zerebralparalyse. Diplegia spastica infantilis).

An dieser Stelle wollen wir auch einen zuerst von J. Heine und vom englischen Arzt Little beschriebenen Krankheitszustand kurz besprechen, der nicht sehr selten bei Kindern zur Beobachtung kommt. Es handelt sich dabei um Erscheinungen, die wahrscheinlich meist *angeboren* oder wenigstens während der Geburt entstanden (s. u.) sind, die aber aus leicht verständlichen Gründen erst später bemerkt werden. Gewöhnlich sind die Kinder, wenn sie zur ärztlichen Beobachtung kommen, schon 3—6 Jahre alt oder noch älter. Das auffallendste Symptom ist, daß die Kinder gar nicht oder nur mühsam mit fremder Unterstützung gehen können. Untersucht man die Beine näher, so findet man meist eine beträchtliche *Rigidität* und eine charakteristische *Stellungsänderung* derselben. Die Oberschenkel sind meist etwas flektiert und fest aneinander adduziert, meist auch nach innen rotiert. Ebenso sind die Knie leicht gebeugt, während die Füße sich häufig in Equinus- oder Varo-Equinusstellung befinden (s. Abb. 126). Ich vermute, daß dieses eigentümliche Verhalten der Beine, welches man bei den *infantilen* spastischen Paresen in der Regel, bei den spastischen Paresen der Erwachsenen aber in dieser Weise niemals findet, mit einem Zurückbleiben der hauptsächlich gelähmten Beugemuskeln im Wachstum zusammenhängt. Durch die Adduktionskontraktur in den Hüften geschieht es leicht, daß die Beine beim Liegen oder namentlich bei den Gehversuchen der Kinder sich übereinander kreuzen. Passive Bewegungen der Beine sind nur mit Überwindung eines mehr oder minder großen Muskelwiderstandes ausführbar. Die *Sehnenreflexe*, namentlich die Patellarreflexe, sind lebhaft erhöht, oft zeigt sich auch ein anhaltendes Fußphänomen. *Sensibilität* und *Blasenentleerung* verhalten sich dagegen normal. Die *Arme* sind in der Regel gut beweglich, leichtere spastische Erscheinungen an ihnen kommen aber auch vor. Viele dieser Kinder ver-

halten sich geistig durchaus normal, lernen gut sprechen, schreiben usw. In anderen Fällen aber zeigen sich außerdem deutliche *zerebrale Störungen*, schlechte Intelligenz, mangelhafte Sprache, epileptische Anfälle, Strabismus u. dgl. Mit zunehmender körperlicher Entwicklung der Kinder bessern sich manchmal die Erscheinungen, im allgemeinen handelt es sich aber um einen *stationären*, nicht um einen in sich fortschreitenden Zustand.

Über die Ursachen dieser angeborenen spastischen Paraplegien und die anatomischen Veränderungen, die ihnen zugrunde liegen, ist man noch recht mangelhaft unterrichtet. Vor allem hat man zunächst grundsätzlich *zwei Gruppen* von Fällen auseinanderzuhalten. Bei der einen handelt es sich um Kinder, die *sehr schwer* und *mit Kunsthilfe* (*Zange* u. dgl.) *geboren* sind. Bei dieser Gruppe kann man wahrscheinlich Verletzungen des Großhirns intra partum durch Blutungen o. dgl. annehmen, welche dauernde Funktionsstörungen zur Folge haben. Bei der anderen Gruppe, wo die Anamnese durchaus keinen derartigen Anhaltspunkt liefert (höchstens handelt es sich häufig um zu früh geborene Kinder), muß man wahrscheinlich meist *kongenitale Defekte* (im Großhirn sogenannte Porencephalien, kongenitale Aplasie der motorischen Zentren oder der ganzen Pyramidenbahn) annehmen. Diese kongenitale Form der spastischen Paraplegie kann auch *familiär* vorkommen. Sie ist aber wohl zu unterscheiden von der oben besprochenen, erst im *späteren Lebensalter* sich langsam entwickelnden und *fortschreitenden*, hereditären spastischen Spinalparalyse. Doch scheinen mir einige Beobachtungen dafür zu sprechen, daß es auch eine schon im Kindesalter entstehende »echt spastische Spinalparalyse« gibt.

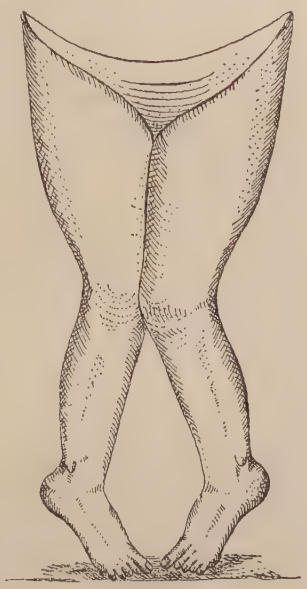


Abb. 126.
Stellung der Beine bei angeborener spastischer Zerebrallähmung. (Skizze nach eigener Beobachtung.)

In *therapeutischer* Hinsicht sind warme Bäder, heilgymnastische Übungen u. dgl. in erster Linie zu versuchen. Zuweilen können chirurgische Eingriffe (Tenotomie, Sehnenübertragung) und orthopädische Vorrichtungen die Gehfähigkeit der Kinder nicht unbedeutend bessern. Förster hat vorgeschlagen, die Durchschneidung mehrerer *hinteren Spinalwurzeln* vorzunehmen, um hierdurch die Hypertonie und die spastische Starre der Beine zu vermindern. Diese Operation ist bereits in einer ganzen Reihe von Fällen ausgeführt worden und hatte zum Teil einen ausgezeichneten Erfolg (Küttner u. a.), zumal wenn sie mit einer sonstigen orthopädischen Behandlung verbunden wurde.

Zehntes Kapitel.

Die akute und chronische Poliomyelitis.

1. Die Poliomyelitis acuta.

(*Spinale Kinderlähmung. Epidemische Poliomyelitis. Heine-Medinsche Krankheit.*)

Ätiologie und pathologische Anatomie. Bei Kindern kommt ziemlich häufig eine bestimmte und wohlcharakterisierte Lähmungsform vor, deren erste genauere Kenntnis wir Jac. v. Heine (1840) verdanken. Obwohl Heine später, 1860, schon selbst die Vermutung aussprach, daß der Lähmung eine Erkrankung des Rückenmarkes zugrunde liege, konnte die tatsächliche Begründung dieser Ansicht doch erst durch Prevost und Vulpian, Charcot und Joffroy u. a. geliefert werden. Man hat daher gegenwärtig mit Recht die frühere Bezeichnung *»essentielle Kinderlähmung«* mit dem Namen der *»spinalen Kinderlähmung«* vertauscht. Diese Bezeichnung ist aber insofern wiederum etwas zu einseitig, als wir jetzt mit Bestimmtheit wissen, daß der Entzündungsprozeß nicht nur im Rückenmark, sondern zuweilen auch in den *Meningen*, in der *Brücke* oder im *Gehirn* auftreten kann. Wickman, der mehrere größere Epidemien (s. u.) in Schweden sorgfältig studiert hat, machte daher den Vorschlag, alle diese verschiedenen Lokalisationstypen unter der Bezeichnung »Heine-Medinsche Krankheit« zusammenzufassen. Da aber die Erkrankung der grauen Vordersäulen im Rückenmark jedenfalls die bei weitem häufigste und in klinischer Hinsicht wichtigste anatomische Grundlage der Krankheit ist, so liegt meines Erachtens kein Grund vor, die eingebürgerte Bezeichnung *»akute Poliomyelitis«* bzw. *epidemische Poliomyelitis* fallen zu lassen.

Die Krankheit kommt vorzugsweise, wenn auch nicht ausschließlich (s. u.) bei *Kindern* vor, und zwar am häufigsten im früheren Lebensalter, etwa zwischen 1 und 4 Jahren. Irgendeine *Gelegenheitsursache* (Erkältung) ist beinahe niemals nachzuweisen. Die Kinder sind vorher fast immer vollständig gesund[1]) und stammen aus gesunden, keineswegs neuropathisch beanlagten Familien. Der ganze Krankheitsverlauf macht es schon aus klinischen Gründen sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine *akute Infektionskrankheit* handelt, um einen infektiösen Prozeß, der zunächst häufig eine leichtere oder schwerere Allgemeininfektion des Körpers bedingt, sich dann aber vorzugsweise an einer oder einigen umschriebenen Stellen des Rückenmarkes lokalisiert. In Beziehung zur infektiösen Natur der Krankheit steht offenbar der Umstand, daß die meisten Erkrankungsfälle im Sommer und Herbst vorkommen. Von großer Wichtigkeit ist ferner die Tatsache, daß man schon wiederholt kleine oder sogar ausgebreitete *Epidemien* von spinaler Kinderlähmung beobachtet hat. Wir selbst sahen schon im Jahre 1886 in einem kleinen Dorfe innerhalb weniger Tage drei Kinder (darunter zwei Geschwister) an akuter Poliomyelitis erkranken. Später wurden ausgedehnte Poliomyelitis-Epidemien in Schweden (Medin, Wickman), Norwegen (Leegard), Österreich (Zappert), Hessen-Nassau (E. Müller), Rheinprovinz (P. Krause), Frankreich, Nordamerika u. a. beobachtet. Dabei ließ ein genaues Studium der Ausbreitung der Epidemien deutlich die *Kontagiosität*

[1]) Die nach akuten Krankheiten (Masern, Scharlach, Pocken usw.) entstehenden Lähmungen sind zum Teil vielleicht auch spinalen Ursprungs, dürfen aber nicht ohne weiteres mit der idiopathischen spinalen Kinderlähmung identifiziert werden.

der Krankheit erkennen. In einzelnen Fällen wird die Krankheit durch Nahrungsmittel, Gegenstände, vor allem aber, wie es scheint, durch *gesunde Zwischenträger* übertragen.

Eine besonders interessante Bestätigung hat die Annahme von der infektiösen Natur der akuten Poliomyelitis durch die neueren experimentellen Untersuchungen gefunden. Landsteiner und Popper gelang es zunächst im Jahre 1909 durch Verimpfung eines Stückes Rückenmark von einem an Poliomyelitis gestorbenen Knaben in die Peritonealhöhle eines Affen eine klinisch und anatomisch typische Poliomyelitis hervorzurufen. Seitdem haben zahlreiche Untersuchungen (Römer, Flexner und Lewis, Levaditi u. a.) diesen Befund bestätigt. Durch viele Generationen läßt sich die Krankheit von einem Affen auf den anderen weiterübertragen. Neuerdings berichten Flexner und Noguchi über erfolgreiche Züchtungen des Erregers, eines sehr kleinen, nach Gram und Giemsa färbbaren Kokkus, der durch Berkefeldfilter hindurchgeht. Der Erreger wird bei allen Formen der Poliomyelitis acuta nach Flexner in allen Fällen in den *Zentralnervenorganen* und auf der *Schleimhaut der Hals-, Nasen- und Rachenorgane*, sowie der *Darmschleimhaut* der Personen gefunden, die an dieser Krankheit leiden. Im zirkulierenden Blut ist er noch nicht nachgewiesen worden. Durch Übertragungsversuche ist wohl einwandfrei festgestellt worden, daß sich die Erreger auf Nasen- und Rachenschleimhaut gesunder Personen, die in nähere Berührung mit akut an Poliomyelitis Erkrankten standen, übertragen ließen. Solche Personen können, auch ohne selbst krank zu werden, die Erkrankung auf andere empfängliche Individuen, besonders Kinder, auf dem Wege der Tröpfcheninfektion übertragen (»*Zwischenträger*«). Der Erreger verläßt den Körper im Nasen- und Mundschleim, ob noch auf anderem Wege, ist nicht bekannt. Höchstwahrscheinlich sind auch die Schleimhäute der oberen Luftwege die wichtigsten Eintrittspforten des Poliomyelitiserregers. Dieser ist äußerst widerstandsfähig. Die Eintrocknung übersteht er 20—30 Tage lang, er hält die höchsten Sonnentemperaturen aus, Kälte schadet ihm nicht. In Dunkelheit gedeiht er viel besser als in Tageslicht und im Sonnenschein. Ob Tierepidemien (Hühner, Hunde) mit gleichzeitigen Massenerkrankungen in einem Zusammenhang stehen, ist fraglich, ebenso die Übertragung durch Insekten (Stallfliegen und Stubenfliegen). — Immunisierungsvorgänge kann man bei der experimentellen Poliomyelitis mit Sicherheit nachweisen.

In *anatomischer Beziehung* kann die Krankheit definiert werden als eine *akute Entzündung*, die vorzugsweise in einer bestimmten Ausdehnung die *vordere graue Substanz des Rückenmarkes* betrifft, oft nur das graue Vorderhorn der einen Seite befällt, sich indessen nicht immer ganz streng auf dieses beschränkt, sondern, freilich in geringer Ausdehnung, meist auch etwas auf die weiße Substanz der Umgebung übergreift. Nach den sorgfältigen neueren Untersuchungen von J. Wickman, Lövegren u. a. handelt es sich um eine echte akute hämorrhagische Entzündung, die sich in den *frischen Fällen* in anatomischer Hinsicht meist viel ausgedehnter erweist, als man es nach den klinischen Symptomen annimmt. Namentlich lassen sich bei genauer Untersuchung des ganzen Nervensystems gewöhnlich neben dem poliomyelitischen Hauptherde sehr oft noch mehrfache kleinere entzündliche Herde in anderen Teilen des Rückenmarks, der Oblongata, und sogar in der Hirnrinde auffinden. Die Meningen beteiligen sich nur sekundär an der Entzündung. Die histologischen Veränderungen in *frischen Fällen* bestehen in ödematöser Infiltration des ganzen Gewebes, sowie in reichlicher Zellanhäufung (einkernige Rundzellen, epitheloide und Fettkörnchen-

zellen) um die Gefäße herum und im Gewebe, daneben schon gequollene Achsenzylinder und Ganglienzellen. Die Ausbreitung der Erkrankung scheint hauptsächlich auf dem Lymphwege zu erfolgen. Der gewöhnliche Befund in den *alten abgelaufenen Poliomyelitiden*, wie er verhältnismäßig am häufigsten gemacht ist, besteht in einer beträchtlichen *Atrophie des einen Vorderhorns*. Das narbig geschrumpfte Vorderhorn ist in ein derb sklerosiertes, oft von erweiterten und verdickten Gefäßen durchzogenes Gewebe verwandelt und enthält fast gar keine normalen Ganglienzellen mehr. Betrifft die Lähmung einen Arm, so ist das entsprechende Vorderhorn in der Cervicalanschwellung atrophisch (s. Abb. 127); ist ein Bein gelähmt, so sitzt der Prozeß in der Lumbalanschwellung. Bei einer doppelseitigen Lähmung hat man an eine Erkrankung beider Vorderhörner in der entsprechenden Höhe des Rückenmarkes zu denken. Der Gesamtprozeß ist mithin als disseminierte Myelitis zu bezeichnen. Immerhin ist die *vorwiegende Beteiligung der grauen Vordersäulen*, wie sie schon aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit hervorgeht, bemerkenswert. Eine Erklärung dieser Tatsache vermögen wir einstweilen nicht zu geben.

Abb. 127.

Schnitt durch die Cervicalanschwellung bei abgelaufener Poliomyelitis anterior; linke Vordersäule sehr stark geschrumpft, ohne Ganglienzellen. Nach CHARCOT und JOFFROY.

Diese Entzündung des Vorderhorns, die *Poliomyelitis*, ist als der primäre, von der *örtlichen* Einwirkung der Entzündungserreger abhängige Erkrankungsherd aufzufassen. Von hier aus entwickelt sich, wie bei jeder stärkeren Schädigung der daselbst gelegenen motorischen Ganglienzellen, eine *sekundäre Degeneration*, welche, nach der Peripherie zu sich ausbreitend, die entsprechenden *vorderen Wurzeln*, weiterhin die hinzugehörigen *motorischen Nerven* und die von ihnen versorgten *Muskeln* betrifft. In den gelähmten Muskeln und Nerven findet man demgemäß eine hochgradige *Degeneration* und *Atrophie*, genau ebenso, wie wir sie bei den schweren peripherischen Lähmungen kennen gelernt haben.

Krankheitsbild und klinische Symptome. Die Krankheit beginnt fast immer plötzlich. Die vorher ganz gesunden und munteren Kinder werden mit einem Male von heftigem *Fieber* (nicht selten 40—41°) befallen, das gleich von Anfang an mit ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen verbunden ist. Die Kinder klagen über *Kopfschmerzen*, zuweilen auch über *Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern*, sind deutlich *benommen* und *somnolent*. Zuweilen beobachtet man anfangs deutliche *meningeale Reizerscheinungen* (Nackenschmerzen, Steifigkeit des Rückens, KERNIGSches Symptom). Auffallend ist die Neigung vieler Kinder zu starkem *Schwitzen*. E. MÜLLER fand in der Mehrzahl der von ihm untersuchten Fälle eine deutliche *Leukopenie* im Blute. Hat man Gelegenheit, im akuten Stadium eine Lumbalpunktion zu machen, so findet man die *Cerebrospinalflüssigkeit* unter hohem Druck stehend, völlig klar, aber bei der mikroskopischen Untersuchung doch meist ziemlich reichlich Lymphozyten enthaltend. Der Eiweißgehalt

des Liquors ist erhöht. Häufig entwickeln sich stärkere Gehirnerscheinungen: völlige *Bewußtlosigkeit*, einzelne *Zuckungen* im Gesicht und in den Extremitäten oder *allgemeine Konvulsionen*. Zuweilen treten die eklamptischen Zufälle (Verdrehen der Augen, klonische Zuckungen im Kopf und in den Extremitäten) gleich zu Beginn der Krankheit auf. Von seiten der anderen Organe beobachtet man verhältnismäßig am häufigsten *gastro-intestinale Symptome*, insbesondere *Erbrechen*, seltener auch *Durchfall*. Die gesamten Initialerscheinungen, deren Heftigkeit übrigens in den einzelnen Erkrankungen sehr wechselnd ist, dauern zuweilen nur sehr kurze Zeit, 1—2 Tage, während sie manchmal auch 1—2 Wochen anhalten. Ja, wir kennen sogar Fälle, in denen, wie die Mütter versicherten, die Kinder vor Beginn (d. h. vor dem Bemerktwerden) der Lähmung sogar 4—5 Wochen fast ununterbrochen »in Krämpfen gelegen« haben sollen. Andererseits kann es aber auch vorkommen, daß die *Initialerscheinungen*, insbesondere die schweren Gehirnerscheinungen, *ganz fehlen* oder *nur angedeutet* sind. Die Kinder erwachen dann nach Angabe der Mutter mit einer scheinbar ganz plötzlich eingetretenen Lähmung eines Armes oder eines Beines. Je genauer man nachforscht, um so häufiger wird man indessen doch einige leichte allgemeine Initialerscheinungen nachweisen können. Schwere Anfangssymptome können wieder verschwinden, ohne daß es zu dauernden Lähmungen kommt und umgekehrt können sich an ein geringfügiges Anfangsstadium die schwersten Lähmungszustände anschließen.

Gewöhnlich erst, nachdem die soeben beschriebene Anfangsperiode der Krankheit abgelaufen ist, wird von den Eltern bemerkt, daß die Kinder von einer mehr oder minder ausgebreiteten *Lähmung* befallen sind. Kann die Entwicklung derselben näher verfolgt werden, so findet man stets, daß sie sich rasch, manchmal in einzelnen, einander schnell folgenden Nachschüben ausbreitet und gewöhnlich *in kurzer Zeit eine ziemlich große Ausdehnung erreicht*. Entweder sind beide Beine oder die Beine und ein Arm oder gar alle Extremitäten und auch die Rumpfmuskeln befallen. In einzelnen Fällen hat man sogar eine anfängliche Mitbeteiligung eines Augenmuskelnerven oder eines Facialis beobachtet. Fast niemals bleibt aber die Lähmung in ihrer ersten Ausbreitung bestehen: sie vermindert sich vielmehr rasch und *zieht sich bald auf dasjenige Muskelgebiet zurück, welches nun dauernd gelähmt bleibt*. In einzelnen Fällen kann die Lähmung sogar wieder ganz verschwinden. In der Regel bleibt aber in einer Extremität oder wenigstens in einem Abschnitt derselben eine vollständige Lähmung nach, und zwar am häufigsten in einem Beine (besonders häufig in der *Peronaealmuskulatur*, in anderen Fällen in der *Oberschenkelmuskulatur*), etwas seltener im Arm (vorzugsweise im *Deltoideus*, in den Oberarm-, viel seltener in den Vorderarm- und Handmuskeln), zuweilen auch in beiden Beinen, seltener (bei der *spinalen* Lähmung) in einem Arm und Bein derselben Seite oder gekreuzt. Wichtig ist es, in allen schwereren Fällen auch die genaue Untersuchung der *Rumpfmuskulatur* nicht zu unterlassen. Poliomyelitische Herde im Dorsalmark führen oft zu sehr ausgesprochenen Lähmungen der *Rückenmuskeln*, der *Atemmuskeln* und der *Bauchmuskeln*. Die Bewegungen des Rumpfes, das Aufsetzen im Bett u. dgl. sind erheblich gestört. Oft entstehen starke *Skoliosen* u. dgl. In seltenen Fällen kann der Prozeß auch die höher gelegenen bulbären Kerne betreffen und zu einer *Facialislähmung*, *Abducenslähmung* u. a. führen.

Ist das akute fieberhafte Anfangsstadium der Krankheit glücklich überstanden, so bessert sich rasch das Allgemeinbefinden der Kinder. Sie sind wohl und munter, haben vortrefflichen Appetit, zeigen niemals andauernde

zerebrale Störungen — nur die schmerzlose, schlaffe Lähmung, die Gebrauchsunfähigkeit der befallenen Extremität ist zurückgeblieben. Nicht selten macht sich in den folgenden Wochen oder Monaten noch ein weiterer Fortschritt der Besserung bemerkbar, der zu völliger Heilung führen kann, aber in der Regel bleibt doch in gewissen Muskeln eine andauernde mehr oder weniger vollständige Lähmung übrig. Macht man jetzt eine genaue Untersuchung der Leistungsfähigkeit aller Muskeln, so kann man unter Berücksichtigung der bisher bekannten Daten über die Lage der einzelnen spinalen Muskelzentren (s. o.), den Ort und die Ausdehnung des poliomyelitischen Entzündungsherdes ziemlich genau bestimmen. Derartige genaue Untersuchungen sind auch deshalb von Interesse, weil sie über die gegenseitige Lage der einzelnen spinalen Muskelzentra wichtige Aufschlüsse geben.

Abb. 128.
Alte spinale Kinderlähmung des linken Armes (im 6. Lebensjahre erworben). (Eigene Beobachtung.)

Was nun die näheren Eigentümlichkeiten dieser nachbleibenden Lähmung anlangt, so charakterisiert sie sich ausnahmslos als eine *schlaffe atrophische Lähmung*. Schon wenige Wochen nach Beginn der Lähmung zeigt sich eine deutliche *Atrophie der gelähmten Muskeln*, welche allmählich immer weiter fortschreitet und schließlich die höchsten Grade erreichen kann. Manchmal, aber nicht immer, wird die Atrophie zum Teil durch eine *reichlichere Entwicklung des Fettgewebes* verdeckt. Noch rascher, als die sichtbare Atrophie, treten die *Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln* ein. Da man es, wie aus der anatomischen Grundlage der Krankheit hervorgeht, mit einer vollständigen Degeneration der Nerven zu tun hat, so muß sich auch notwendigerweise in den befallenen Teilen ausgeprägte *elektrische Entartungsreaktion* entwickeln. Schon Duchenne fand, daß gewöhnlich nach 1—2 Wochen die *faradische Erregbarkeit* der befallenen Nerven und Muskeln vollkommen erloschen ist. Bei der galvanischen Untersuchung kann man in den Muskeln anfangs noch eine Steigerung der Erregbarkeit mit Überwiegen der trägen AnS-Zuckungen bemerken, während später (nach 2—3 Monaten) die galvanische Erregbarkeit ebenfalls sehr beträchtlich sinkt, wobei aber die Muskelzuckungen ihre für die Entartungsreaktion charakteristischen qualitativen Eigentümlichkeiten bewahren. Sehr häufig bleibt auch die ganze befallene Extremität im Wachstum zurück, so daß später die *Knochen eine Verkürzung von vielen Zentimetern* zeigen können (s. Abb. 128 u. 129). Indessen ist, wie schon Volkmann hervorgehoben hat, ein Parallelismus

zwischen der Muskelatrophie und der Wachstumshemmung der Knochen nicht immer vorhanden.

Die *passiven Bewegungen* der gelähmten Extremität sind wegen des fehlenden oder herabgesetzten Muskeltonus anfangs und, abgesehen von den später sich einstellenden Kontrakturen (s. u.), auch noch später vollkommen frei. Manche Gelenke sind so schlaff, daß förmliche Schlotterbewegungen möglich sind, und daß man den gelähmten Gliedern die ungewöhnlichsten Stellungen geben kann. Die *Sehnenreflexe* fehlen in den gelähmten Extremitäten ausnahmslos vollständig, ebenso fast immer die *Hautreflexe*, ein Verhalten, das durch die Unterbrechung des Reflexbogens in den Vorderhörnern bedingt ist und zuweilen von diagnostischer Bedeutung sein kann. Die *Haut* zeigt zuweilen gewisse *trophische Störungen* (Atrophie, Anomalien des Haarwuchses und der Schweißsekretion); fast immer fühlt sie sich kühl an und bekommt ein cyanotisches Aussehen. Ihre *Sensibilität* ist aber fast stets *vollständig erhalten.* Nur in vereinzelten Fällen scheint, wie ich beobachtet habe, auch eine Poliomyelitis posterior (entzündlicher Herd in den grauen *Hinterhörnern*) aufzutreten. Dadurch können dann Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung bedingt sein (s. S. 340). Die *Harnentleerung* zeigt zuweilen im Anfange der Krankheit eine leichte Störung, die aber später in den meisten Fällen wieder völlig verschwindet.

Abb. 129.
Alte spinale Kinderlähmung des linken Beines mit allgemeiner Atrophie. (Leipziger medizinische Klinik.)

Hat die Lähmung bereits eine Zeitlang bestanden, so bilden sich in den gelähmten Teilen fast immer gewisse *sekundäre Kontrakturen* aus, welche zum Teil ein sehr charakteristisches Gepräge zeigen. Namentlich an den Beinen ist der »*paralytische Klumpfuß*« (*Pes varoequinus*) eine längst bekannte Erscheinung. Er beruht darauf, daß infolge der Lähmung der Peronaealmuskulatur und des Tibialis anterior der Fuß beständig mit der Spitze herab-

hängt, und daß hierdurch allmählich eine Kontraktur in den antagonistischen *nicht gelähmten* Wadenmuskeln entsteht, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind. Bei Lähmung der Wadenmuskeln entsteht umgekehrt durch die Antagonistenkontraktur ein mäßiger Grad von Calcaneusstellung. Ebenso können in den Armen und in der Wirbelsäule (bei Lähmungen der Rückenmuskeln) die mannigfaltigsten, zuweilen sehr beträchtlichen Kontrakturen und Deformitäten entstehen. Sie sind der Hauptsache nach immer auf die *Kontraktur nicht gelähmter Antagonisten* und auf *äußere mechanische Verhältnisse* (Schwere, Druck) zurückzuführen.

Gegenüber dem soeben geschilderten, am häufigsten zu beobachtenden Krankheitsverlauf gibt es noch eine ganze Reihe seltener Verlaufsarten. Zuweilen tritt das Krankheitsbild der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse auf. In anderen Fällen treten die anfänglichen *meningitischen* oder die *polyneuritischen* Symptome besonders stark hervor. Besonders wichtig ist aber der Umstand, daß der entzündliche Krankheitsprozeß sich zuweilen auch anstatt im Rückenmark hauptsächlich in der *Medulla oblongata* oder in der *Brücke* lokalisieren kann (*bulbäre* und *pontine Form* der Poliomyelitis). Dann treten akute Lähmungen des Facialis, der Augenmuskelnerven, Schlinglähmungen u. dgl. auf. Endlich gibt es auch eine *zerebrale encephalitische* Form der Krankheit, die zu spastischen hemiplegischen Lähmungen führt. Wir werden auf diese Form in dem Kapitel über die akute Encephalitis noch einmal zurückkommen.

Schließlich müssen wir noch die in einigen Fällen auch von uns gemachte eigentümliche Beobachtung erwähnen, daß bei Personen mit längst abgelaufener spinaler Kinderlähmung im späteren Alter eine progressive Muskelatrophie eintritt. Es scheint, daß die durch die überstandene akute Krankheit einmal geschädigten Vorderhornzellen den an sie gestellten funktionellen Anforderungen später nicht immer mehr völlig gewachsen sind und deshalb einer vorzeitigen Atrophie verfallen.

Diagnose. Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist fast immer leicht und sicher zu stellen, wenn man sich streng an die Definition und die Eigentümlichkeiten der Krankheit hält und nicht überhaupt jede bei einem Kinde entstehende Lähmung hierher rechnet. Zu beachten ist vor allem der *akute Beginn*, die nachfolgende schlaffe Lähmung mit *eintretender Atrophie* und *Entartungsreaktion*, mit *erloschenen Reflexen*, aber *erhaltener Sensibilität*. Beachtet man diese Momente, so ist man vor Verwechslungen mit zerebralen und sonstigen Erkrankungen (Spondylitis, hereditäre Muskelatrophie, spastische Zerebral- und Spinalparalysen) hinreichend geschützt. Daß gewisse Beziehungen zwischen der akuten Poliomyelitis und der akuten *Polyneuritis* bestehen, ist wohl möglich. Doch möchte ich immerhin einen grundsätzlichen Gegensatz zwischen der Polyneuritis und der *echten*, *umschriebenen*, akuten Poliomyelitis insofern hervorheben, als die Polyneuritis eine allgemeine *hämatogene*, toxische oder infektiös-toxische Entstehung hat, während die akute Poliomyelitis eine *örtliche echte* Entzündung ist, abhängig von der örtlichen Anwesenheit der organisierten Entzündungserreger. Bei der klinischen *Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis* hat man vorzugsweise zu achten auf das etwaige Vorhandensein anfänglicher *Schmerzen* und auf eine etwa anfänglich vorhandene *Druckempfindlichkeit* der peripherischen Nerven und Muskeln. Die Ausbreitung der Lähmungen in den einzelnen Muskelgebieten ist bei der Polyneuritis fast immer eine ausgesprochen bilateralsymmetrische, während der umschriebene poliomyelitische Entzündungsprozeß meist zu einseitigen und asymmetrischen Lähmungszuständen

führt. Auch der weitere Krankheitsverlauf kann entscheidend sein, indem die neuritischen Lähmungen nach dem früher Gesagten eine viel bessere Prognose geben als die poliomyelitischen. Die Differentialdiagnose zwischen der spinalen und der zerebralen Kinderlähmung wird später zur Sprache kommen.

Prognose. Es ist nicht unmöglich, aber auch nicht erwiesen, daß manche jener Fälle, wo Kinder ziemlich rasch unter Konvulsionen sterben, als Initialstadium der akuten Poliomyelitis aufzufassen sind. Ist indessen das erste Stadium der Krankheit vorüber, so ist die Prognose *quoad vitam* durchaus günstig, da die sonstige körperliche Entwicklung der Kinder weiterhin in keiner Weise beeinträchtigt wird. Viel ungünstiger ist aber die Prognose in bezug auf das völlige Verschwinden der eingetretenen Funktionsstörung. Obwohl man nicht vergessen darf, daß die Ausbreitung der Lähmung anfänglich eine viel größere ist als später, so erfolgt doch diese Verminderung der Lähmungserscheinungen nur in den ersten Wochen und Monaten. Was nach $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr nicht wieder gut geworden ist, bleibt meist fürs ganze Leben gelähmt. Immerhin habe ich in den letzten Jahren einige Fälle beobachtet, wo bei sehr schweren und ausgedehnten anfänglichen Lähmungserscheinungen noch nach 1—$1^1/_2$ Jahren sehr erhebliche Besserung eintrat. Jedenfalls sollen wir also in den ersten Jahren nach Eintritt der Lähmung in therapeutischer Hinsicht nichts unversucht lassen.

Therapie. Hat man Gelegenheit, schon während des Anfangsstadiums der Krankheit (wobei freilich die Diagnose meist noch nicht sicher gestellt werden kann) therapeutisch eingreifen zu können, so verordnet man *kalte Umschläge* oder eine *Eisblase auf den Kopf*, unter Umständen bei höherem Fieber oder bei stärkerer Benommenheit ein *laues Bad* mit kühleren Übergießungen. Innerlich verordnet man gewöhnlich eine leichte »Ableitung auf den Darm«, Kalomelpulver zu 0,03—0,05, 2—3 stündlich, o. dgl. Wichtig ist eine sorgsame *Allgemeinbehandlung*. Namentlich dürfen die Kinder nicht zu früh das Bett verlassen. Eine wirksame *Serumtherapie* besitzen wir bisher nicht.

Nach eingetretener Lähmung sind die meisten Erfolge von einer monate- und mit Unterbrechungen jahrelang konsequent fortgesetzten *elektrischen Behandlung* zu erwarten. Man setzt eine große breite Elektrode auf die Wirbelsäule an der Stelle, welche dem Orte der Läsion im Rückenmark entspricht (Halswirbel bei Lähmung des Armes, untere Brustwirbel bei Lähmung des Beines), während die andere Elektrode zur peripherischen Einwirkung auf die gelähmten Nerven und Muskeln dient. Auf diese Weise läßt man nun einen mittelstarken *konstanten Strom* teils stabil (in abwechselnder Richtung) je 2—3 Minuten einwirken, teils führt man die Kathode (oder auch die Anode) langsam über die gelähmten Muskeln und Nerven hin, wobei auch wiederholte Schließungen und Stromwendungen vorgenommen werden können. Auch von dem *faradischen Strom* hat Duchenne durch ausdauernde Behandlung Nutzen gesehen. Die Sitzungen sollen 3—4mal wöchentlich, später, wenn möglich, noch häufiger stattfinden.

Neben der elektrischen Behandlung können ebenso *methodische gymnastische Übungen* der noch aktiv etwas beweglich gebliebenen Muskeln von entschiedenem Nutzen sein. Empfehlenswert ist auch in etwas späteren Stadien regelmäßig fortgesetztes *Massieren der Muskeln*. In der Praxis kann man dabei die Verordnung bestimmter *Einreibungsmittel* (Kampferspiritus, Senfspiritus, Ameisenspiritus) nicht umgehen. Sehr wichtig sind die *passiven Bewegungen zur Verhütung* von Kontrakturen und zur Besserung der bereits entstandenen Deformitäten.

Empfehlenswert, wenngleich natürlich nicht zu überschätzen, ist der Gebrauch von *Bädern*. Salzbäder, künstliche kohlensaure Bäder u. a. kann man zu Hause gebrauchen lassen. Erlauben es die Verhältnisse, die Kinder während der Sommermonate in ein Bad zu schicken, so dürften die Solbäder (*Reichenhall*, *Kreuznach*, *Kösen*, *Colberg*), die Kochsalzsäuerlinge (*Nauheim*, *Oeynhausen*), oder bei schwächlichen anämischen Kindern der Gebrauch von Eisenbädern (*Pyrmont*, *Elster*, *Schwalbach*) vorzugsweise in Betracht kommen. Auch in den indifferenten Thermen (*Teplitz*, *Wildbad*, *Ragaz*, *Gastein*) werden zuweilen Erfolge erzielt, ebenso, namentlich bei älteren Kindern, in den Kaltwasserheilanstalten. In neuerer Zeit habe ich wiederholt mit scheinbar günstigem Erfolg *Radiumbäder* und *Radiumemanation* verordnet.

Von dem Gebrauche *innerer Mittel* ist wenig zu erwarten. Empfohlen sind *Jodkalium* und *Strychnin*, letzteres auch in der Form von *subkutanen Injektionen* (0,001—0,003 täglich).

Ist der akute Prozeß völlig abgelaufen und kann man auf weitere regenerative Prozesse nicht mehr rechnen, so kann oft noch die *mechanisch-chirurgische Behandlung* den Kranken wesentliche Dienste leisten. Zunächst kann durch *orthopädische Stützapparate* die Beweglichkeit gebessert werden, ferner können störende Kontrakturen durch *Sehnendurchschneidungen* beseitigt werden. Besonders interessant sind aber die therapeutischen Versuche, durch die Vereinigung der Sehnen von noch *kontraktionsfähigen* Muskeln mit den Sehnen *gelähmter* Muskeln die Bewegungseffekte der letzteren wieder möglich zu machen (Nicoladoni, Vulpius u. a.). Die hierdurch erzielten symptomatischen Erfolge sind sehr beachtenswert. Näheres über alle orthopädischen und chirurgischen Behandlungsmethoden findet man in den betreffenden Spezialschriften. Wenn keine nennenswerte weitere Besserung der Lähmung mehr zu hoffen ist, kann sich die Behandlung darauf beschränken, durch eine passende Ernährung und gute Luft den Allgemeinzustand der Patienten möglichst zu heben und zu kräftigen.

2. Die Poliomyelitis acuta der Erwachsenen.

(*Akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen.*)

Nachdem man lange Zeit geglaubt hatte, daß die soeben beschriebene Form der akuten atrophischen spinalen Lähmung nur bei Kindern vorkomme, haben neuere Beobachtungen von Mor. Meyer, Duchenne, Erb, F. Schultze, Müller u. a. das wenn auch weit seltenere Vorkommen durchaus ähnlicher Erkrankungen bei Erwachsenen, namentlich bei jugendlicheren Personen bis zum dreißigsten Lebensjahre, festgestellt. An dieser Tatsache ist, namentlich im Hinblick auf einen unzweideutigen von F. Schultze gemachten *anatomischen Befund*, nicht mehr zu zweifeln, und ich selbst habe ebenfalls wiederholt unzweifelhafte Fälle von akuter Poliomyelitis bei Erwachsenen beobachtet. Wohl aber haben wir schon früher einmal hervorheben müssen, daß man es mit der Diagnose der akuten und, wie wir bald sehen werden, auch der chronischen Poliomyelitis eine Zeitlang zu leicht nahm, und daß gewiß sehr viele früher als Poliomyelitis diagnostizierte und veröffentlichte Fälle zu der *primären Neuritis* (s. d.) zu rechnen sind.

Das *Krankheitsbild* der akuten Poliomyelitis der Erwachsenen, soweit es durch die bisherigen *sicheren* Beobachtungen festgestellt ist, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem Krankheitsbilde der spinalen Kinderlähmung. Es ist nach Flexner ganz sicher, daß die Poliomyelitis der Erwachsenen auch in *ätiologischer* Hinsicht mit der Kinder-Poliomyelitis identisch ist.

Ursächliche Verhältnisse sind manchmal gar nicht zu ermitteln; zuweilen scheint eine *Erkältung*, eine *Überanstrengung* u. dgl. das Entstehen der Krankheit zu begünstigen. Besonderes Gewicht wird man auch auf etwaige vorhergegangene leichte Infektionen (Angina, Enteritis u. dgl.) legen müssen. Die befallenen Personen stehen meist in verhältnismäßig jugendlichem Alter. Beim *männlichen Geschlecht* sind Erkrankungen häufiger beobachtet worden als beim weiblichen.

Die Krankheit beginnt zuweilen mit ziemlich schweren *Initialerscheinungen*, Fieber, Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien, Erbrechen, die wenige Tage bis 1—2 Wochen andauern können. Die häufig als Krankheitssymptom angegebenen heftigen *spontanen Schmerzen* in den Extremitäten beziehen sich wahrscheinlich meist auf solche Fälle, wo eine primäre *Neuritis*, nicht aber eine Poliomyelitis die anatomische Läsion darstellt. Dagegen kann ein heftiger *Rückenschmerz* auch bei echter Poliomyelitis im ersten akuten Krankheitsstadium auftreten. In manchen Fällen sind die anfänglichen Allgemeinsymptome sehr gering. Die Krankheit beginnt sofort mit den rasch zunehmenden Lähmungserscheinungen. Die Lähmung entwickelt sich in verschiedener Ausbreitung, meist in einzelnen Nachschüben, aber stets ziemlich rasch. Die gelähmten Muskeln sind vollkommen schlaff, die *Haut-* und *Sehnenreflexe* fehlen vollständig, sehr bald tritt ausgesprochene *Atrophie* und *elektrische Entartungsreaktion* ein, während die *Sensibilität*, die *Blasen-* und *Geschlechtsfunktionen normal* bleiben.

Die *Verteilung der Lähmung* kann meist bei Erwachsenen viel besser als bei Kindern studiert werden. Die Lähmung kann sehr verschiedene Grade der Ausdehnung zeigen. Selten betrifft sie alle Extremitäten, meist tritt sie in paraplegischer oder monoplegischer Form auf. An den befallenen Extremitäten findet man häufig gewisse Kombinationen der gelähmten Muskeln, auf die E. Remak zuerst aufmerksam gemacht hat. Dies erklärt sich aus der Anordnung der spinalen motorischen Zentren. So z. B. ist es bemerkenswert, daß bei Lähmung des Femoralisgebietes der M. sartorius häufig ganz frei bleibt, daß am Unterschenkel einerseits der Tibialis anterior, andererseits die Peronaei und Extensores digitorum isoliert erkranken, daß am Vorderarm der vom Radialis innervierte Brachioradialis frei bleibt, während alle übrigen Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes gelähmt sind (»*Vorderarmtypus*« nach E. Remak), daß hingegen der Brachioradialis allein oder zusammen mit dem Bizeps, Brachialis und Deltoideus (»*Oberarmtypus*« nach E. Remak) gelähmt sein kann. Die genaue Feststellung aller befallenen Muskeln ermöglicht es, den Ort der Erkrankung im Rückenmark nach den früher gemachten Angaben über die Lage der spinalen motorischen Zentren festzustellen. Wie schon früher hervorgehoben, versäume man nie, außer den Extremitäten auch die *Rumpfmuskulatur* im einzelnen genau zu untersuchen.

In *diagnostischer Hinsicht* ist namentlich auf die Unterscheidung der Poliomyelitis von der Neuritis zu achten. Das größte Gewicht ist hierbei jedenfalls auf die *anfänglichen Schmerzen*, auf etwa bestehende sonstige leichte *Sensibilitätsstörungen* und auf die *asymmetrische Lokalisation* der Lähmungserscheinungen bei der *Poliomyelitis* im Gegensatz zu der *meist bilateral-symmetrischen Lokalisation der polyneuritischen Lähmungen* zu legen. Den grundsätzlichen Unterschied der beiden klinisch nahe verwandten Krankheiten habe ich schon früher betont. Er scheint mir besonders darin zu liegen, daß es sich bei der echten umschriebenen Poliomyelitis um einen wirklichen *örtlichen Entzündungsherd*, bei der Polyneuritis dagegen um eine toxische (hämatogene) Degeneration der

peripherischen motorischen Neurone handelt. Im letzteren Falle kann freilich bei schwerer Erkrankung auch die motorische Ganglienzelle selbst untergehen. Dann wäre dies aber immer wieder ein andersartiger Vorgang als die örtliche poliomyelitische Entzündung.

Die *Prognose* ist insofern nicht ganz ungünstig, als in einzelnen Fällen, wenn auch erst nach Monaten, eine *völlige Heilung* beobachtet sein soll. Möglicherweise gehörten diese Fälle aber zur Polyneuritis. In der Regel bleiben nach dem Ablaufe der akuten Entzündungserscheinungen auch bei der Poliomyelitis der Erwachsenen dieselben andauernden Lähmungen mit Atrophien und Kontrakturen zurück, wie bei der spinalen Kinderlähmung. Eine unmittelbare Lebensgefahr bedingt die Poliomyelitis, wenn die Atemmuskeln (Interkostales, Zwerchfell) mitbetroffen sind.

Die *Therapie* richtet sich nach denselben Regeln, die wir bei der spinalen Kinderlähmung angeführt haben. Hinzuzufügen ist noch nach den Empfehlungen einiger Ärzte der innerliche oder subkutane Gebrauch von *Ergotin.*

3. Die subakute und chronische Poliomyelitis.

(*Subakute und chronische atrophische Spinallähmung. Paralysie générale spinale antérieure subaigue* [Duchenne].)

Unsere anatomischen Kenntnisse von dem Vorkommen einer subakuten und chronischen Poliomyelitis im Sinne der Autoren haben erst in den letzten Jahren eine größere Sicherheit gewonnen. Auch hier sind früher unzweifelhaft Verwechslungen mit der multiplen Neuritis häufig vorgekommen, und nicht bei allen unter dem Namen »subakute Poliomyelitis« veröffentlichten Beobachtungen ist die Diagnose unanfechtbar. Immerhin kann nach einzelnen neueren, vollkommen genauen Beobachtungen (Oppenheim, Nonne, eigene Beobachtungen u. a.) nicht bezweifelt werden, daß auch subakute und chronische ausgedehnte Erkrankungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes vorkommen, die zu der Entwicklung ausgedehnter Lähmungen führen. Die ätiologische und allgemein pathologische Auffassung dieser Krankheitsfälle ist freilich noch recht unaufgeklärt. Wahrscheinlich handelt es sich um infektiös-toxische Einflüsse, die auf die spinalen motorischen Ganglienzellen schädigend einwirken.

Bei den hierher zu rechnenden Fällen entwickelt sich meist ohne besondere Veranlassung und ohne alle schweren Anfangserscheinungen, aber in verhältnismäßig kurzer Zeit, im Laufe einiger Wochen oder höchstens Monate, eine Lähmung zuerst beider Beine, etwas später auch meist beider oberen Extremitäten. In einigen Fällen scheint eine Gelegenheitsursache den Ausbruch der Krankheit begünstigt zu haben. Namentlich hat man wiederholt den Ausbruch des Leidens im Anschluß an *Traumen* beobachtet. Die Kranken klagen anfangs über Schwäche in den Beinen, können bald nicht mehr gehen und werden bettlägerig. Kurze Zeit später treten dieselben Störungen in den Armen auf und führen zu einer mehr oder weniger vollständigen Lähmung. Seltener ist das umgekehrte Verhalten, daß erst die Arme und später die Beine befallen werden. In bezug auf die Ausdehnung der Erkrankung beobachtet man mannigfache Unterschiede. Zuweilen beschränkt sich die Lähmung auf die oberen oder die unteren Extremitäten, ja es kann auch nur *eine* Extremität befallen werden. Auch in den zeitlichen Verhältnissen des Fortschreitens finden mannigfache Unterschiede statt (subakute Fälle und chronische Fälle).

Dabei bleibt aber die *Sensibilität stets völlig ungestört*, und, abgesehen höchstens von leichten Parästhesien, *fehlen* auch alle spontanen auf Druck eintretenden *Schmerzen*. Bald *nach der Lähmung* entwickelt sich eine gleichmäßig ausgebreitete *Atrophie* und damit parallel gehend eine entschiedene Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, die in partielle oder, in allen schweren Fällen, in vollständige *Entartungsreaktion* übergeht. Für sehr charakteristisch und diagnostisch wichtig halte ich die fast stets zu beobachtenden *fibrillären* und *faszikulären Zuckungen* in den erkrankten Muskeln. Ich halte diese zuweilen sehr lebhaften Zuckungen für die unmittelbare Folge von Reizungszuständen in den erkrankten spinalen motorischen Ganglienzellen. Sie gehen daher dem Auftreten stärkerer motorischer Schwäche in den befallenen Muskeln vorher. Man beobachtet z. B. atrophische Lähmungen in den Beinen; die Arme sind scheinbar noch ganz kräftig, in ihren Muskeln treten aber schon starke faszikuläre Zuckungen auf. Vor kurzem sah ich einen sehr charakteristischen Fall von chronischer Poliomyelitis, der mit so starken Muskelzuckungen in einem Bein begann, daß ich zunächst nur an eine sogenannte Myokymie dachte. Bei der Polyneuritis kommen derartige Zuckungen nicht vor, ebenso nur selten bei der akuten Poliomyelitis, weil hierbei ein rascher völliger *Untergang* der Ganglienzellen stattfindet. Die *Haut-* und *Sehnenreflexe* sind sehr herabgesetzt, oft ganz erloschen. *Blase* und *Mastdarm* bleiben dagegen verschont; niemals entwickelt sich bei gehöriger Pflege *Decubitus*. Einige Male wurde eine auffallende *Abnahme der Schweißsekretion* beobachtet. In *seltenen* Fällen findet auch ein Übergreifen der Krankheit auf die Nackenmuskeln, die Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur statt.

Nachdem die Lähmung ihre größte Ausdehnung erreicht hat, tritt zuweilen ein Stillstand ein. Der Zustand bleibt, zuweilen monatelang, stationär, und erst dann beginnt eine allmähliche Besserung, die vielleicht ausnahmsweise in eine *völlige Heilung* übergehen kann, meist aber *unvollständig* bleibt, so daß die Kranken zeitlebens mehr oder weniger bedeutende Funktionsstörungen nachbehalten. Eine fast immer gute Prognose gibt die von Erb beschriebene »*Mittelform der chronischen Poliomyelitis*«, bei welcher es in den gelähmten Muskeln nur zu *partieller Entartungsreaktion* kommt. Einen *ungünstigen Ausgang* nimmt die Krankheit, wenn durch *Beteiligung der Atemmuskeln* die Respiration gestört wird oder durch Beteiligung der *Schlingmuskulatur* die Ernährung unmöglich wird oder Verschluckungspneumonien eintreten. Ungünstig ist die Prognose auch in den von Anfang an mehr chronisch verlaufenden Fällen, die langsam fortschreiten. Die Atrophie breitet sich immer mehr aus und führt nach etwa 2—3 Jahren durch Atemstörungen und dgl. zum Tode. Die *Sektion* ergab in den hierher gehörigen mehr akuten Fällen ausgedehnte *degenerativ-entzündliche* Veränderungen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes mit reichlichem Untergang der Ganglienzellen, während in den peripherischen Nerven gewöhnlich nur sehr geringe Veränderungen (sekundäre Degeneration) nachweislich waren. In den mehr chronischen Fällen treten die entzündlichen Veränderungen gegenüber der Zellatrophie mehr in den Hintergrund.

Die *Diagnose* der chronischen Poliomyelitis wird man dem Gesagten zufolge dann stellen müssen, wenn sich ausgedehnte Lähmungen mit anfänglichen faszikulären Muskelzuckungen und *nachfolgender* Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion *ohne alle neuritischen Symptome* (ohne Schmerzen!) und *ohne Sensibilitäts-* und *Blasenstörung* einstellen. Die Trennung von der eigentlichen »spinalen Muskelatrophie« ist dadurch gegeben, daß bei dieser eine langsame, sozusagen Faser nach Faser ergreifende Atrophie eintritt, und daß

Atrophie und Muskelschwäche vollkommen parallel gehen, während bei der chronischen Poliomyelitis die Lähmung der Atrophie vorhergeht und von vornherein ganze Muskeln oder ganze Muskelgebiete befällt.

Die *Therapie* ist, wie sich aus obiger Darstellung ergibt, keine ganz aussichtslose. Immerhin muß man in allen den Fällen, die ein stetiges Fortschreiten der Lähmung zeigen, die Prognose sehr ernst stellen. Die Behandlung kann nur in Anwendung der Elektrizität, in Bädern, vorsichtiger Massage u. dgl. bestehen.

Elftes Kapitel.

Die sogenannte akute aufsteigende Spinalparalyse.

(*Paralysis ascendens acuta. Landrysche Paralyse.*)

Unter dem Namen »*Paralysie ascendante aigue*« hat LANDRY im Jahre 1859 eine Krankheit beschrieben, die sich *klinisch* vorzugsweise dadurch charakterisiert, daß zuerst die unteren, bald darauf auch die oberen Extremitäten und endlich eine Anzahl von der Oblongata versorgter Muskelgebiete von einer rasch fortschreitenden Lähmung befallen werden, während die Sensibilität, die Funktionen der Blase und des Mastdarmes normal bleiben. Die Krankheit verläuft häufig tödlich. Die Untersuchung des Nervensystems hat aber bis jetzt keine einheitlichen und für alle Fälle charakteristischen anatomischen Veränderungen ergeben (s. u.). Immerhin ist das klinische Krankheitsbild der »LANDRY schen Paralyse« ein so auffallendes, daß die zusammenfassende Besprechung desselben noch immer geboten erscheint.

Allgemeines Krankheitsbild und Symptome. Die akute aufsteigende Paralyse befällt vorzugsweise vorher ganz gesunde und kräftige Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter, etwa zwischen 20 und 35 Jahren. Doch sind einzelne Erkrankungen auch bei Kindern und älteren Personen beobachtet worden. Bei Männern scheint die Krankheit häufiger vorzukommen als bei Frauen.

Das Leiden beginnt fast immer mit gewissen *Vorboten*. Diese bestehen in einem *allgemeinen Krankheitsgefühl*, in mäßigen *Fiebererscheinungen*, *Kopfschmerzen*, *Appetitlosigkeit* und ziemlich häufig in ziehenden und reißenden *Schmerzen* im Rücken und in den Extremitäten. Nachdem diese Symptome einige Tage, seltener sogar einige Wochen gedauert haben, dabei entweder verhältnismäßig gering oder so heftig sind, daß manche Patienten bereits bettlägerig werden, tritt meist ziemlich plötzlich, zuweilen auch mehr allmählich, eine *Parese* zuerst des einen, sehr bald auch des anderen Beines ein, die rasch zunimmt und gewöhnlich schon in wenigen Tagen zu einer fast völligen *motorischen Paraplegie* führt.

Die Lähmung ist fast stets eine schlaffe. Die Beine können passiv ohne allen Muskelwiderstand bewegt werden, die Muskeln zeigen weder aktive, noch reflektorisch eintretende Spannungen. Die *elektrische Erregbarkeit* der Muskeln bleibt häufig *völlig normal*, doch tritt zuweilen auch eine *rasche Abnahme der faradischen Muskelerregbarkeit* ein (ob vollständige Entartungsreaktion vorkommt, ist noch nicht erwiesen). Die *Reflexe* (Haut- und Sehnenreflexe) scheinen in der Mehrzahl der Erkrankungen herabgesetzt oder vollständig erloschen zu sein, doch sind auch von dieser Regel einige Ausnahmen bekannt geworden.

Die *Sensibilität* ist zuweilen völlig *erhalten*. Doch kommen auch geringe Veränderungen derselben, ganz vereinzelt auch stärkere Anästhesien vor.

Einige Male wurde eine merkliche *Verlangsamung der Empfindungsleitung* beobachtet. Von seiten der *Sinnesnerven* findet man keine Veränderungen. Zuweilen tritt ein leichtes *Ödem* an den Beinen auf, das vielleicht als eine vasomotorische Störung aufzufassen ist. Erwähnenswert sind ferner die *starken Schweiße*, an denen manche Patienten leiden. *Blase* und *Mastdarm* zeigen in der Regel gar keine oder nur geringe und vorübergehende Störungen.

Kurze Zeit, nachdem die Beine befallen sind, fangen auch die *Arme* an, paretisch zu werden. Zuerst in dem einen, dann in dem anderen Arme tritt eine deutliche motorische Schwäche ein, die sich ebenfalls bis zu fast vollständiger Paralyse steigern kann. Die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit verhalten sich ähnlich wie an den unteren Extremitäten. Gleichzeitig oder noch früher als die Arme werden auch die *Rumpfmuskeln* befallen. Die Patienten können sich nicht mehr im Bett aufrichten, sich nicht auf die Seite legen usw. In einigen Fällen ist auch eine *Lähmung der Hals- und Nackenmuskeln* beobachtet worden.

Das dritte und letzte Stadium der Krankheit ist durch das Auftreten von *Respirationsstörungen* und *bulbären Symptomen* gekennzeichnet. Es treten deutliche Zeichen einer beginnenden *Respirationslähmung* auf: die Atmung wird angestrengt und mühsam, die Zwerchfellbewegungen werden immer geringer, die Hustenstöße schwächer. Auch Schlingstörungen, artikuläre Störungen der Sprache, Paresen des Gaumens und der Lippen können auftreten. In vereinzelten Fällen hat man auch eine *Fazialislähmung* und *Augenmuskelstörungen* beobachtet. Der Zustand verschlimmert sich in akuter Weise, und, wie erwähnt, tritt häufig der Tod ein.

Außer den bisher angeführten, auf das Nervensystem bezüglichen Symptomen findet man fast immer noch gewisse andere Erscheinungen, die zwar weniger auffallend, für die Beurteilung der Krankheit aber doch von großer Bedeutung sind. Hierher gehört zunächst das *Fieber*. Die Körpertemperatur ist meist von Anfang an erhöht; sie kann vorübergehend sogar recht beträchtliche Steigerungen (bis etwa 40° C) zeigen, später schwankt sie etwa zwischen 38 und 39°, kann dazwischen aber auch bis zur normalen Höhe herabsinken. Von den *inneren Organen* zeigt die *Milz* am häufigsten Veränderungen. Sie schwillt gewöhnlich in mäßiger, aber doch deutlich nachweisbarer Stärke an. Ferner kommt es zuweilen zu einer geringen *Albuminurie*.

Die ganze *Dauer* der Krankheit beträgt in den Fällen mit tödlichem Ausgange zuweilen nur wenige Tage, in der Regel 8—14 Tage, selten noch mehr. Zum Glück tritt aber der tödliche Ausgang nicht in allen Fällen ein. Die Krankheit kann auch jederzeit, ja sogar, wenn bereits die bedrohlichsten Symptome vorhanden waren, zum Stillstand kommen. Dann zeigt sich kein weiteres Fortschreiten der Lähmung, die vorhandenen Störungen gehen langsam zurück, und nach Verlauf mehrerer Wochen erfolgt die *Heilung*. Gewöhnlich dauert es freilich eine ziemlich lange Zeit, bis die Patienten sich wieder im Besitz ihrer völligen Leistungsfähigkeit fühlen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Betrachten wir das gesamte Krankheitsbild der akuten aufsteigenden Paralyse, so drängt sich uns notwendigerweise der Gedanke auf, daß es sich hierbei um eine *akute Infektion* bzw. *Autointoxikation des Körpers mit vorherrschender Lokalisation im motorischen Nervensystem* handelt. Der Beginn der Krankheit mit allgemeinem Unwohlsein entspricht ganz dem Prodromalstadium vieler anderer akuter Infektionskrankheiten. Ferner läßt sich das Fieber, der akute Milztumor, die zuweilen vorkommende Albuminurie nach unseren jetzigen Anschauungen kaum anders erklären als unter der obigen Voraussetzung. Sichere positive

Befunde zur Stütze dieser Ansicht sind freilich noch nicht vorhanden. Über die *anatomischen Veränderungen* bei der »akuten aufsteigenden Spinalparalyse« sind weitere Untersuchungen noch sehr wünschenswert. In den früheren Beobachtungen ist meist die Angabe eines »*vollkommen negativen anatomischen Befundes*« vorhanden. Allein diese Angabe bezieht sich gewöhnlich nur auf das *Rückenmark*. Die *peripherischen* Nerven sind in den früheren Fällen überhaupt nicht untersucht worden. Und doch ist es, wie wir seit langer Zeit betont haben und jetzt auch ziemlich allgemein angenommen wird, schon nach den *klinischen* Erscheinungen (Schmerzen, Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit, Verhalten der Reflexe) im höchsten Grade wahrscheinlich, daß manche Fälle der sogenannten Landryschen Paralyse zur *multiplen Neuritis* (s. d.) gehören und weiter nichts sind, als die *akuteste* und *ausgebreitetste Form* derselben. Einige neuere anatomische Untersuchungen haben diese Annahme auch bereits bestätigt. Immerhin wäre es falsch, die aufsteigende akute Paralyse mit der multiplen Neuritis völlig zu identifizieren. Denn in einzelnen Beobachtungen (R. Schulz und F. Schultze, von den Velden) sind auch akute ausgebreitete myelitische Veränderungen, namentlich in der Form zahlreicher kleiner umschriebener entzündlicher Herde in der Umgebung der Gefäße, in den motorischen Teilen des *Rückenmarkes* (Seitenstränge, graue Vordersäulen) gefunden worden. Die Krankheit kann dann vielleicht als akuteste und ausgedehnteste Form der *akuten Poliomyelitis* (s. o.) aufgefaßt werden. Manche Erfahrungen in den letzten Jahren über die epidemisch auftretende Enzephalitis (s. d.) machen es wahrscheinlich, daß auch diese Krankheit in der Form einer akuten aufsteigenden Spinallähmung auftreten kann. Kurzum, wahrscheinlich wird sich die »akute aufsteigende Paralyse« gar nicht als einheitliche Krankheit aufrecht erhalten lassen. Es handelt sich um ein *klinisches* Krankheitsbild, das von verschiedenartigen Krankheitsprozessen abhängig sein kann.

Diagnose und Prognose. Bei jeder akut beginnenden, von Allgemeinerscheinungen und Fieber begleiteten Lähmung der unteren Extremitäten müssen wir an die Möglichkeit einer akuten aufsteigenden Paralyse denken. Doch kann erst der weitere Verlauf der Krankheit über diese Vermutung entscheiden. Insofern mit der obigen Bezeichnung zunächst nur ein wohlcharakterisierter *klinischer* Symptomenkomplex gemeint ist, läßt sich die *Diagnose* unter Berücksichtigung der oben angegebenen Eigentümlichkeiten stets leicht stellen. Schwieriger ist aber die Entscheidung, ob die Erkrankung mehr dem Bilde einer *akuten multiplen Neuritis* oder einer akuten aufsteigenden *Spinallähmung* entspricht. Hierüber wird sich nur durch genaue Berücksichtigung der Einzelerscheinungen, vor allem des Verhaltens der Sensibilität (Schmerzen, Anästhesien), der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit ein Urteil fällen lassen.

Die *Prognose* muß anfangs mit großer Vorsicht gestellt werden, und namentlich ist an die Möglichkeit eines rasch tödlichen Ausganges zu denken. Geht aber das erste akute Stadium glücklich vorüber und tritt ein entschiedener Stillstand in der Ausbreitung der Lähmungserscheinungen ein, so ist die Prognose ziemlich günstig, da dann Aussicht auf eine vollständige Wiederherstellung vorhanden ist.

Therapie. Die früher gebräuchliche »ableitende Behandlung« (Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, Ferrum candens) wird kaum mehr angewandt. Dagegen kann man noch immer einen Versuch mit einer *Einreibungskur mit grauer Quecksilbersalbe* (täglich 2,0—3,0 wie bei der antisyphilitischen Schmierkur) machen. Auch *Schwitzkuren*, mit Vorsicht angewandt, sind im Beginne der Krankheit empfehlenswert. Von inneren Medikamenten sind anfangs na-

mentlich das *Aspirin* und das *salizylsaure Natron* in größeren Dosen (etwa dreimal täglich 2,0 Natrium salicylicum), gegebenenfalls auch *Antipyrin* zu versuchen. Außerdem können *Urotropin* und intravenös *Silberpräparate* angewandt werden. Zweckmäßig scheint es zu sein, frühzeitig mit der *galvanischen Behandlung* zu beginnen (Galvanisation am Rücken und peripherisch). Treten bedrohliche Zufälle von Ateminsuffizienz ein, so verschafft die elektrische Reizung des Phrenicus und der Atemmuskeln dem Kranken zuweilen Erleichterung.

Tritt ein Stillstand der Erscheinungen ein, so dürften am meisten die elektrische Behandlung und der Gebrauch von Bädern die Wiedergenesung beschleunigen.

Zwölftes Kapitel.

Neubildungen des Rückenmarkes und seiner Häute.

Pathologische Anatomie. *Geschwülste des Rückenmarkes* kommen nicht besonders selten vor. Die häufigste primäre Neubildung in der Rückenmarkssubstanz selbst ist das *Gliom*, das von der Neuroglia ausgeht und eine zellen- und gefäßreiche Geschwulst darstellt. Gliome sitzen besonders im *Halsmark* und *oberem Brustmark*, zuweilen auch in der *Lendenanschwellung*. Sie entwickeln sich anfangs häufig zuerst in der hinteren Rückenmarkshälfte, können aber später eine ziemliche Längenausdehnung und einen Querdurchmesser von mehreren Zentimetern erreichen, so daß das Rückenmark an der betreffenden Stelle beträchtlich *tumorartig verdickt* oder zuweilen sogar fast in seiner ganzen Länge in einen dicken unförmlichen Strang verwandelt ist. Im Innern der Gliome findet man zuweilen sekundäre Blutungen und (myxomatöse) Erweichungen. Von den eigentlichen Gliomen unterscheidet man die *zentrale Gliose*. Diese führt niemals zu einer eigentlichen Auftreibung des Rückenmarkes (Tumorbildung), sondern zu einer gliösen Degeneration und vor allem zu einer abnormen *Höhlenbildung* im Rückenmark mit vorwiegender Längsausdehnung. Indessen kommen wahrscheinlich Übergangsformen zwischen der Gliose und der eigentlichen Gliomatose vor. Wir werden die zentrale Gliose, diese wichtige und keineswegs sehr seltene Erkrankung, im folgenden Kapitel genauer besprechen.

Von sonstigen seltenen Neubildungen im Rückenmark erwähnen wir noch *solitäre Tuberkel*, *Syphilome* und *Sarkome*. Die *solitären Tuberkel* entwickeln sich zuweilen im Anschluß an eine Tuberkulose der Wirbelknochen. Sie sitzen meist in der zentralen grauen Substanz oder in den Hintersträngen. Auch *Zystizerken* sind im Rückenmark wiederholt beobachtet worden.

An den *Rückenmarkshäuten* sind *Sarkome*, *Endotheliome*, *Fibrome*, *Lipome*, *Psammome*, *Myxome* und *Syphilome* gefunden worden. In den von mir beobachteten Fällen von extramedullären Tumoren handelte es sich am häufigsten um *Psammome* (meist ziemlich umschriebene, etwa olivengroße Geschwülste, die von außen das Rückenmark komprimieren), um mehr flächenhaft ausgebreitete *Endotheliome*, die von der Innenfläche der Dura mater ausgingen, und um *Sarkome*. Die Sarkome der Dura haben große Neigung, sich flächenhaft auszubreiten, so daß sie schließlich ausgedehnte Abschnitte des Rückenmarkes mit ihrer Geschwulstmasse umhüllen. Häufig treten die Sarkome auch *multipel* auf, z. B. gleichzeitig an der Dura spinalis und an der Gehirnbasis u. a. Auf die Pia mater und die Rückenmarkssubstanz selbst greifen sie in der Regel nicht über. Es gibt aber auch Geschwülste, die von der *Pia* ausgehen und bisher meist als Sarkome bezeichnet wurden. Nach neueren Unter-

suchungen handelt es sich hierbei aber mindestens in einem Teil der Fälle um *extramedulläre Gliome*, die von der äußeren Gliaumrandung des Rückenmarks ausgehen. *Lipome* entwickeln sich an der Außenfläche der Dura, ausgehend vom Fettgewebe zwischen Wirbelkanal und Duralsack. Ausgehend von den *Wirbeln* kann sich durch unmittelbares Übergreifen auch in den Rückenmarkshäuten ein *Karzinom* entwickeln.

Über die Ursachen der meisten Neubildungen im Rückenmark wissen wir so gut wie nichts. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um abnorme *kongenitale* Gewebsveranlagungen, die den Keim für die spätere Geschwulstentwicklung abgeben. Bemerkenswert ist, daß auffallend häufig ein *Trauma* (Fall auf den Rücken u. dgl.) dem Auftreten der ersten Symptome vorhergeht und somit anscheinend den ersten Anstoß zur Geschwulstbildung gibt.

Symptome und Krankheitsverlauf. *Neubildungen in den Rückenmarkshäuten* sitzen vorzugsweise in der Höhe des *Dorsalmarkes*. Sie machen anfangs meist ausgesprochene *Wurzelsymptome*, und zwar zuerst gewöhnlich *Reizsymptome von seiten der hinteren Wurzeln*. Ausstrahlende *Schmerzen*, teils mehr anhaltend und brennend, teils anfallsweise *neuralgisch*, ferner *Parästhesien* in gewissen Wurzelgebieten sind daher die ersten Krankheitssymptome. Daneben können auch *örtliche Schmerzen*, *Steifigkeit* und *Druck im Rücken* u. dgl. vorhanden sein. *Druckschmerz* an der Wirbelsäule ist selten in charakteristischer Weise vorhanden. Nimmt die Kompression der hinteren Wurzeln zu, so entstehen *Anästhesien*, deren Ausbreitung auf das Ergriffensein bestimmter *Wurzelgebiete* hinweist. Seltener als die hinteren Wurzeln werden die *vorderen* Wurzeln durch die Neubildung in Mitleidenschaft gezogen. Dann entwickeln sich motorische Symptome, Muskelspannungen und umschriebene Lähmungen. Im allgemeinen entstehen aber ausgeprägte Anästhesien und Lähmungen als reine *Wurzelsymptome* erst bei ausgedehnterer Erkrankung, da, wie früher hervorgehoben wurde, auch die völlige Durchtrennung *einer* sensibeln oder motorischen Wurzel in keinem Gebiete vollständige Anästhesie oder Lähmung hervorruft. — So charakteristisch auch dieses erste »neuralgische Stadium« für die meningealen Tumoren ist, so kann es doch zuweilen ganz oder fast ganz fehlen. Namentlich von F. Schultze sind derartige Fälle beschrieben worden. Je mehr der Tumor bei seinem Wachstum das Rückenmark selbst komprimiert, um so mehr treten ausgesprochene spinale Symptome auf. Gewöhnlich bemerken die Patienten zunächst eine langsam zunehmende *Parese eines Beines*, die allmählich auch auf das andere Bein übergeht. Bei dem gewöhnlichen Sitz der Tumoren im Hals- oder Brustmark zeigt die Bewegungsstörung meist alle Eigentümlichkeiten der *spastischen Parese* (Rigidität, erhöhte Sehnenreflexe usw.). Schließlich kann es zu fast völliger Paraplegie kommen. Bald früher oder später treten *Sensibilitätsstörungen* hinzu, meist zunächst vom Typus der *Hinterstrangerkrankung*. Aus erklärlichen Gründen entwickeln sich nicht selten gewisse Anzeichen einer Halbseitenerkrankung: Überwiegen der motorischen Symptome auf der einen, der sensibelen Störungen auf der anderen Seite. Gewöhnlich stellen sich auch Blasenstörungen ein, kurz, es entwickelt sich das volle Bild der Rückenmarkskompression, wie wir es früher bereits geschildert haben und in seinen Einzelheiten nicht noch einmal näher zu erörtern brauchen.

Die *Diagnose der extramedullären Tumoren* stützt sich vor allem auf die genaue Beachtung des Krankheitsverlaufs, den langsamen Beginn des Leidens mit Wurzelsymptomen, den allmählichen Eintritt langsam fortschreitender Kompressionssymptome. Zu den letzteren gehören namentlich auch die oben S. 497 erwähnten Veränderungen des Liquors und das Queckenstedt-

sche Symptom. Der genauere Sitz des Tumors ist neuerdings in einigen Fällen auch dadurch erkannt worden, daß die Kranken beim Einblasen von Luft nach der Lumbalpunktion an der Stelle des Tumors einen genau umschriebenen Schmerz angaben. Die richtige Diagnose der extramedullären Tumoren ist von großer praktischer Wichtigkeit, da die Aussichten für eine *operative Entfernung der Geschwulst* und damit für eine zuweilen völlige Heilung der Kranken keineswegs ungünstig sind. Seitdem Horsley im Jahre 1889 zum ersten Male einen von Gowers richtig diagnostizierten und lokalisierten Rückenmarkstumor exstirpierte, ist bereits eine große Anzahl von Fällen mit glücklichem Erfolg operiert worden — natürlich auch neben manchen Mißerfolgen. — Zuweilen macht die Unterscheidung zwischen Meningealtumoren und Kompression des Rückenmarks durch Wirbelkaries ohne Pottschen Buckel Schwierigkeiten. Man muß dann hauptsächlich auf die allgemeinen Tuberkulosesymptome (Heredität, Habitus, Fieber, andauernd hohe Pulsfrequenz, anderweitige tuberkulöse Erkrankungen, tuberkulöse Reaktionen) und vor allem auf den Röntgenbefund Rücksicht nehmen. Tritt ein Meningealsarkom als Teilerscheinung einer multiplen Sarkomatose auf, so kann der Nachweis eines Sarkoms an einem andern Ort (z. B. in der Haut) auf die richtige diagnostische Fährte führen.

Bei den *Gliomen des Rückenmarkes* selbst fehlen die anfänglichen sensibeln Reizsymptome fast ganz oder treten wenigstens nur in geringem Maße hervor. Allmählich entwickelt sich ein kompliziertes spinales Krankheitsbild, wobei alle spinalen Symptome in den verschiedensten Kombinationen auftreten können. Zuweilen bietet die Krankheit von vornherein das gewöhnliche Bild der *spinalen Querschnittslähmung* dar, das je nach dem Sitze der Neubildung die bekannten Unterschiede zeigt (vgl. S. 509). In anderen Fällen lenken indessen doch gewisse Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes den Verdacht auf die Möglichkeit einer Geschwulst hin. Hierher gehört vor allem die anfängliche *Asymmetrie der Erscheinungen auf beiden Seiten.* Da eine Geschwulst sich zuerst nur in einer Hälfte des Rückenmarkes entwickeln kann (was bei den myelitischen Erkrankungen fast nie vorkommt), so werden bei Geschwülsten nicht selten die Anzeichen einer *Halbseitenläsion des Rückenmarkes* (s. unten Kap. XVII) in mehr oder weniger ausgesprochener Weise beobachtet. Erst im späteren Krankheitsverlauf geht dann das klinische Bild der Halbseitenläsion allmählich mehr und mehr in die gewöhnliche Querschnittslähmung über. Ferner sind gerade bei Tumoren zuweilen ein gewisser Wechsel der Erscheinungen, eintretende Besserungen und neue, ziemlich plötzliche Verschlimmerungen bemerklich, ein Verhalten, das wahrscheinlich auf den Wechsel in der Gefäßfüllung bzw. auf eintretende Blutungen in die Substanz der Geschwulst hinein zu beziehen ist. Auch die Art des Fortschreitens der Krankheit ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Findet man bei wiederholten Untersuchungen die deutlichen Anzeichen eines langsamen *Fortschreitens der Spinalaffektion nach oben*, also insbesondere ein Aufwärtsrücken der Hautanästhesien und das Hinzutreten von Lähmungen in höher gelegenen Muskelgebieten, so spricht dieses Verhalten entschieden für einen Tumor, da es bei andersartigen Erkrankungen weit seltener beobachtet wird. Endlich kommt in diagnostischer Hinsicht der Umstand in Betracht, daß die Gliome sich häufig im *Halsmark* entwickeln oder wenigstens allmählich auf das Halsmark übergreifen. Hierdurch entstehen neben der Paraplegie der Beine sensible Störungen und Lähmungen in den *oberen Extremitäten*, wie sie bei den myelitischen Erkrankungen nur selten vorkommen. Im allgemeinen müssen wir nochmals betonen, daß bei *langsam* sich entwickelnden Paraplegien eigentlich nur die Tumoren

des Rückenmarkes, die langsame Kompression und die multiple Sklerose in Betracht kommen. Auf die (freilich oft sehr schwere) Unterscheidung dieser Erkrankungen muß mithin die Diagnose vor allem Rücksicht nehmen. Der Nachweis einer etwaigen primären *Wirbelerkrankung* ist oft durch eine genaue *Röntgenuntersuchung* wesentlich erleichtert. Neubildungen der Rückenmarkshäute können — wie einzelne Beobachtungen lehren — manchmal durch den Nachweis spezifischer Zellelemente in der durch *Lumbalpunktion* gewonnenen Spinalflüssigkeit richtig erkannt werden. Auch sonstige Veränderungen des Liquor cerebrospinalis (Gelbfärbung, vermehrter Eiweißgehalt, erhöhter Druck bei Liquorstauung oder andererseits ganz geringes Abträufeln des Liquors bei Verschluß des Subduralraums oberhalb der Punktionsstelle u. a.) sind bei Rückenmarksgeschwülsten häufig gefunden worden. Schließlich sei noch bemerkt, daß zuweilen eine umschriebene meningeale Exsudation (sogenannte Meningitis serosa circumscripta) ein ähnliches Krankheitsbild bedingen kann, wie ein extramedullärer Tumor.

Auf alle Einzelheiten der *topischen neurologischen Diagnose* (»*Segmentdiagnose*«) brauchen wir hier nicht noch einmal einzugehen. Sie richtet sich nach den für alle Rückenmarksläsionen allgemein gültigen Regeln (s. o. S. 473 ff.). Nur daran ist noch einmal besonders zu erinnern, daß *totale* Anästhesie eines bestimmten Hautgebietes nicht nur auf eine Beteiligung der betreffenden, in den Schematas angegebenen hinteren Wurzeln, sondern auch noch auf eine Erkrankung der benachbarten und insbesondere der *zwei darüber gelegenen* Wurzeln schließen läßt. Man soll daher nach der Feststellung der *oberen Anästhesiegrenze* die obere Grenze der *Rückenmarksläsion* immer noch 1—2 Segmente höher vermuten, als dem Schema entspricht, weil die einzelnen Hautgebiete stets zu *mehreren* spinalen Wurzeln in Beziehung stehen. Dasselbe gilt auch für die Segmentdiagnose auf Grund der motorischen Symptome. Die Nichtberücksichtigung dieses erst von Sherrington klargelegten Verhältnisses war der Grund, daß man früher den Sitz auch der als solche richtig diagnostizierten Tumoren *meist zu tief* angenommen hat. Übrigens kommen für die Bestimmung der oberen Grenze des Tumors nicht nur die Anästhesien, sondern ebenso die *sensibeln Reizsymptome* in Betracht. Sehr häufig zeigen sie sich *oberhalb der anästhetischen Zone* und weisen dann mit ziemlicher Sicherheit auf eine Reizung der betreffenden hinteren Wurzeln durch den nach oben fortwachsenden Tumor hin. Von großer praktischer Wichtigkeit ist endlich die Berücksichtigung der Lageverhältnisse der einzelnen Spinalsegmente und Wurzeln zu den Wirbelkörpern und Dornfortsätzen. Wir verweisen in bezug hierauf auf die Abb. 89, S. 482.

Die *Gesamtdauer* eines Rückenmarkstumors kann sich auf *viele Jahre* erstrecken. Bei Neubildungen der Häute können die sensibelen Reizsymptome allein mehrere Jahre lang bestehen, ehe es zu ausgebildeteren Querschnittssymptomen kommt. Andere Fälle nehmen freilich einen viel rascheren Verlauf. Die *Prognose* der Rückenmarksgeschwülste ist nur dann keine ganz ungünstige, wenn die Möglichkeit einer *operativen Heilung* vorliegt. Daß dies aber nur in einem Teil der Fälle zutrifft, ist schon oben erwähnt. Im übrigen ist die Therapie nur eine symptomatische. Ist ein Verdacht auf vorhergegangene *Syphilis* vorhanden, so ist notwendigerweise der Versuch einer spezifischen Behandlung zu machen. Bei *Sarkomen* ist vielleicht *Arsen* und *Jodkalium* in größeren Dosen von einigem Nutzen. Auch an die Möglichkeit einer Behandlung der Rückenmarksgeschwülste durch *Röntgenstrahlen* ist zu denken.

Dreizehntes Kapitel.

Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarkes.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die durch Syphilis hervorgerufenen Krankheiten des Nervensystems und insbesondere des Rückenmarks müssen wir grundsätzlich in zwei Gruppen teilen. Die *erste Gruppe* wird von Erkrankungen gebildet, bei denen unter dem Einflusse einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion in einer noch nicht völlig klaren Weise (vielleicht durch die Einwirkung entstandener Toxine) eine langsame Degeneration gewisser Neuronsysteme entsteht. Diese Erkrankungen bezeichnet man am zweckmäßigsten als die *»metasyphilitischen«* oder *parasyphilitischen Erkrankungen.* Zu ihnen gehören, wie wir bereits gesehen haben, vor allem die *Tabes dorsalis* (die metasyphilitische Degeneration der hinteren Wurzelneurone), ferner wahrscheinlich auch gewisse seltene Fälle von Seitenstrangdegeneration und namentlich von kombinierter Systemerkrankung in den Seiten- und Hintersträngen (PyS, KlS, Gollsche Stränge). Die *zweite Gruppe* der syphilitischen Erkrankungen gehört im Gegensatz zur Metasyphilis zu den unmittelbar durch die Einwirkung der *Spirochäten* selbst hervorgerufenen krankhaften syphilitischen Veränderungen. Diese Erkrankungen charakterisieren sich durch die Entwicklung einer *spezifisch-gummösen Neubildung* im Rückenmark, namentlich in dessen Häuten (*Meningitis gummosa*) und an dessen Blutgefäßen (*Endarteriitis syphilitica*). Sie sind meist ziemlich ausgedehnt und nicht selten verbunden mit gleichzeitigen entsprechenden syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Da die Metasyphilis des Rückenmarkes bereits an anderen Stellen dieses Buches abgehandelt ist, erübrigt uns hier nur noch die Besprechung der spezifisch-syphilitischen (gummösen) Erkrankungen des Rückenmarkes. Nicht selten können syphilitische und metasyphilitische Krankheitserscheinungen miteinander vereinigt auftreten.

Durch zahlreiche neuere Untersuchungen ist festgestellt worden, daß schon im *ersten* und namentlich häufig im *Sekundärstadium* der Syphilis (in etwa 70% der Fälle) ausgesprochenere Veränderungen des Liquor cerebrospinalis (Pleozytose und vermehrter Eiweißgehalt) vorkommen, die auf eine Beteiligung der Meningen hinweisen, ohne daß aber irgendwelche deutlichen klinischen spinalen Erscheinungen hervortreten. In welcher Beziehung diese anfängliche Mitbeteiligung des Rückenmarkes zu dem etwaigen späteren Auftreten ausgesprochener syphilitischer spinaler Krankheitszustände steht, weiß man noch nicht. Die klinischen Zeichen der Rückenmarkssyphilis können schon $^1/_2$ bis 1 Jahr nach der Infektion auftreten; häufiger entwickeln sie sich aber etwa 2—5 Jahre oder noch später nach der Infektion. Wie bei der Gehirnsyphilis (s. d.), wenn auch viel seltener, kann auch das Auftreten der syphilitischen Rückenmarkssymptome erst durch die Behandlung des Grundleidens mit Salvarsan als *Salvarsanprovokation* (sogenanntes *Neurorezidiv*) hervorgerufen werden.

Die Syphilis des Rückenmarks tritt nur ausnahmsweise in der Form einer umschriebenen *Gummageschwulst* auf, die dann die Symptome eines intramedullären Tumors hervorruft. Weit häufiger ist die *diffuse gummöse Meningitis*, fast immer ausgehend von den *weichen* Rückenmarkshäuten, nur ausnahmsweise von der Dura mater spinalis (vgl. oben S. 470). Das Rückenmark erscheint dann in unregelmäßiger, aber ausgedehnter Weise umschlossen von einem bis zu mehreren Millimetern dicken, neugebildeten, gefäßreichen

Granulationsgewebe. Fast immer sind auch die meningealen *Blutgefäße* stark erkrankt, ihre Wandungen durch endarteriitische Neubildung verdickt, ihr Lumen obliteriert oder thrombosiert. Gewöhnlich ist die *hintere* Umrandung des Rückenmarkes am stärksten befallen. Die Längsausdehnung der Erkrankung ist meist eine beträchtliche. Häufig ist die Gegend des Brustmarkes am stärksten befallen, in anderen Fällen das Hals- oder Lendenmark, zuweilen auch die Gegend des *Conus medullaris* und der *Cauda equina*. Oft werden namentlich die *Rückenmarkswurzeln* von dicken Scheiden neugebildeten gummösen Gewebes umgeben. Von der Pia mater aus können zapfenförmige Streifen neugebildeten Gewebes in die *Rückenmarkssubstanz* einstrahlen. Oder die syphilitische Neubildung erstreckt sich auf die *Gefäße des Rückenmarkes* selbst. Dann entstehen sekundäre Gewebsveränderungen (Untergang des Nervengewebes, Wucherung der Neuroglia) infolge der mangelhaften Blutversorgung des Gewebes. Dazu kommen in manchen Fällen ähnliche sekundäre Folgezustände im Rückenmarkgewebe, wie wir sie bei der Kompression des Rückenmarkes durch *tuberkulöse* Neubildungen an der Dura mater kennen gelernt haben (s. o. S. 488). Wie schon erwähnt, können sich in einzelnen Fällen wahrscheinlich echte gummös-syphilitische Erkrankungen mit metasyphilitischen Degenerationen vereinigen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Daß die Rückenmarkssyphilis bei der mannigfaltigen Lokalisation der anatomischen Veränderungen kein abgeschlossenes Krankheitsbild liefern kann, liegt auf der Hand. Man kann vielmehr sagen, daß gerade die Regellosigkeit der Symptome, ihre oft ungewöhnliche Kombination, ihr wechselnder, schwankender Verlauf die Rückenmarkssyphilis charakterisieren. Aus den verschiedenen vorkommenden Symptomenkomplexen lassen sich verhältnismäßig noch am besten die folgenden zwei Formen der Krankheit absondern.

1. Die chronische Meningitis und Meningomyelitis spinalis gummosa. Die Krankheitserscheinungen zeigen anfangs deutliche *Wurzelsymptome*, vor allem *Reizsymptome* von seiten der *hinteren* Wurzeln: Parästhesien, Hyperästhesien, ausstrahlende Schmerzen, Neuralgien. Damit verbunden sind zuweilen deutliche *örtliche Schmerzen* am Rücken oder in der Kreuzgegend, Schmerzen bei Druck und bei Bewegungen der Wirbelsäule. Gewöhnlich etwas später treten motorische Symptome hinzu, manchmal ebenfalls *motorische Wurzelsymptome* (atrophische Lähmungen in bestimmten Muskelgebieten, z. B. in den Vorderarm- und Handmuskeln einer Seite oder im Sakralgebiete usw.) oder häufiger motorische Symptome durch *Beteiligung des Rückenmarkes* selbst: *spastisch-paretische Erscheinungen* in einem oder in beiden Beinen, zuweilen bei Halsmarkerkrankungen auch in beiden Beinen und in einem Arm. Damit vereinigen sich verschiedenartige, meist aber leichtere Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen u. a. Ist das Gebiet der Hinterstränge und hinteren Wurzeln vorzugsweise ergriffen, so können tabesähnliche Erkrankungen entstehen (*Pseudotabes syphilitica* nach Oppenheim). Nicht ganz selten führen einseitige Erkrankungen auch zu dem mehr oder weniger deutlich entwickelten Bilde der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion. Alle beobachteten Kombinationen der Symptome erschöpfend zu beschreiben, ist natürlich nicht möglich.

Der *Gesamtverlauf* des Leidens ist meist ein chronischer und, wie erwähnt, vielfach schwankender. In leichteren Fällen kann zuweilen durch eine entsprechende Behandlung fast völlige Heilung eintreten. Doch ist dies leider ein seltenes Ereignis, da die sekundären Gewebsnekrosen infolge von Kompression, Gefäßverschluß u. dgl. keiner völligen Wiederherstellung fähig

sind. Verhältnismäßig häufig beobachtet man, namentlich bei rechtzeitiger Behandlung, Besserungen, die schließlich in einen stationären Krankheitszustand übergehen. Auf Nachschübe, neue Verschlimmerungen, Hinzutreten neuer, auch *zerebraler* Symptome muß man gefaßt sein. So erstreckt sich die Krankheit oft über viele Jahre oder gar 1—2 Jahrzehnte hin. Unmittelbar tödlich wird das Leiden durch den Eintritt gefährlicher Komplikationen (Cysto-Pyelitis) oder schwerer Gehirnerscheinungen (Apoplexien) u. dgl.

2. Die syphilitische Myelitis und die syphilitische spastische Spinalparalyse. In manchen Fällen zeigt die Rückenmarkssyphilis von vornherein die Symptome einer *myelitschen* Erkrankung. Wahrscheinlich geht diese Form meist von den *Rückenmarksgefäßen* aus. Die Endarteriitis syphilitica der kleineren Gefäße führt zu rascher oder langsamer eintretenden Nekrosen des Gewebes und den infolge davon notwendig sich zeigenden spinalen Krankheitserscheinungen. Manchmal entwickelt sich das Leiden so rasch wie eine *akute Myelitis*. Eine große Zahl der früher als »akute Myelitis« aufgefaßten Fälle gehört sicher zur Syphilis. Innerhalb weniger Tage tritt eine mehr oder weniger vollständige *Paraplegie* auf. Nur bei genauer Anamnese erfährt man zuweilen, daß leichte Vorläufersymptome (Schwäche, Parästhesien u. dgl.) schon längere Zeit vorhergegangen sind. In anderen Fällen bildete sich die Paraplegie langsamer aus, aber doch immerhin in wenigen Wochen oder Monaten. Da die anatomische Erkrankung besonders häufig im *Dorsalmark* sitzt, so zeigt die Paraplegie bei weitem am häufigsten die Zeichen der spastischen Lähmung. Doch kommen im einzelnen natürlich mannigfache Unterschiede im Krankheitsbilde vor. Sehr oft überwiegt die Störung in *einem* Bein, oder es treten annähernd die Zeichen einer Halbseitenläsion auf. In anderen Fällen beobachtet man das Krankheitsbild der Hemiplegia spinalis. Meist überwiegen die motorischen Erscheinungen über die Störungen der Sensibilität. Doch sind bei sorgfältiger Untersuchung häufig auch Veränderungen von seiten der Sensibilität nachweisbar. Blasenstörungen sind ebenfalls oft vorhanden. Alle diese Erscheinungen zeigen mannigfache Schwankungen des Verlaufes. Erhebliche Besserungen können mit neuen Verschlimmerungen wiederholt abwechseln. Bemerkenswert ist die nicht seltene *Kombination mit Zeichen einer zerebralen Syphilis* (Basalsymptome, Kopfschmerzen, apoplektische Insulte, Pupillenstarre u. dgl.).

Eine besondere Form der syphilitischen Spinalerkrankung hat Erb unter dem Namen der *syphilitischen spastischen Spinalparalyse* beschrieben. Man beobachtet sie besonders bei jüngeren Leuten männlichen Geschlechtes. Zuerst in einem Bein, bald jedoch auch in dem anderen tritt Schwäche, Steifigkeit, oft lebhaftes Zittern (Fußklonus!) ein. Der Gang wird immer mühsamer, langsamer, ausgesprochen *spastisch-paretisch*. Sehr gering sind anfangs die *Sensibilitätsstörungen*. Auch Schmerzen u. dgl. fehlen. Später sind freilich bei genauen Untersuchungen leichte Veränderungen der Sensibilität oft nachweisbar. *Blasenstörungen* treten selten stärker in den Vordergrund, sind aber doch oft von Anfang an in geringem Maße deutlich vorhanden. *Besserungen* des Zustandes können namentlich bei rechtzeitiger Behandlung eintreten. Oft bleibt aber aus den bereits erwähnten Gründen ein langjähriger *stationärer* Krankheitszustand bestehen, oder es treten sogar neue Erscheinungen hinzu. Die *anatomische Grundlage* der syphilitischen spastischen Spinalparalyse kann in einer mehr diffusen, aber doch hauptsächlich in den Seitensträngen gelegenen, wahrscheinlich von einer primären Gefäßerkrankung ausgehenden Erkrankung des oberen Brustmarkes bestehen. In anderen Fällen hat man eine systematische kombinierte Erkrankung

der Pyramidenbahnen, der KlS-Bahnen und der Gollschen Stränge als anatomische Ursache des spastischen Symptomenkomplexes gefunden (Nonne u. a.). In diesen Fällen scheint es sich um eine metasyphilitische Degeneration (s. o.) der betreffenden Faserzüge zu handeln.

Diagnose. Die Diagnose der Rückenmarkssyphilis ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Die Hauptregel ist, bei allen atypischen spinalen Erkrankungen von vornherein auch an die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung zu denken. Ist eine frühere Infektion sicher oder durch besondere Antezedentien (Aborte u. dgl.) oder sonstige gleichzeitige Symptome (Narben, Knochenauftreibungen, Aortenerkrankungen u. a.) wenigstens wahrscheinlich, so wird die Diagnose um so mehr berechtigt. Von größter Bedeutung sind die Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion (Blut, Liquor) und die Untersuchung des durch die *Lumbalpunktion* gewonnenen *Liquor cerebrospinalis* geworden. Der positive Ausfall der WaR ist meist unmittelbar beweisend für das Bestehen einer syphilitischen Erkrankung. Dabei ist die WaR im Liquor noch wichtiger als im Blute. Auch chemisch (Eiweißvermehrung) und cytologisch (Zellvermehrung, insbesondere reichliche Lymphozyten) ist der Liquor bei den syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks wohl ausnahmslos verändert. Je akuter und je ausgesprochener die *meningitischen* Veränderungen sind, um so stärker tritt die Zellvermehrung im Liquor hervor. Bei vorherrschend endarteriitischer Erkrankung ist sie gering, bei systematischen Strangdegenerationen kann sie fast ganz fehlen, während eine Erhöhung der Eiweißreaktionen doch meist nachweisbar ist. Die für die Syphilis des Rückenmarkes am meisten charakteristischen klinischen Krankheitszüge sind oben hervorgehoben worden. Ähnliche Krankheitsbilder können hervorgerufen werden durch eine multiple Sklerose, durch Sarkomatose der Rückenmarkshäute, durch Wirbeltuberkulose u. a. An diese Erkrankungen hat man also bei der Differentialdiagnose vorzugsweise zu denken. Zuweilen ist der etwaige Erfolg oder Mißerfolg einer spezifischen Behandlung von diagnostischer Bedeutung.

Therapie. In *jedem* Falle, auch da, wo nur der *Verdacht* oder die *Möglichkeit* einer syphilitischen Erkrankung des Rückenmarkes vorliegt, ist sofort eine ausreichende *antisyphilitische Behandlung* einzuleiten. Am gebräuchlichsten sind gegenwärtig die Behandlung mit *Salvarsan* (s. o. S. 556) und die *Schmierkur* mit Ungt. cinereum (tägliche Einreibungen von 3,0—5,0). Ob das Salvarsan dem Quecksilber an Heilkraft wesentlich überlegen ist, läßt sich zurzeit noch nicht sicher sagen. Die jüngeren, stets mit Salvarsan behandelnden Ärzte wissen gar nicht mehr, wie gute Erfolge früher auch durch eine Behandlung ausschließlich mit Quecksilber und Jod erzielt wurden. Sicher ist aber auch das Salvarsan ein sehr wirksames, wenn auch nicht ganz ungefährliches Mittel. Empfehlenswert ist es, mit einer Schmierkur zu beginnen und nach etwa zwei Wochen eine Behandlung mit intravenösen Neosalvarsaninjektionen folgen zu lassen. Andere Ärzte empfehlen *Injektionskuren* mit Sublimat, Hydrargyrum salicylicum, Kalomel u. dgl. Namentlich die *Kalomelinjektionen* sollen zuweilen noch von auffallend guter Wirkung sein, auch wenn eine Schmierkur versagt hat. Oft verbindet man die Hg-Behandlung mit der innerlichen Darreichung von *Jodpräparaten*, insbesondere von *Jodkalium* (anfangs 1,5—2,0, später gegebenenfalls eine noch größere Dosis täglich), *Jodnatrium* oder eines der neueren Jodpräparate. Gestatten es die äußeren Verhältnisse, so verbindet man gern die Schmierkur mit einer Badekur (Schwefelbäder in Aachen, Nenndorf, ferner Tölz, Hall i. O., Wiesbaden u. a.). Jede antisyphilitische Kur muß lange genug

fortgesetzt und in gewissen Pausen je nach den klinischen Erscheinungen und dem Liquorbefunde wiederholt werden, wie dies überhaupt für die Behandlung der Syphilis üblich ist. Doch muß man dabei stets auch den *Allgemeinzustand* der Kranken berücksichtigen und nie außer acht lassen, daß Quecksilber und Arsen Gifte sind, die auch die *Zellen des Körpers* (Leber, Nieren, Gehirn usw.) schwer schädigen können. Neben der spezifischen Behandlung finden auch die übrigen bei chronischen Rückmarksleiden wirksamen therapeutischen Methoden (warme Bäder, Mineralbäder, Galvanisation) ihre geeignete Anwendung. Einzelne Symptome (neuralgische Schmerzen, Blasenbeschwerden) verlangen besondere Berücksichtigung.

Die richtig ausgeführte Behandlung der Rückenmarkssyphilis kann zuweilen ausgezeichnete, oft wenigstens befriedigende Erfolge erzielen. Warum die Erwartungen freilich oft genug auch enttäuscht werden, ist durch das Vorhergehende verständlich. Man darf nicht vergessen, daß die Behandlung niemals bereits untergegangenes Nervengewebe neu ersetzen kann.

Vierzehntes Kapitel.

Syringomyelie und Hydromyelus.

Pathologische Anatomie und Pathogenese. Die abnormen Höhlenbildungen im Rückenmark entstehen entweder durch eine *Erweiterung des Zentralkanals* (*Hydromyelus*) oder durch einen eigentümlichen Vorgang, den man als *zentrale Gliose mit sekundärer Höhlenbildung* (eigentliche *Syringomyelie*) bezeichnet. Die Fälle von echtem *Hydromyelus* kennzeichnen sich dadurch, daß die Höhlenbildung in der Mitte des Rückenmarkes, entsprechend der Lage des Zentralkanales, gefunden wird, und daß ihre Wandung von Zylinderepithel bekleidet ist. Geringere Grade von Hydromyelie, bei denen der erweiterte Zentralkanal etwa einen Durchmesser von 1—$1^1/_2$ mm erreicht, findet man nicht sehr selten. Die Erweiterung erstreckt sich gewöhnlich nur auf einen Abschnitt des Rückenmarkes. Höhere Grade der Hydromyelie mit einer Erweiterung des Zentralkanals bis zu $^1/_2$—1 cm Durchmesser und starker Längsausdehnung sind viel seltener.

Was die Entstehung der *Hydromyelie* anlangt, so nimmt man nach dem Vorgange v. Leydens wohl fast allgemein *Entwicklungsanomalien* bei der Bildung des Zentralkanals als Ursache an. Die Annahme von Langhans, daß auch Stauungsvorgänge im Zentralkanal, z. B. bei Kompression seines oberen Endes durch eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube zu Hydromyelie führen, trifft für die große Mehrzahl der Fälle sicher nicht zu.

Anders liegen die Verhältnisse bei der praktisch viel wichtigeren *Syringomyelie*. Hierbei beginnt nach vielfachen Untersuchungen (Westphal, Simon, F. Schultze, J. Hoffmann u. a.) der ganze Prozeß anscheinend mit einer *gliösen Neubildung* bzw. *Umbildung* des Gewebes in den zentralen Teilen des Rückenmarkes. Man bezeichnet diesen, wahrscheinlich zuerst von den um den Zentralkanal gelegenen Ependymzellen ausgehenden eigentümlichen Prozeß als *zentrale Gliose*. Er besteht in einem Ersatz des nervösen Gewebes durch faseriges Gliagewebe. Die zentrale Gliose, die sich teils mehr nach den Hinterhörnern, teils nach den Vorderhörnern zu erstreckt, hat die ausgesprochene Tendenz zum Zerfall und somit zur Bildung *sekundärer Höhlen*, die mit dem Zentralkanal verschmelzen oder auch neben demselben bestehen und in vielfachen Verzweigungen und Ausbuchtungen sich der Länge nach in den zentralen Rückenmarksteilen ausdehnen können. Diesen se-

kundären Höhlenbildungen hat man den Namen der *Syringomyelie* gegeben (s. Abb. 130). Dabei verhält sich der Zentralkanal selbst fast niemals normal; er ist meist erweitert, zeigt mannigfache Ausbuchtungen, Verdoppelung u. dgl., lauter Umstände, welche darauf hinweisen, daß auch bei der Entstehung der Syringomyelie und der zentralen Gliose Entwicklungsstörungen in Betracht kommen. Eine eigenartige tumorartige Auftreibung des Rückenmarkes findet nicht statt. Dadurch unterscheidet sich die Gliose von der eigentlichen Gliombildung (Gliomatose). Doch können sich in einzelnen Fällen die Unterschiede zwischen Gliose und zelliger Gliombildung verwischen. Bei der gewöhnlichen Gliose mit Syringomyelie sieht das Rückenmark von außen normal aus oder erscheint bei ausgedehnter Syringomyelie an den betreffenden Stellen schon von außen schlaffer, sackartiger, abgeplattet. Erst auf den Durchschnitten erkennt man schon mit bloßem Auge die zen-

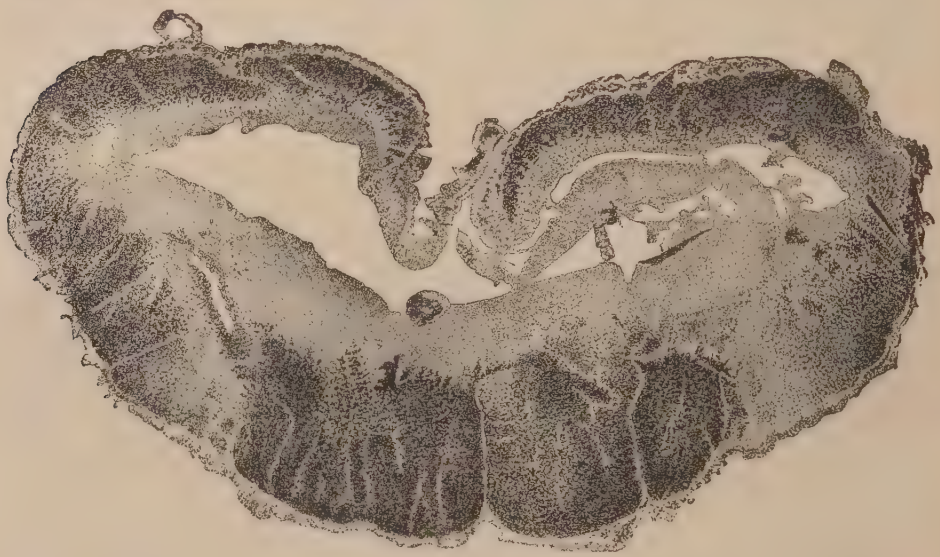


Abb. 130.
Syringomyelie des Halsmarks. Zentrale Gliose und Höhlenbildung. (Nach F. Schultze.)

trale oder auch mehr seitlich in der grauen Substanz gelegene und in die Rückenmarkshörner sich hineinerstreckende Höhlenbildung. Mikroskopisch findet man um letztere herum das neugebildete, außen noch in Wucherung, zentralwärts im Zerfall begriffene Gewebe. Dieses enthält in den zentralen Teilen reichliche neugebildete Ependymzellen; nach außen hin nehmen die Zellen immer mehr ab, und das Gewebe besteht vorzugsweise aus einem Filzwerk feiner Gliafasern. Auf welche Umstände der Zerfall des Gewebes und die Höhlenbildung zurückzuführen ist, läßt sich noch nicht sicher sagen. Zum Teil spielen hierbei vielleicht Veränderungen in den häufig erweitert gefundenen Gefäßen eine Rolle (Blutungen, Thrombosen u. dgl.). In den meisten Fällen beginnt die zentrale Gliose und Syringomyelie im *Halsmark* und erreicht hier auch ihre höchste Ausdehnung. Doch kann sie sich in geringerem Grade weit nach abwärts bis ins Lendenmark und nach aufwärts bis in die *Oblongata* hinein erstrecken.

Die letzte Ursache der Gliose und Syringomyelie haben wir wahrscheinlich stets in einer *fehlerhaften angeborenen Veranlagung* des Rückenmarkes

zu suchen. So erklärt sich auch die häufige Vereinigung von Syringomyelie mit Hydromyelie, weil beide Erscheinungen mit abnormen entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen zusammenhängen und daher einander *koordiniert* sind. Dabei ist aber die Hydromyelie, wie mir scheint, meist ein angeborener stationärer Zustand ohne erhebliche klinische Bedeutung, während die zentrale Gliose mit sekundärer Syringomyelie ein erst im späteren Lebensalter auftretender krankhafter *fortschreitender* Prozeß ist, der zur Zerstörung von Nervengewebe und deshalb zu schweren klinischen Ausfallerscheinungen führt. Nach F. Schultze können übrigens vielleicht auch Geburtstraumen bei schweren Entbindungen, die zu einer Hämatomyelie führen, den Grund zur späteren Anomalie legen. Auch *Traumen* in der späteren Lebenszeit werden nicht selten beschuldigt, das Leiden hervorgerufen zu haben. Wahrscheinlich handelt es sich aber hierbei stets um eine vorhandene abnorme Veranlagung, deren Entfaltung erst durch das Trauma ausgelöst wird.

Das Leiden wird hauptsächlich bei Personen im jugendlichen und mittleren Lebensalter beobachtet, bei Männern entschieden häufiger als bei Frauen. Bei Kindern habe ich es noch nicht geschen. Sehr auffallend ist die Tatsache, daß die Syringomyelie, die namentlich in der *körperlich arbeitenden* ländlichen Bevölkerung keine besonders seltene Krankheit ist, in den besseren Ständen fast niemals vorkommt. Gegenüber den zahlreichen Fällen der Klinik und Poliklinik erinnere ich mich kaum eines einzigen Falles aus der Privatpraxis! Ein familiäres oder hereditäres Vorkommen der Krankheit habe ich noch niemals beobachtet.

Klinische Symptome. Geringere Grade von Hydromyelus und Syringomyelie und selbst ziemlich hochgradiger Hydromyelus können bei Sektionen als zufällige Nebenbefunde angetroffen werden, ohne irgendwelche klinischen Erscheinungen gemacht zu haben. Andere Fälle ausgedehnter Höhlenbildung geben zu komplizierten spinalen Krankheitsbildern Anlaß, die im Leben sich meist der richtigen Deutung entzogen. So erinnern wir z. B. an den bekannten Späth-Schüppelschen Fall allgemeiner Anästhesie, an zwei von mir selbst beobachtete Fälle, die das scheinbar reine Bild der *spastischen Spinalparalyse* darboten u. a.

Allein gegenüber derartigen vereinzelten Fällen besteht andererseits auch ein so *ungemein charakteristisches Krankheitsbild* gerade für die große Mehrzahl der Fälle von zentraler Gliose und Syringomyelie des Halsmarkes, daß es der diagnostischen Erkenntnis häufig *völlig sicher* zugänglich ist. Wie wir es namentlich seit den Untersuchungen Fr. Schultzes und Kahlers wissen, ist dies Krankheitsbild keineswegs ein seltenes. Es ist daher gewiß auch früher oft beobachtet, aber meist falsch gedeutet worden. Der Umstand, daß die Gliose in der Regel *zentral im Halsmark* beginnt und bei ihrem Fortschreiten stets zunächst auf einer oder beiden Seiten die *graue Substanz der Hinterhörner* und *Vorderhörner* beeinträchtigen muß, ist die Ursache, daß ein trotz einzelner Abweichungen doch im allgemeinen höchst charakteristischer und stets wiederkehrender Symptomenkomplex entsteht, wie er namentlich bei *Männern* im *jugendlichen* und *mittleren Lebensalter* (etwa zwischen 20 und 40 Jahren) zur Beobachtung kommt.

Die *klinischen Erscheinungen* der *Syringomyelie des Halsmarkes* entwickeln sich sehr allmählich und fast stets zunächst in den *oberen Extremitäten*, meist erst in einem, später auch in dem anderen Arm. Die hier zu beobachtenden Symptome lassen sich am besten in drei Gruppen unterbringen. 1. *Motorische Schwäche* und *Muskelatrophie.* Diese Symptome hängen von dem Übergreifen des Prozesses auf die Vorderhörner ab. Die Atrophie befällt

mit besonderer Vorliebe die *kleinen Handmuskeln* (Interossei, Daumenballen), ferner *Vorderarmmuskeln*, *Deltoideus* usw. *Fibrilläre Zuckungen* und *elektrische Entartungsreaktion* sind oft nachweisbar. Die *Sehnenreflexe* sind erloschen oder auch zum Teil gesteigert, was sich aus der besonderen Lokalisation des Prozesses leicht erklären läßt. 2. Zu diesen Muskelatrophien gesellen sich fast ausnahmslos *Sensibilitätsstörungen* hinzu, die der Hauptsache nach wohl stets von dem Übergreifen des Prozesses auf die *Hinterhörner abhängen.* Die Sensibilitätsstörungen haben daher fast immer die Eigentümlichkeit, daß sie in erster Linie stets die *Schmerzempfindung* und den *Temperatursinn* betreffen, während die von den weißen Hintersträngen vermittelten einfachen Berührungsempfindungen, Muskelempfindungen und auch der Drucksinn lange Zeit oder ganz erhalten bleiben. Die Unempfindlichkeit der Kranken gegen Schmerz- und Hitzeeinflüsse ist noch deshalb von besonderer Bedeutung, weil sie Veranlassung zu häufigen *Verletzungen*, *Verbrennungen* u. dgl. an den Händen und Vorderarmen gibt, die von den Patienten oft ganz unbemerkt bleiben und daher oft schlecht heilen. Die Temperatursinnstörungen betreffen bald mehr die *Kälte*empfindung, bald mehr den *Wärme*sinn oder auch beide gleichzeitig. 3. Die dritte Gruppe von Erscheinungen wird von eigentümlichen *trophischen* Veränderungen gebildet. Zum Teil spielen hier freilich die eben erwähnten, durch die *Analgesie* bedingten *äußeren Verletzungen* eine große Rolle (*Panaritien*, *Blasenbildungen*, *Phlegmonen* u. dgl.)[1]). Allein daneben müssen vielleicht für manche Vorgänge doch noch besondere trophische Störungen angenommen werden, so insbesondere für die zuweilen beobachteten eigentümlichen Knochenverdickungen, Fingeratrophien u. dgl. Bei vielen Kranken entwickelt sich auf diese Weise eine sehr eigentümliche und charakteristische Verunstaltung einer oder beider Hände, wovon die Abb. 131 eine gute Anschauung gibt. Handgelenk und Finger sind verdickt, einzelne Finger sind durch Atrophie der Phalangen verkürzt. Abb. 133 zeigt eine bei einer Syringomyelie entstandene elephantiastische Verdickung des linken Vorderarms, ebenfalls verbunden mit Verstümmelungen der Hand und der Finger. Auch abnorme *vasomotorische* und *sekretorische* Störungen treten zuweilen in auffälligster Weise hervor.

Abb. 131.

Syringomyelie des Halsmarkes. Verunstaltung der Hände, Atrophie der Interossei und des Adductor pollicis. (Eigene Beobachtung.)

In vielen Fällen bleiben die Symptome fast ganz auf die oberen Extremitäten beschränkt. Sie schreiten so langsam fort, daß manche Kranke noch lange Zeit einen gewissen Grad von Arbeitsfähigkeit behalten. Schließlich können aber auch in den *Beinen* Veränderungen auftreten, seien es einfache Paresen und spastische Zustände oder auch ähnliche Symptome, wie

[1]) Die sogenannte *Maladie de Morvan* ist weiter nichts, als eine Syringomyelie, bei der die oben genannten trophischen und entzündlichen Veränderungen besonders stark hervortreten. Sehr ähnliche Verstümmelungen der Hände kann die *Lepra* bewirken.

wir sie oben für die Arme beschrieben haben, und wie sie nur durch ein Übergreifen des Prozesses auf die graue Substanz des Lendenmarkes zustande kommen können. Andererseits kann die Erkrankung vom Halsmark aus auch nach oben hin fortschreiten, wobei dann sehr charakteristische *bulbäre Symptome* eintreten. Die häufigsten bulbären Störungen sind: partielle Empfindungslähmung im Gebiete des *Trigeminus*, einseitige *Hypoglossus*-Lähmung mit *halbseitiger Zungenatrophie* (s. Abb. 132) einseitige *Stimmbandlähmungen*, einseitige *Accessorius*-Lähmungen (Schwäche und Atrophie eines Trapezius und Sternocleidomastoideus), Gaumensegellähmung, Fazialislähmungen, Ab-

Abb. 132.
Hemiatrophia linguae bei Syringobulbie (und Syringomyelie mit Kyphoskoliose). Leipziger med. Klinik.

duzenslähmung u. a. In manchen Fällen treten derartige bulbäre Symptome gegenüber den spinalen Symptomen sogar ganz in den Vordergrund, in anderen Fällen muß man erst nach ihnen besonders suchen. Insbesondere versäume man beim Verdacht auf Syringomyelie niemals die *laryngoskopische Untersuchung*, weil diese sehr häufig durch den Nachweis einer sonst nicht erkennbaren einseitigen Stimmbandlähmung die Diagnose ermöglicht. Sehr wichtig ist ferner eine genaue *Untersuchung der Augen*. Augenmuskellähmungen und Nystagmus kommen gelegentlich vor, ohne aber viel Bedeutung zu haben. Viel häufiger und daher diagnostisch wichtig sind aber Störungen im Bereiche des *Sympathicus* bzw. des *Centrum cilio-spinale* im untersten Hals- und obersten Brustmark. Hiervon hängt die einseitige *Verengerung der Pupille* (Miosis) ab, verbunden mit gleichzeitiger *Verengerung der Lidspalte* und leichtem

Zurücktreten des betreffenden Bulbus. Durch Einträufelung von Kokain kann *keine* Erweiterung der Pupille erzielt werden. Gleichzeitige vasomotorische Störungen in der entsprechenden Gesichtshälfte weisen ebenfalls mit Bestimmtheit auf den sympathischen Ursprung der Pupillenveränderung hin.

Bemerkenswerterweise findet man die Syringomyelie ganz auffallend häufig mit ausgesprochener mehr oder weniger starker *Kyphoskoliose* der Wirbelsäule verbunden (s. Abb. 133). In den meisten Fällen hängt die Kyphoskoliose wohl sicher mit *einseitigen Lähmungen der Rückenmuskeln*, infolge der Gliose des Brustmarks, zusammen. In anderen Fällen läßt sich aber diese Erklärung nicht rechtfertigen, und dann scheint mir die Skoliose ein Ausdruck der abnormen Entwicklungs- und Wachstumsverhältnisse im Gebiete des Medullarrohres zu sein.

Abb. 133.
Elephantiastische Verunstaltung des linken Unterarms und Kyphoskoliose bei Syringomyelie. (Leipziger med. Klinik.)

Der *Gesamtverlauf* der Syringomyelie ist sehr chronisch, aber im ganzen doch stets ein ungünstiger. Plötzliche Verschlimmerungen der Symptome können durch Blutungen ins gliöse Gewebe (zuweilen *traumatisch* bedingt) hervorgerufen werden. Der Tod tritt schließlich durch interkurrente Erkrankungen, allgemeine Schwäche, Pyelonephritis oder, wie wir gesehen haben, durch Nierenamyloid infolge der vielen eitrigen Prozesse ein.

Die *Diagnose* der typischen Fälle von Syringomyelie des Halsmarkes ist *nicht schwierig*, wenn man das Krankheitsbild kennt. Vor Verwechslungen mit spinaler Muskelatrophie schützt die genaue Untersuchung der Sensibilität. Jede Vereinigung von Muskelatrophie an den Händen mit Analgesie und Temperatursinnstörungen muß den Verdacht einer Syringomyelie erwecken, ebenso alle an den Händen auftretenden ungewöhnlichen trophischen Störungen, häufige Panaritien und Phlegmonen u. dgl. Sind die oben genannten drei Gruppen von Symptomen vereinigt vorhanden, so kann die Diagnose fast völlig sicher gestellt werden. Nur ausnahmsweise können andere Prozesse am Halsmark (z. B. Kompression durch abgelaufene Karies, wie wir gesehen haben) ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen, das dann zu Verwechslungen Anlaß gibt. Schwieriger kann die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und *Lepra* sein, die zuweilen ein sehr ähnliches Krankheitsbild darbietet. Doch werden hier die besonderen endemischen Verhältnisse, die eigenartigen Veränderungen der Haut und schließlich der

spezifische Bazillenbefund die richtige Entscheidung geben. Endlich können ähnliche Verstümmelungen der Finger wie bei der Syringomyelie auch bei der konstitutionellen Hämatoporphyrie bzw. der sogenannten Hydroa aestivalis (s. o. S. 298) entstehen.

Eine besondere *Therapie* der Syringomyelie gibt es nicht. Die Behandlung muß eine symptomatische sein. Zu beachten ist auch, daß man bei vorhandener Analgesie die Kranken nach Möglichkeit vor Verletzungen zu bewahren sucht.

Fünfzehntes Kapitel.

Die sekundären Degenerationen im Rückenmark.

Obwohl die sekundären, im Rückenmark auftretenden Degenerationen vorherrschend nur in anatomischer Hinsicht Interesse haben, müssen wir sie doch kurz besprechen, einmal, weil ihnen von gewisser Seite her auch eine *klinische Bedeutung* zugeschrieben wird, und ferner weil das Studium der sekundären Degeneration der Ausgangspunkt aller unserer jetzigen Kenntnisse über den Verlauf der einzelnen Fasersysteme im Rückenmark gewesen ist.

1. *Sekundäre Degeneration im Rückenmark nach Gehirnläsionen.* Wir wissen bereits (vgl. S. 384), daß jede Läsion der großen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und jede in den motorischen Nerven selbst gelegene dauernde Unterbrechung der Leitung eine sekundäre Degeneration des nach der Peripherie zu gelegenen Abschnittes der motorischen Fasern nach sich zieht. Als Grund hierfür nimmt man, wie wir gesehen haben, einen »trophischen Einfluß« der erwähnten Ganglienzellen auf die von ihnen abgehenden motorischen Fasern an, so daß letztere degenerieren, wenn die Zuleitung jenes trophischen Einflusses unterbrochen ist, oder wenn die trophisch wirkenden Ganglienzellen selbst zerstört sind. Für den ersten großen Abschnitt der motorischen Leitungsbahn (Pyramidenseitenstrangbahn) von der Hirnrinde an bis zu den Vorderhörnern (vgl. Abb. 106 auf S. 565) des Rückenmarkes bestehen vollständig ähnliche Verhältnisse. Die großen Ganglienzellen der motorischen Hirnrinde üben auf die von ihnen entspringenden motorischen Fasern ebenfalls einen trophischen Einfluß aus, der bis ans Ende dieser Fasern, d. h. bis ausschließlich zu den großen motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes reicht. Dieser trophische Einfluß wird verständlich, wenn man bedenkt, daß Ganglienzelle und hinzugehörige Nervenfaser eine vollkommene Einheit und eigentlich nur *eine Zelle*, ein »*Neuron*« bilden, und daß daher der von der »Ganglienzelle«, d. h. vom *Kern* der Zelle abgetrennte Ausläufer des Zelleibes (die »Nervenfaser«) unmöglich eine selbständige Existenz allein weiter führen kann. Wenn daher in der motorischen Hirnrinde selbst oder an irgendeiner Stelle der motorischen Bahn im Gehirn (motorische Stabkranzfaserung, innere Kapsel, Hirnschenkel, Brücke) eine Erkrankung sitzt, durch welche die Leitung unterbrochen wird, so tritt eine sekundäre absteigende Degeneration der motorischen Fasern auf der gesamten, nach abwärts gelegenen Strecke bis zu den Vorderhörnern der grauen Substanz (exklusive) ein. Die *sekundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahn* findet sich dementsprechend im *Hirnschenkel*, in der *Brücke* und in der *Pyramide derselben* Seite, auf welcher der Erkrankungsherd im Gehirn sitzt. Von hier aus kann

Abb. 134.

Sekundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen bei primärer Läsion der linken Großhirnhälfte. Die Pyramidenseitenstrangbahnen der rechten Rückenmarkshälfte sind bis hinab in den untersten Teil des Lendenmarkes (1—8), die Pyramidenvorderstrangbahnen der linken Rückenmarkshälfte bis in den Beginn der Lendenanschwellung (1—6) degeneriert.

man unterhalb der *Pyramidenkreuzung* den Hauptteil der Degeneration weiterhin in dem Seitenstrang des Rückenmarkes auf der *entgegengesetzten* Seite verfolgen (*sekundäre Degeneration der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn*, siehe Abb. 134), während außerdem häufig eine geringere sekundäre Degeneration in dem Vorderstrange des Rückenmarkes auf derselben Seite (*sekundäre Degeneration der ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn*) nachweisbar ist. Wie aus den Flechsigschen Untersuchungen bekannt ist, wechselt das Mengenverhältnis zwischen den gekreuzten Seitenstrangfasern und den ungekreuzt bleibenden Vorderstrangbahnen individuell innerhalb gewisser Grenzen. In den Fällen, wo überhaupt keine Pyramidenvorderstrangbahn vorhanden ist, d. h. wo alle motorischen Fasern in der Pyramidenkreuzung zu dem Seitenstrange der entgegengesetzten Hälfte hinüberziehen, fehlt natürlich eine absteigende Degeneration in dem Vorderstrange vollkommen. Dagegen ist noch hinzuzufügen, daß in einigen Fällen auch eine geringe Anzahl von Fasern *ungekreuzt in dem Seitenstrang* zu verlaufen scheint, so daß es also auch zu einer schwachen sekundären *absteigenden Degeneration in der Pyramidenseitenstrangbahn derselben* (*erkrankten*) *Seite kommen kann* (Pitres).

2. *Sekundäre Degenerationen im Rückenmark bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes selbst.* Sitzt an irgendeiner Stelle des *Rückenmarkes* eine Erkrankung, von welcher mehr oder weniger der gesamte Querschnitt desselben betroffen ist, so hat die Leitungsunterbrechung in den hier gelegenen Fasern ebenfalls das Auftreten von sekundären Degenerationen zur Folge, die sich sowohl in absteigender, als auch in aufsteigender Richtung hin nachweisen lassen (s. Abb. 135). Am häufigsten sind es die *transversale Myelitis*, die *Rückenmarkskompression* und die *Rückenmarkstumoren*, die zu dem Auftreten von sekundären Degenerationen Veranlassung geben. Letztere hängen aber natürlich niemals von der *Art* der Läsion, sondern nur von ihrem *Sitze* und von der verursachten Leitungsunterbrechung als solcher ab.

Die *sekundäre absteigende Degeneration* betrifft die *Pyramidenbahnen* in genau derselben Weise, wie wir dies soeben bei der sekundären Degeneration nach Gehirnherden kennen gelernt haben. Da aber die Primärerkrankung gewöhnlich die Pyramidenbahn auf beiden Seiten betrifft, so entwickelt sich selbstverständlich auch die absteigende sekundäre Degeneration in *beiden Pyramidenseitenstrangbahnen* und, wenn unterhalb der Läsionsstelle überhaupt eine *Pyramidenvorderstrangbahn* vorhanden ist, auch in dieser. Im allgemeinen ist die Ausdehnung der absteigenden PyS-Degeneration bei Querschnittserkrankungen des

Rückenmarkes größer als bei Gehirnherden. Dies hat seinen Grund wohl hauptsächlich darin, daß bei Rückenmarksherden auch die aus tieferen Zentren stammenden absteigenden motorischen Fasern (vgl. S. 381) absteigend degenerieren. Hier sind freilich genauere Untersuchungen noch sehr wünschenswert. Doch wissen wir schon lange (Loewenthal u. a.), daß außer den PyS auch noch andere Fasern in den Vorderseitensträngen betroffen werden. Auch in den *Hintersträngen* gibt es absteigend degenerierende Fasern, so namentlich ein kleines kommaförmig in der Mitte jedes *Hinterstranges* gelegenes, wahrscheinlich aus absteigenden Kollateralen der Hinterstrangfasern gebildetes Bündel (sogenanntes Schultzesches Komma, s. Abb. 135), welches man aber gewöhnlich nicht weit nach abwärts verfolgen kann. Auch das bei der Tabes freibleibende ovale Feld im Lenden- und Sakralmark (»dorsosakrales Längsbündel«) zeigt absteigende sekundäre Degeneration.

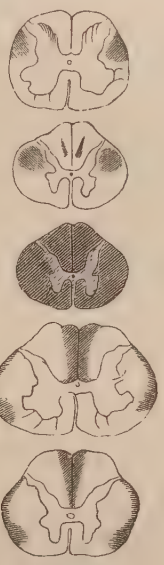


Abb. 135.
Sekundäre auf- und absteigende Degeneration bei einer Querschnittserkrankung im ober. Brustmark. Aufwärts sind die Gollschen Stränge und die Kleinhirnbahnen, abwärts die Pyramidenseitenstrangbahnen degeneriert.

Die *aufwärts* von der primär erkrankten Stelle sich entwickelnde *sekundäre aufsteigende Degeneration* betrifft ebenfalls mehrere *zentripetal* leitende Fasersysteme, die sogenannten Goll*schen Stränge* (den inneren Abschnitt der Hinterstränge) und außerdem zwei an der äußeren Peripherie der Seitenstränge gelegene Fasersysteme. Die Degeneration der *Hinterstränge* ist unmittelbar oberhalb der Unterbrechungsstelle am ausgedehntesten und nimmt nach oben hin immer mehr und mehr ab (s. Abb. 135). Diese Degeneration ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die Fasern der Hinterstränge aufsteigende Fasern der hinteren Wurzeln sind, deren Ursprungsstellen in den Spinalganglienzellen liegen. Da die nach oben zu neu eintretenden Fasern aus den hinteren Wurzeln sich immer von außen an die von unten kommenden Fasern anlegen, so muß sich die Degeneration nach oben zu immer mehr und mehr auf das Gebiet der Gollschen Stränge beschränken. Eine sekundäre aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen tritt auch nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln und deshalb selbstverständlich auch nach Verletzungen der *Cauda equina* auf. — Die sekundäre aufsteigende Degeneration in den *Seitensträngen* setzt sich aus einem schmäleren hinteren und einem breiteren vorderen Abschnitt zusammen. Ersterer ist die von Flechsig entdeckte *Kleinhirnseitenstrangbahn*, deren Fasern aus den Zellen der Clarkeschen Säulen im unteren Brustmark entspringen und deshalb nach Abtrennung von diesen Zellen degenerieren müssen. Die Fasern lassen sich nach aufwärts bis ins Corpus restiforme verfolgen und ziehen dann ins Kleinhirn. Der nach vorn von der KlS gelegene, ebenfalls nach aufwärts degenerierende Faserzug ist seiner Entwicklung und seinem Ursprung nach von der KlS zu trennen. Er entspringt wahrscheinlich aus Zellen der Hinterhörner und wird als Gowerssches Bündel oder als *Tractus anterolateralis ascendens* bezeichnet. Seine Endigung und Bedeutung sind noch unbekannt. Nach Zerstörung der Hinterhörner beobachtete ich eine aufsteigende Degeneration sensibler Fasern in den Seitensträngen.

Während man der sekundären *aufsteigenden* Degeneration gar keine *klinische* Bedeutung beilegen kann, herrscht noch vielfach die zuerst von französischen Forschern (Charcot u. a.) ausgesprochene Ansicht, daß die sekundäre *absteigende* Degeneration bestimmte klinische Symptome verursacht. Namentlich werden die bei Hemiplegien auftretenden *sekundären Kontrakturen* und die *Erhöhung der Sehnenreflexe* in den gelähmten Gliedern auf den angenommenen Reizzustand in den degenerierenden Fasern bezogen. Wir werden im nächsten Abschnitte sehen, daß diese Ansicht keineswegs bewiesen und sogar unwahrscheinlich ist, so daß unseres Erachtens auch der sekundären absteigenden Degeneration keine wesentliche *klinische* Bedeutung zukommt.

4. *Sekundäre Degeneration im Rückenmark nach Amputationen.* Untersucht man das Rückenmark von Personen, denen längere Zeit vor ihrem Tode ein Bein oder ein Arm amputiert worden ist, so findet man zuweilen die ganze entsprechende Hälfte des Rückenmarkes ein wenig verschmälert. Am häufigsten ist aber die Verkleinerung des *Hinterstranges* derselben Seite. Bei mikroskopischer Untersuchung ist hier im Gebiet der Gollschen Stränge, d. h. in den medialen Teilen, ein leichter, aber deutlicher Faserausfall bemerkbar. Ein geringerer Faserausfall ist außerdem auch im Gollschen Strang der anderen (der Amputation entgegengesetzten) Seite festzustellen. — Auf eine nähere Besprechung dieser theoretisch interessanten, aber praktisch nicht in Betracht kommenden und in mancher Hinsicht auch keineswegs schon völlig aufgeklärten Verhältnisse können wir hier nicht eingehen.

Sechzehntes Kapitel.

Die Halbseitenläsionen des Rückenmarkes.

(Brown-Séquard*sche Spinallähmung.*)

Die Halbseitenläsion ist keine bestimmte Krankheit des Rückenmarkes, sondern ein eigentümlicher *Symptomenkomplex*, welcher jedesmal eintritt, wenn durch irgendeine Erkrankung in der *einen Seitenhälfte des Rückenmarkes* eine Unterbrechung der Leitung hervorgerufen wird. Da die hierbei auftretenden Symptome zuerst namentlich von Brown-Séquard experimentell und klinisch studiert worden sind, so bezeichnet man häufig das in Rede stehende Krankheitsbild als »Brown-Séquard*sche Lähmung*«. In seinen reinsten Formen beobachtet man dieses Krankheitsbild bei *Verletzungen des Rückenmarkes*. Durch Messerstiche, Degenstiche u. dgl. sind schon wiederholt fast vollkommen genau halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarkes hervorgebracht worden. Außerdem können namentlich *Tumoren* und *syphilitische Erkrankungen*, seltener die zentrale *Gliose*, die *multiple Sklerose*, die *Hämatomyelie*, *Kompressionen* des Rückenmarkes bei Wirbelkaries und Wirbelkarzinom u. a. während einer gewissen Zeit ihres Verlaufes in mehr oder weniger scharfer Abgrenzung die Symptome der Halbseitenläsion verursachen.

Das eigentümliche Verhalten der *Symptome bei der Halbseitenläsion* erklärt sich leicht durch die Berücksichtigung des Faserverlaufes im Rückenmark. In nachstehender schematischer Abbildung 136 sind durch *v* die *motorischen* Fasern aus den vorderen, durch *h* die sensibelen Fasern aus den hinteren Wurzeln bezeichnet. Die *sensibelen* Fasern *h* treten bekanntlich zum Teil (*sk*) in die entgegengesetzte Rückenmarkshälfte ein, *kreuzen sich* also mit den entsprechenden sensibeln Fasern der anderen Seite, während ein anderer Teil (*su*) *ungekreuzt* in den Hintersträngen nach oben verläuft.

Die *motorischen* Fasern *v* ziehen dagegen alle ungekreuzt auf der Seite ihres Eintrittes im Rückenmark (und zwar im Seitenstrange desselben) in die Höhe. Sitzt nun z. B. auf der *rechten* Seite des Rückenmarkes bei *a* eine Erkrankung (etwa eine halbseitige Durchschneidung), so wird die Leitung derjenigen *motorischen* Fasern, welche von der *rechten* Seite kommen, dagegen die Leitung derjenigen *sensibelen* Fasern, welche von der *linken* Seite kommen, unterbrochen. Hieraus folgt also, daß auf *derjenigen Seite des Körpers, wo die Läsion im Rückenmarke sitzt, motorische Lähmung* und Anästhesie im Gebiet der ungekreuzt verlaufenden sensibelen Nerven, auf der

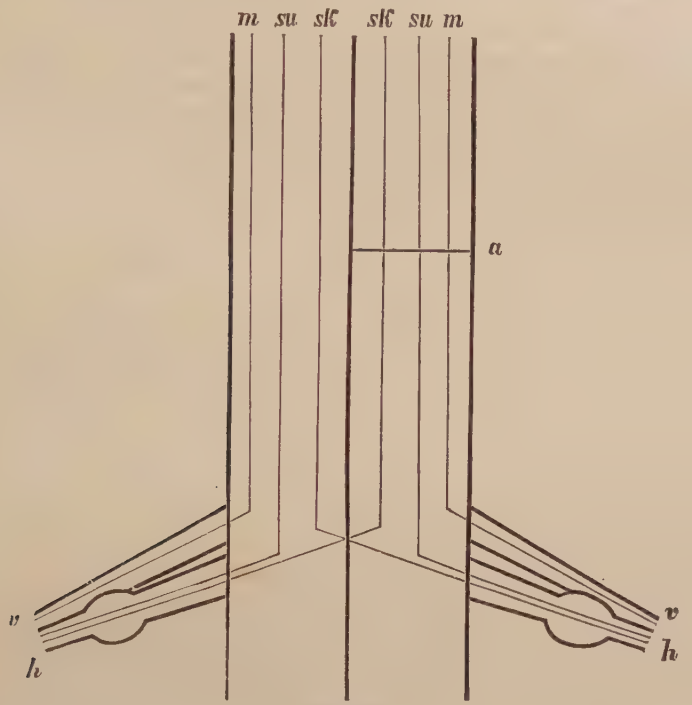


Abb. 136.

Schematische Darstellung der Verhältnisse bei der Halbseitenläsion des Rückenmarkes. Bei *a* die Durchtrennung der einen Rückenmarkshälfte. *v* = vordere Wurzel, *m* = die motorische Bahn, *h* = hintere Wurzel mit dem Spinalganglion, *su* = die ungekreuzte sensibele Bahn (Muskelsinn usw.), *sk* = die gekreuzte sensibele Bahn (Schmerz- und Temperatursinn).

anderen Seite des Körpers dagegen eine *Anästhesie* im Bereich der *gekreuzt* verlaufenden sensibelen Nerven, aber keine motorische Lähmung eintreten muß. Sitzt die Erkrankung im Brust- oder Lendenmark, so ist das Bein der entsprechenden Seite gelähmt, das Bein der anderen Seite zum Teil anästhetisch. Sitzt die Läsion im Halsmark oberhalb des Eintrittes der Nerven für die oberen Extremitäten, so sind auf der Seite der Läsion Arm und Bein zugleich gelähmt (*spinale Hemiplegie*), während Arm und Bein auf der anderen Seite gewisse Sensibilitätsstörungen zeigen, aber normal beweglich sind. Dagegen können halbseitige Erkrankungen des untersten Rückenmarksendes (des Sakralmarkes und des Conus terminalis) das Bild der Brown-Séquardschen Halbseitenläsion *nicht* hervorbringen, weil in dieser Höhe noch keine ausgiebige Kreuzung von sensibelen Fasern stattgefunden hat. Höchstens findet sich neben schlaffer atrophischer Lähmung und *gleich-*

seitiger Sensibilitätsstörung des einen Beines eine Anästhesie auf der anderen Seite am Skrotum und Penis, weil die sensibelen Fasern für diese Gegend die am tiefsten eintretenden sind und daher auch am tiefsten ihre Kreuzung haben.

Die *motorischen* Störungen bei der Halbseitenläsion entsprechen der Ausdehnung der Erkrankung in der befallenen Rückenmarkshälfte. Sind *alle* motorischen Fasern daselbst unterbrochen, so muß natürlich eine vollständige Lähmung im Gebiete der unterbrochenen motorischen Nervenbahnen eintreten. Sehr häufig führt aber die Erkrankung nicht zu einer vollständigen Zerstörung der betreffenden Rückenmarkshälfte, und dann ist auch die Lähmung keine vollständige, sondern entspricht meist dem Typus der sogenannten hemiplegischen Lähmungen (s. u.). Im Bein sind die Beuger in der Regel stärker gelähmt als die Strecker. Beim Anziehen des Beines erfolgt dann eine gleichzeitige Kontraktion des M. tibialis anterior (Tibialisphänomen, s. o. S. 592). Dabei bestehen gewöhnlich in dem befallenen Bein auch deutliche *spastische Symptome* (Hypertonie der Muskeln, gesteigerte Sehnenreflexe, Tibialisphänomen usw.). Sitzt die anatomische Läsion im Halsmark, so sind auf der entsprechenden Seite Arm und Bein motorisch gestört, und dann hat man, wie erwähnt, das ausgesprochene Bild der »*spinalen Hemiplegie*«.

Sehr interessant ist das genauere Studium der *sensibelen Störungen* bei der Halbseitenläsion. Entsprechend unseren früher gemachten Angaben über den verschiedenen Verlauf der verschiedenen sensibelen Leitungsbahnen findet man zunächst auch auf der *gelähmten* Seite meist deutliche sensibele Störungen, aber vorzugsweise nur in bezug auf den *Muskelsinn* (Gefühl für passive Bewegungen) und die tiefen *Druckempfindungen*. Außerdem halte ich es für wahrscheinlich, daß bei völliger Halbseitenläsion auch die einfachen Berührungsempfindungen auf der gelähmten Seite abgestumpft oder sogar völlig erloschen sind. Doch müssen über diesen Punkt noch weitere Untersuchungen angestellt werden. Auf der *anderen* (*nicht gelähmten*) *Seite* findet man regelmäßig deutliche Störungen der *Schmerzempfindung* und der *Temperaturempfindungen*, weil die Bahnen für diese Empfindungsqualitäten sich im Rückenmark kreuzen. Nur entsprechend der Höhe der Läsionsstelle im Rückenmark selbst muß natürlich eine gewisse Menge sensibeler Fasern sogleich an ihrer Eintrittsstelle ins Rückenmark und noch *vor* ihrer etwaigen Kreuzung unterbrochen sein. Darum findet man an der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung häufig auf der gelähmten Seite noch eine schmale anästhetische Zone der Haut, die zugleich auch analgisch und thermanästhetisch ist. Schwer zu erklären, aber auch weniger regelmäßig, als die bisher beschriebenen sensibelen Störungen, ist die zuweilen beobachtete *Hyperästhesie* der Haut gegen Schmerzeindrücke (Nadelstiche) und zuweilen auch gegen thermische Reize. Diese Hyperästhesie findet man zuweilen am ganzen gelähmten Beine, häufiger in gürtelförmiger Ausdehnung an der oberen Grenze der Sensibilitätsstörung. Auch dieses Symptom bedarf noch eines genaueren Studiums.

Über das Verhalten der *Hautreflexe* lassen sich schwer allgemeine Angaben machen. Sehr häufig findet man auf der *gelähmten* Seite ein Fehlen des Bauchdeckenreflexes und Kremasterreflexes. Wo spastische Erscheinungen vorhanden sind, besteht meist der Babinskische Zehenreflex (reflekt. Dorsalflexion der großen Zehe). Schließlich ist zu bemerken, daß man bei einseitiger Hinterstrangaffektion ohne stärkeres Übergreifen der Läsion auf den vorderen Teil des Rückenmarkes *Ataxie* des gleichseitigen

Beines bzw. Armes nachweisen kann. Auch *vasomotorische Störungen* (Erhöhung der Hauttemperatur u. dgl.) sind auf der gelähmten Seite beobachtet worden.

Vereinigen sich mit dem geschilderten Symptomenkomplex noch andere spinale Symptome (Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, neuralgische Schmerzen, Muskelatrophien, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit u. dgl.), so handelt es sich um Erscheinungen, die von der besonderen Lokalisation der Erkrankung abhängig sind. Denn, wie besonders zu bemerken ist, tritt das Symptomenbild der Halbseitenläsion häufig überhaupt nicht vollständig rein hervor, sondern läßt nur einzelne hervorragendere Züge erkennen. Mit Hilfe unserer jetzigen Kenntnisse über den Verlauf und die Bedeutung der verschiedenen spinalen Fasersysteme ist es aber bei genauer Verwertung aller gefundenen Symptome doch meist möglich, wenigstens eine annähernd sichere topische Diagnose über den Sitz und die Ausdehnung der vorhandenen Erkrankung zu stellen.

Über *Prognose* und *Therapie* der Halbseitenläsion brauchen wir nichts hinzuzufügen, weil sie sich selbstverständlich ganz nach der Art des Grundleidens richten.

III. Die Krankheiten des verlängerten Markes.

Erstes Kapitel.

Die progressive Bulbärparalyse.

(*Paralysis glosso-labio-laryngea.*)

Die erste klinisch genaue Beschreibung der gegenwärtig nach dem Vorgange WACHSMUTHS (1864) allgemein als *progressive Bulbärparalyse* bezeichneten Krankheit verdanken wir DUCHENNE (1860). DUCHENNE erkannte aber noch nicht den eigentlichen Sitz derselben, und erst 1870 konnten CHARCOT in Frankreich und E. v. LEYDEN in Deutschland die bereits von WACHSMUTH ausgesprochene Voraussetzung bestätigen, daß dem Symptomenkomplexe der progressiven Bulbärparalyse eine fortschreitende degenerative Atrophie der Nervenkerne in der Medulla oblongata zugrunde liege. Seitdem haben sich unsere klinischen und anatomischen Kenntnisse über die Krankheit rasch vermehrt, und insbesondere sind die interessanten Beziehungen der letzteren zu zwei anderen nahe verwandten Krankheitsformen, zur amyotrophischen Lateralsklerose und zur progressiven Muskelatrophie, wiederholt Gegenstand eingehender Erörterungen geworden (KUSSMAUL u. a.).

Ätiologie. Über die Ursachen des Leidens ist fast gar nichts Sicheres bekannt. Die *Heredität* spielt im allgemeinen nur eine geringe Rolle. Doch weisen einzelne Beobachtungen über das familiäre Auftreten der Krankheit auch hier darauf hin, daß man in letzter Hinsicht wahrscheinlich meist eine abnorme Veranlagung der später erkrankenden Neuronsysteme als eigentliche Ursache des Leidens annehmen muß. *Erkältungen*, *Gemütsbewegungen*, *körperliche Überanstrengungen* (vielleicht zuweilen Überanstrengung der betreffenden Muskelgebiete, z. B. der Lippenmuskeln beim Spielen von Blasinstrumenten) und *traumatische Einflüsse* werden in einzelnen Fällen als Veranlassungsursache der Krankheit angegeben; in vielen anderen Fällen läßt sich dagegen gar kein äußeres ursächliches Moment auffinden. Männer scheinen etwas häufiger zu erkranken als Frauen. Fast immer tritt die Krankheit erst im mittleren oder höheren Lebensalter auf, selten vor dem 35. Jahre. Nur einzelne, zuweilen familiäre Fälle sind auch schon im *Kindesalter* beobachtet worden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Symptome der progressiven Bulbärparalyse entwickeln sich fast immer in sehr langsamer Weise. Nachdem zuweilen leichte *Vorboten* (schmerzhafte Sensationen im Nacken u. dgl.) vorhergegangen sind, tritt ganz allmählich *Erschwerung der Sprache* ein. Bei manchen Worten, zunächst namentlich bei solchen Buchstaben, zu deren Hervorbringung eine stärkere Beteiligung der *Zunge* notwendig ist (I, R,

L, S, G, K, D, T, N,), wird die Aussprache undeutlich und lallend. Man überzeugt sich leicht, daß die Sprachstörung nicht auf einem Vergessen oder Verwechseln der Worte und Buchstaben beruht, also keine »Aphasie« darstellt, sondern eine Folge der mangelhaften Innervation der Zunge ist. Lange bevor man gröbere Bewegungsstörungen in der letzteren nachweisen kann, können jene feineren Kontraktionen derselben, welche zur normalen Lautbildung notwendig sind, nicht mehr mit der nötigen Vollkommenheit hervorgerufen werden. Die hierdurch entstehende Sprachstörung bezeichnet man als *artikulatorische Sprachstörung* (*Alalie* oder *Anarthrie*).

Hat die Sprachstörung einen gewissen Grad erreicht, so kann man gewöhnlich auch schon bei aufmerksamer Betrachtung die beginnende *Atrophie der Zunge* wahrnehmen. Die Zunge erscheint schlaffer, dünner, weniger gewölbt; auf ihrer Oberfläche erscheinen einzelne Furchen und Einsenkungen, und häufig sieht man in den einzelnen Muskelbündeln *lebhafte fibrilläre Kontraktionen*. Die Bewegungsstörung geht, genau wie bei der »progressiven Muskelatrophie«, im allgemeinen der Atrophie vollkommen parallel[1]). Je mehr die Atrophie zunimmt, desto erschwerter werden auch die Bewegungen der Zunge. Auch das Vorstrecken der Zunge und die Seitwärtsbewegungen derselben werden schließlich fast ganz aufgehoben. Die Zunge liegt platt und welk auf dem Boden der Mundhöhle, ihre Oberfläche ist oft mit Furchen und Einkerbungen durchsetzt, in denen sich ein reichlicher Zungenbelag ablagert. Es ist leicht verständlich, daß durch jede stärkere Bewegungsstörung der Zunge nicht nur die Sprache, sondern auch das *Kauen* und das *Schlucken* unvollkommen werden. Die Zunge vermag nicht mehr die gekauten Speisen aus den Backentaschen hervorzuholen und ebensowenig sie nach hinten in das Bereich der Schlundmuskulatur zu schieben.

Noch ehe aber die Atrophie der Zunge höhere Grade erreicht, treten gewöhnlich auch schon in anderen benachbarten Muskelgebieten entsprechende Störungen auf. In der Regel kommt nach der Zunge die *Lippenmuskulatur* an die Reihe. Die Patienten bemerken zuerst ein eigentümliches Gefühl von Starre und Spannung in den Lippen. Allmählich wird die Bewegung der Lippen immer erschwerter, die Kranken vermögen den Mund nicht mehr zu spitzen und können nicht mehr pfeifen. An der *Sprache* macht sich die Innervationsstörung der Lippen sehr bemerklich, indem jetzt auch alle diejenigen Buchstaben, bei deren Aussprache die Lippen wesentlich beteiligt sind (O, U, E, ferner P, F, B, M, W), nur noch sehr unvollkommen und schließlich gar nicht mehr hervorgebracht werden können. Allmählich wird auch die *Atrophie der Lippen* deutlich; sie werden dünn und mager, ihre Ränder scharf, ihre Haut runzelig. *Fibrilläre Kontraktionen* sind nicht selten sichtbar.

An die Atrophie der Lippen (*M. orbicularis oris*) schließt sich zuweilen eine Atrophie und Bewegungsstörung in einem Teile der übrigen *mimischen Gesichtsmuskeln des unteren Fazialisgebietes* an. Der gesamte *Gesichtsausdruck* der Kranken mit progressiver Bulbärparalyse erhält dadurch ein sehr

---

[1]) Freilich kann es im *Anfange* der Krankheit vorkommen, daß die Lähmung stärker zu sein scheint, als es dem Grade der nachweisbaren Atrophie entspricht. Es wäre ja auch nicht unmöglich, daß eine primäre Erkrankung der Nervenkerne schon zu einer Lähmung führt, ehe sich die sekundäre Atrophie der Muskelfasern vollständig entwickelt hat, oder daß die Degeneration in den hinzugehörigen *zentralen* Neuronen beginnt. Andererseits muß aber auch bedacht werden, wie zahlreich einzelne Muskelfasern in der Lippe oder in der Zunge bereits atrophiert sein können, ehe sich eine durch das Auge oder das Gefühl wahrnehmbare allgemeine Volumenabnahme jener Teile einstellt.

charakteristisches Gepräge: der Mund erscheint in die Breite gezogen und ist halb geöffnet, die Mundwinkel sind nach abwärts gezogen, die Unterlippe hängt herab, so daß das Gesicht einen beständig weinerlichen Zug annimmt. Auch beim Lachen bleibt die untere Gesichtshälfte verhältnismäßig starr, während das *obere Fazialisgebiet* und die *Augenbewegungen* in der Regel *ganz normal* bleiben.

Die dritte Gruppe von Bewegungsstörungen betrifft die Muskulatur des *Schlundes* und des *Larynx*. Die eintretende Parese des *weichen Gaumens* bewirkt eine weitere Erschwerung des Schlingens. Nicht selten gelangen Speiseteile, namentlich Flüssigkeiten, beim Schlucken in die Nase. Die *Sprache* wird näselnd und das Hervorbringen mancher Laute, wie namentlich des B und P, ganz unmöglich, weil außer der Schwäche der Lippen nun noch ein Teil des notwendigen Luftstromes durch die Nase entweicht. Daher kommt es, daß die genannten Buchstaben zuweilen besser ausgesprochen werden können, wenn man den Patienten die Nase zuhält. Die *Lähmung der eigentlichen Schlundmuskulatur* macht den Schlingakt immer unvollständiger und gewinnt daher durch die eintretende Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme eine gefährliche Bedeutung.

Die *Funktionsstörung der Kehlkopfmuskulatur* macht sich in den früheren Stadien der Krankheit zuerst nur durch eine gewisse *Schwäche* und *Monotonie* der Stimme bemerklich. Die Stimme verliert ihre Modulationsfähigkeit, das Hervorbringen höherer Töne (Singen) wird unmöglich. Treten stärkere Veränderungen in der Innervation der Larynxmuskeln auf, so sind dieselben von großer klinischer Bedeutung. Wird der Kehlkopfeingang beim Schlucken nicht mehr gehörig geschlossen, indem die Aryknorpel dabei nicht mehr fest aneinander treten, so erfolgt häufiges Verschlucken. Flüssigkeiten und feste Speiseteile gelangen in den Kehlkopf hinein, erregen heftigen Husten und werden oft weiter in die Luftwege aspiriert, woselbst sie zur Entstehung von Bronchitis und lobulären Fremdkörper-Pneumonien den Anlaß geben. Schreitet die Lähmung der Larynxmuskeln noch weiter fort, so wird schließlich die Stimme ganz heiser und aphonisch. Dann kann man auch die Bewegungsstörungen der Stimmbänder *laryngoskopisch* wahrnehmen. Von sehr wesentlicher Bedeutung ist die *Unmöglichkeit eines festen Glottisverschlusses*, weil hierdurch jeder *kräftigere Hustenstoß unmöglich* wird. Die in den Luftwegen angesammelten Schleimmassen können dann nicht mehr ausgehustet werden, so daß die heftigsten Respirationsbeschwerden entstehen.

Außer den bisher erwähnten Störungen sind noch einige andere Erscheinungen bemerkenswert. Die *Atrophie der Muskeln* ist, wie wir gesehen haben, an der Zunge und den Lippen stets deutlich nachweisbar. An den Schlund- und Kehlkopfmuskeln entzieht sie sich der unmittelbaren Wahrnehmung am Lebenden und kann erst an der Leiche festgestellt werden. Da es sich um eine neurotische Atrophie handelt, so muß das Vorhandensein *elektrischer Entartungsreaktion* eigentlich als notwendig vorausgesetzt werden. Indessen ist der Nachweis derselben ebenso erschwert, wie bei der progressiven Muskelatrophie, weil neben den degenerierten noch zahlreiche gesunde Muskelfasern liegen. Indessen kann man doch in vorgeschrittenen Fällen bei aufmerksamer Untersuchung an einzelnen Abschnitten der Zunge und an den Lippen meist deutliche Entartungsreaktion auffinden.

Auffallend ist häufig die *Störung der Reflexe*. Gewöhnlich sind sie stark herabgesetzt oder ganz erloschen, so daß man mit dem Finger den Zungengrund und den Kehldeckel kitzeln kann, ohne die entsprechenden Würg- und Schlingreflexe hervorzurufen. In den *Fazialismuskeln* findet man in

einzelnen Fällen *erhöhte Sehnenreflexe* (Klopfen auf die Sehnen, auf das Periost der Kiefer, des Nasenrückens usw.), eine Erscheinung, die wahrscheinlich mit dem Verhalten der Körpermuskeln bei der amyotrophischen Lateralsklerose (s. d.) in Analogie zu bringen ist.

Nur ausnahmsweise werden noch andere Muskelgebiete, außer den schon genannten, ergriffen. Verhältnismäßig am häufigsten findet man eine Störung im Gebiete des *motorischen Trigeminus*, eine *Schwäche der Kaumuskulatur*. Das Kauen, schon ohnedies durch die Atrophie der Zunge und der Lippen erschwert, wird dann fast ganz unmöglich. Nur selten (s. u.) greift die Krankheit schließlich auch auf die *Augenmuskeln* über, so daß Ptosis u. dgl. entstehen.

Während alle bisher erwähnten Symptome sich ausschließlich auf das Gebiet der Motilität beziehen, verhält sich die *Sensibilität* bis zu den letzten Stadien der Krankheit ganz normal. Die Empfindlichkeit der Haut im Gesicht, in der Schleimhaut auf der Zunge und in der Mundhöhle bleibt ebenso ungestört, wie die *Geschmacksempfindung*. Was in vereinzelten Fällen von Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus und von Gehörstörungen (Acusticus) berichtet wird, ist noch zweifelhaft. Dagegen scheinen *sekretorische* und *vasomotorische Störungen* manchmal sicher vorhanden zu sein. In ersterer Beziehung ist namentlich die *Vermehrung der Speichelsekretion* zu nennen. Bei progressiver Bulbärparalyse findet häufig eine beständige Salivation statt, so daß die Kranken sich stets ein Taschentuch vorhalten müssen, um den aus den Mundwinkeln ausfließenden Speichel aufzufangen. Diese Erscheinung hängt freilich einerseits davon ab, daß der abgesonderte Speichel nicht verschluckt werden kann und wegen des mangelhaften Lippenverschlusses zum Munde hinausfließt. Andererseits haben aber genauere Messungen der Speichelmenge dargetan, daß es sich wahrscheinlich auch um eine vermehrte Sekretion handelt. In welcher Weise diese zustande kommt, ist freilich noch durchaus unbestimmt. Über die *vasomotorischen Störungen* ist auch erst weniges bekannt. Manche Patienten klagen über ein Hitzegefühl und über »Wallungen« im Kopfe. Hier mag auch erwähnt werden, daß man in einzelnen Fällen, namentlich in den letzten Stadien der Krankheit, eine starke *Vermehrung der Pulsfrequenz* (bis auf 140—160 Schläge) beobachtet hat, eine Erscheinung, die aller Wahrscheinlichkeit nach von einer eingetretenen Vaguslähmung abhängt.

Der *Verlauf der Krankheit* ist stets ein chronischer. Die Reihenfolge, in der die einzelnen Symptome auftreten, ist in der Regel die schon oben angedeutete, wonach die Atrophie und die Bewegungsstörung zuerst in der Zunge, dann in den Lippen und den benachbarten Gesichtsmuskeln, zuletzt in den Muskeln des weichen Gaumens, des Pharynx und des Larynx auftreten. Doch können gelegentlich auch einige Abweichungen von dieser Regel vorkommen. Gewöhnlich erfolgt das Weiterschreiten der Krankheit ganz allmählich. Zuweilen treten scheinbare Stillstände, selten ziemlich plötzliche Verschlimmerungen des Leidens ein. Sind alle einzelnen Erscheinungen voll entwickelt, so ist das gesamte Krankheitsbild der Bulbärparalyse ein ungemein charakteristisches. Der eigentümlich starre Gesichtsausdruck, der breite, etwas geöffnete Mund mit den atrophischen Lippen, die fast ganz unverständliche, leise und monoton lallende Sprache und das Unvermögen, zu schlucken, lassen die Krankheit oft auf den ersten Blick erkennen. Das letzte Stadium des Leidens ist für die Kranken um so qualvoller, als ihr Bewußtsein bis ans Ende vollkommen normal bleibt.

Die *Gesamtdauer* der Krankheit beträgt in der Regel mehrere (2—5) Jahre. Führt nicht irgendeine interkurrente Krankheit den Tod herbei, so wird

der Ausgang bedingt durch die infolge der Schlinglähmung immer mehr und mehr zunehmende *allgemeine Inanition* oder durch die infolge des Verschluckens auftretenden *Lungenerkrankungen* (Bronchitis, lobuläre Pneumonien, Gangrän) oder durch zuweilen plötzlich sich einstellende *Erstickungsanfälle* und *Herzlähmung*.

Pathologische Anatomie. Wesen der Krankheit und Auftreten als Teilerscheinung der progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose. Fragen wir jetzt nach der *anatomischen Ursache* des soeben geschilderten Krankheitsbildes, so ergibt die genaue *mikroskopische* Untersuchung des Nervensystems in allen hierher gehörigen Fällen eine durchaus regelmäßige und typische *Erkrankung der Medulla oblongata*. Die *Ganglienkerne* und *Nerven* (vgl. das nachstehende anatomische Schema, Abb. 137), deren hinzugehörige Muskeln bei der progressiven Bulbärparalyse atrophieren, zeigen eine ausgesprochene Degeneration. Am leichtesten läßt sich diese am *Hypoglossuskerne* nachweisen. Die Ganglienzellen desselben sind zum Teil ganz verschwunden, zum Teil stark atrophisch. Das Gliagewebe ist

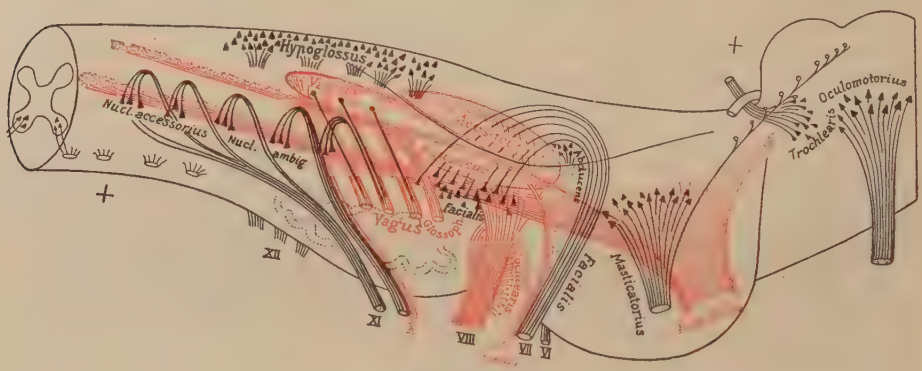


Abb. 137.

Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die Ursprungskerne (mot.) schwarz, die Endkerne (sens.) rot. (Nach EDINGER.)

dagegen vermehrt, die Wände der im Kern gelegenen Gefäße sind verdickt. Bei frischeren Erkrankungen findet man oft ziemlich reichliche Fettkörnchenzellen. Dieselben Veränderungen, wenn auch meist in geringerem Grade, zeigen ferner der *Vagus-Akzessoriuskern*, der *Fazialiskern* und zuweilen auch der *Glossopharyngeuskern*. Die übrigen Nervenkerne sind vollkommen normal. *Niemals* hat man das Bild einer diffus sich ausbreitenden »Entzündung«, sondern stets handelt es sich um eine *primäre Degeneration der betreffenden Nervenkerne*, welche streng auf diese beschränkt bleibt.

Von den Nervenkernen aus erstreckt sich die degenerative Atrophie weiter auf die austretenden Nervenfasern. Die *Nervenwurzeln des Hypoglossus, des Vagus, Akzessorius* und des *Fazialis* erscheinen oft schon dem bloßen Auge verschmälert und grau gefärbt. Mikroskopisch läßt sich immer Atrophie eines Teiles ihrer Fasern nachweisen. Endlich findet sich eine entsprechende Atrophie auch in den befallenen Muskeln (Zunge, Lippen usw.). Die anatomischen Einzelheiten brauchen wir nicht zu besprechen, da die histologischen Verhältnisse genau dieselben sind wie bei der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie in den Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

Wir sehen also, daß die *progressive Bulbärparalyse ein vollständiges Analogon der spinalen progressiven Muskelatrophie* bildet. Denn die motorischen

Nervenkerne in der Medulla oblongata stehen als Ursprungsorte und trophische Zellzentren zu den bulbären Nerven und den von ihnen versorgten Muskeln in genau demselben Verhältnisse, wie die grauen Vorderhörner des

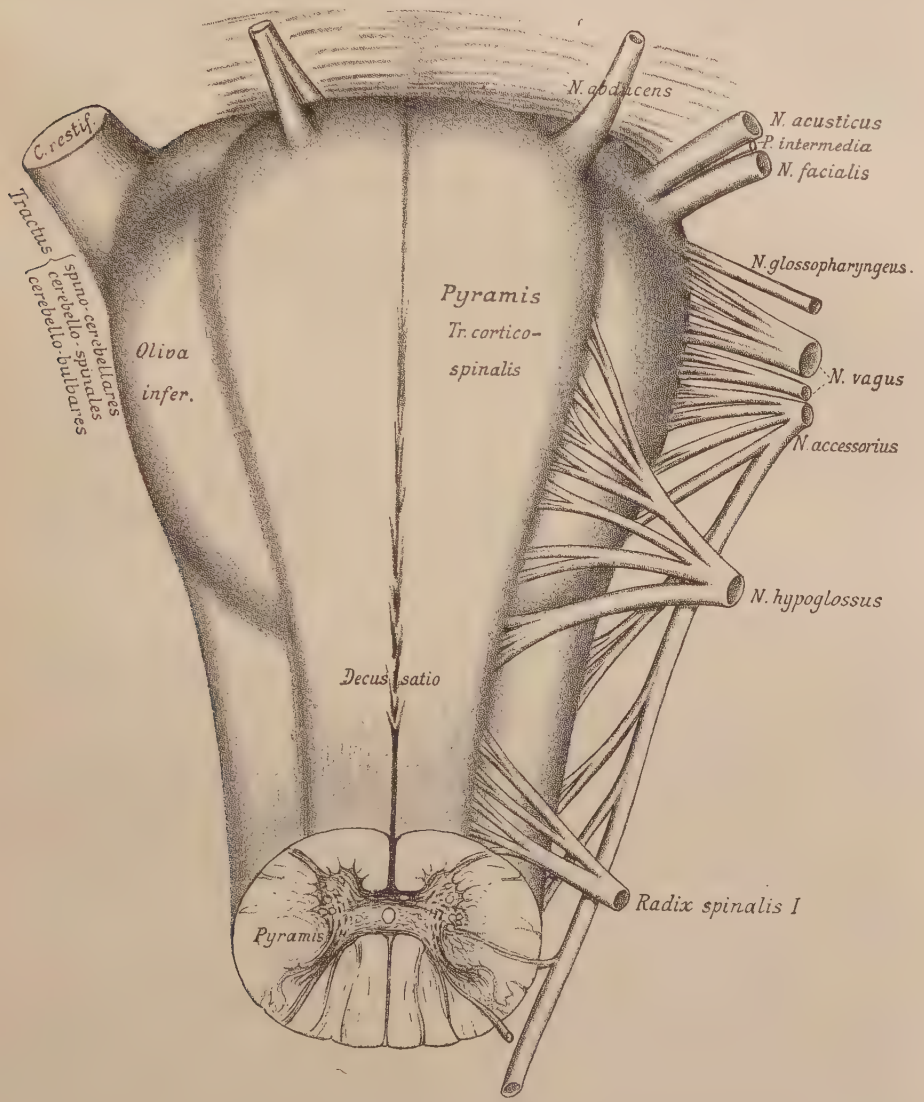


Abb. 138.
Die Medulla oblongata des Menschen. (Nach EDINGER.)

Rückenmarkes zu den spinalen Nerven und der von diesen versorgten Muskulatur. Bei beiden Krankheiten handelt es sich um eine degenerative Atrophie der einzelnen neuromuskulären Elemente, der sogenannten Neurone (bestehend aus Nervenzelle und peripherischer Nervenfaser) und der hinzugehörigen Muskelfasern. Bei beiden Krankheiten gehen die Atrophie und die Funktionsabnahme der Muskeln einander fast vollkommen parallel, bei beiden

Krankheiten endlich ist die Erkrankung streng auf das motorische Gebiet beschränkt, während die Sensibilität vollständig normal bleibt. Unentschieden ist es für die progressive Bulbärparalyse ebenso, wie für die progressive Muskelatrophie, ob der *primäre* Degenerationsprozeß sich nur auf die Nervenkerne in der Oblongata beschränkt, so daß also die Degeneration der Nerven und Muskeln als *sekundär* anzusehen ist, oder ob der ganze Abschnitt der motorischen Leitungsbahn von der Ganglienzelle an bis zur Muskelfaser gleichzeitig erkrankt, oder ob endlich vielleicht gar die Atrophie im *Muskel* beginnt und erst im weiteren Fortschreiten auch die hinzugehörigen Nervenfasern und Nervenzellen ergreift. Diese Fragen, deren Lösung einstweilen nur theoretisches Interesse hat, werden wohl auch so bald nicht sicher beantwortet werden können.

Jedenfalls müssen wir aber die grundsätzliche Gleichartigkeit der progressiven Bulbärparalyse mit der spinalen progressiven Muskelatrophie anerkennen, eine Gleichartigkeit, die noch mehr hervortritt, wenn man bedenkt, daß *beide Krankheiten sehr häufig miteinander vereinigt vorkommen.* Nicht selten gesellen sich zu den Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie, nachdem diese eine Zeitlang allein bestanden haben, die Symptome der Bulbärparalyse hinzu. Und umgekehrt kann in anderen Fällen die Krankheit mit bulbären Symptomen beginnen, zu denen erst später Atrophien in den Extremitätenmuskeln (fast immer zunächst in den Armen) hinzutreten. Kommen derartige Fälle zur Sektion, so findet man auch die anatomischen Veränderungen beider Krankheiten vereinigt, d. h. neben der Degeneration der Nervenkerne in der Oblongata besteht eine ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen an den entsprechenden Stellen der grauen Vorderhörner im Rückenmark.

Eine ebenso nahe Beziehung, wie zur spinalen progressiven Muskelatrophie, hat die progressive Bulbärparalyse zu der *amyotrophischen Lateralsklerose* (s. o. S. 566). Auch diese hat ihren Sitz anfänglich meist nur in den zu den Extremitäten gehörigen Abschnitten des motorischen Leitungssystems mit Inbegriff der Pyramidenbahnen. Doch kommt es auch hierbei sehr oft schließlich zu einer Beteiligung der motorischen Bulbärkerne, d. h. also zu dem Hinzutritt einer Bulbärparalyse. So erscheint es demnach gerechtfertigt, die drei Krankheiten, die *progressive Bulbärparalyse*, die spinale *progressive Muskelatrophie* und die *amyotrophische Lateralsklerose*, als drei in bezug auf die Lokalisation der Erkrankung verschiedene, sonst aber eng miteinander *verwandte Erscheinungsweisen eines in grundsätzlicher* (pathogenetischer und ätiologischer) *Hinsicht* aller Wahrscheinlichkeit nach *identischen Krankheitsprozesses anzusehen.* Was die eigentliche Ursache dieses Degenerationsprozesses ist, wissen wir nicht. Für viele, wenn nicht vielleicht für alle Fälle wird man in letzter Hinsicht immer wieder an *angeborene* Schwächezustände der betroffenen Nervengebiete denken müssen. Derartig fehlerhaft beanlagte Nervengebiete unterliegen vorzeitig den schädlichen Einflüssen, welche teils schon mit der normalen Funktion als solcher verbunden sind, teils in irgendeiner sonstigen Weise von außen her einwirken. Jedenfalls handelt es sich stets um eine primäre chronische Degeneration von Abschnitten der motorischen Hauptleitungsbahn, bald in diesem, bald in jenem Gebiete, bald in dieser, bald in jener Ausbreitung. Gewöhnt man sich an eine derartige einheitliche Auffassung der drei genannten Krankheitsgruppen, so erscheinen die Abweichungen, welche der einzelne Fall darbieten kann, weniger unverständlich, als wenn man eine auf nebensächliche Umstände gegründete möglichst vielfache Einteilung der Symptomenbilder vornimmt.

Diagnose. Die Diagnose der progressiven Bulbärparalyse hat in allen typischen Fällen gar keine Schwierigkeiten, sobald man sich streng an die Definition der Krankheit und die oben geschilderten Symptome derselben hält. Die genaue Untersuchung der übrigen Körpermuskulatur und die Berücksichtigung des Gesamtverlaufes der Krankheit ergibt im einzelnen Falle, ob die Bulbärerkrankung für sich allein oder als Teilerscheinung einer ausgedehnteren Degeneration im motorischen Leitungssystem aufzufassen ist. Handelt es sich um eine isolierte bulbäre Erkrankung, so ist daran zu denken, daß ein der echten progressiven Bulbärparalyse sehr *ähnliches* Krankheitsbild auch durch andersartige Erkrankungen des Bulbus hervorgerufen werden kann. Die akuten Krankheitsprozesse (Thrombose, Hämorrhagie usw.) können zwar ähnliche Erscheinungen zur Folge haben, unterscheiden sich aber durch die Art ihres Auftretens leicht von der stets langsam sich entwickelnden echten Bulbärparalyse. Viel leichter können aber Verwechslungen derselben mit den allmählich wachsenden *Tumoren* in der Oblongata selbst oder in deren Umgebung entstehen. Hier entscheidet oft erst die fortgesetzte Beobachtung, indem schließlich Symptome (Sensibilitätsstörungen, Ergriffensein des oberen Fazialis, der Sinnesnerven, der Augenmuskeln) auftreten, die nicht in den Rahmen der typischen Bulbärparalyse hineinpassen. Dasselbe gilt von den seltenen *diffusen sklerotischen Prozessen* in der Medulla oblongata.

Schließlich ist auch zu erwähnen, daß *doppelseitige Gehirnherde* eine derartige totale Zungen- und Lippenlähmung zur Folge haben können, daß die Symptome einer Bulbärlähmung vorgetäuscht werden (Lépine u. a.). Man hat solche Fälle als *Paralysis glosso-labio-pharyngea cerebralis* oder *Pseudobulbärparalyse* bezeichnet. In seltenen Fällen scheint ein ähnliches Krankheitsbild sogar durch *einseitige* Gehirnherde hervorgerufen zu werden, was durch die Annahme erklärt werden kann, daß die betreffenden Muskeln auf *beiden* Seiten ihre motorischen Fasern wenigstens zum Teil von derselben Hemisphäre her erhalten. Übrigens kann in den meisten derartigen Fällen von Pseudobulbärparalyse die Unterscheidung von der echten Bulbärparalyse doch gemacht werden, indem gewisse Abweichungen von dem typischen Verhalten (apoplektischer Beginn oder auch wiederholte apoplektiforme Anfälle, unvollständige Symmetrie der Lähmung, gleichzeitige einseitige oder auch beiderseitige Extremitätenlähmung, normal erhaltene elektrische Erregbarkeit ohne stärkere Atrophie der Lippen und der Zunge, auffallende Zeichen psychischer Schwäche) deutlich genug hervortreten, um die Diagnose zu ermöglichen. In den meisten Fällen liegt eine ausgedehnte *Arteriosklerose* dem ganzen Krankheitsprozesse zugrunde. Denn die Sklerose der Gehirnarterien führt oft zu mehrfachen Erweichungsherden oder Gehirnblutungen.

Prognose und Therapie. So ungünstig auch die *Prognose* der progressiven Bulbärparalyse ist, so müssen wir doch wenigstens versuchen, den Prozeß aufzuhalten und sein Fortschreiten zu verlangsamen. Die *elektrische Behandlung* dürfte hierbei vielleicht noch die besten Aussichten bieten. Um den Krankheitsort unmittelbar zu treffen, versucht man vorzugsweise die *Galvanisation* quer durch beide Processus mastoidei hindurch, abwechselnde Stromesrichtung, womöglich täglich 2—3 Minuten lang. Außerdem kommt die Galvanisation am Nacken und die peripherische galvanische (gegebenenfalls auch faradische) Reizung der erkrankten Muskeln (Lippen, Zunge) in Betracht. Bei beginnender Schlinglähmung ist außerdem die *galvanische Auslösung von Schlingbewegungen* sehr zweckmäßig. Man setzt die Anode in den Nacken, die Kathode an eine Seitenwand des Kehlkopfes. Bei jeder KaS oder bei jedem kurzen Streichen mit der Kathode über die Seitenwand des Kehl-

kopfes erfolgt jetzt (bei mittlerer Stromstärke) eine reflektorische Schlingbewegung.

Außer der elektrischen Behandlung kann vielleicht eine *Badekur* oder eine vorsichtige *Kaltwasserkur* versucht werden. Einen besonderen Einfluß auf die Krankheit darf man aber hiervon nicht erwarten. Von *inneren Mitteln* kommen dieselben in Betracht, wie bei den chronischen Spinalerkrankungen: Argentum nitricum, Ergotin, Strychnin usw. Gegen starke *Salivation* kann das *Atropin* (Pillen von 0,0005, 3—4 täglich) von Nutzen sein.

Von Wichtigkeit ist die *Art der Ernährung*, wenn Schlingbeschwerden eintreten. Namentlich ist das Verschlucken möglichst zu vermeiden, weil sonst die Gefahr einer eintretenden Lungenerkrankung sehr groß ist. Es empfiehlt sich daher, nicht zu spät mit der *Ernährung durch die Schlundsonde* (Milch, Eier, Wein, Fleischsaft, Kindermehl) zu beginnen.

In dem letzten qualvollen Stadium der Krankheit sind *Narkotika* unentbehrlich, um den Kranken ihre Leiden wenigstens nach Möglichkeit zu erleichtern.

Zweites Kapitel.

Die selteneren Formen der chronischen Bulbärparalyse, die Ophthalmoplegia progressiva und die Myasthenie (asthenische Bulbärparalyse).

1. Die Ophthalmoplegia progressiva.

Während die im vorigen Kapitel geschilderte, als »typisch« zu bezeichnende Form der chronischen Bulbärparalyse sich im wesentlichen auf das Gebiet des Hypoglossus, des Lippenteiles des Fazialis und der Schlundmuskulatur beschränkt (vielleicht zuweilen nur deshalb, weil der eintretende Tod jedes weitere Fortschreiten des Prozesses unmöglich macht), gibt es einzelne seltene Erkrankungen, wo die chronische Degeneration auch noch andere motorische Nervenkerne mit den hinzugehörigen Nervenfasern und Muskeln ergreift. Es liegt kein Grund vor, diese Fälle trotz der selbstverständlichen klinischen Unterschiede grundsätzlich von der gewöhnlichen Bulbärparalyse zu trennen, um so weniger, als alle möglichen Übergangsformen vorzukommen scheinen. So haben wir z. B. die Beobachtung gemacht, daß zuweilen eine symmetrisch langsam fortschreitende Parese des mittleren Fazialisgebietes (besonders des Wangenabschnittes desselben) sich mit der Zungen- und Schlundlähmung vereinigen kann. In anderen Fällen betrifft, wie wir es beobachtet haben, die Degeneration von vornherein das *gesamte* Fazialisgebiet beiderseits, so daß es allmählich zu einer vollständigen »*Diplegia facialis*« kommt. Ferner sieht man zuweilen, daß sich zu den gewöhnlichen Symptomen der Bulbärparalyse auch *Störungen im Bereiche der Augennerven* hinzugesellen, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf Degenerationen der betreffenden »*Nervenkerne*« (vgl. Abb. 137) beruhen.

Besonders bemerkenswert ist aber, daß zuweilen der ganze Prozeß sich *auf die Augenmuskeln beschränken* kann. Dann entsteht ein Krankheitsbild, welches schon A. von Gräfe als *Ophthalmoplegia progressiva* (auch »*vordere Bulbärparalyse*« genannt) beschrieben hat. Hierbei entwickelt sich in sehr langsam fortschreitender und durchaus symmetrischer Weise beiderseitige *Lähmung aller äußeren Augenmuskeln*, d. h. also eine Beschränkung der Augenbewegungen nach allen Richtungen hin. Doppelbilder treten dabei

fast niemals auf. Ebenso bleiben die Pupillenreaktion und fast immer auch die Akkommodationsbewegungen erhalten. Schließlich bildet sich eine völlige Unbeweglichkeit beider Bulbi aus, verbunden mit einer zwar nicht ganz vollständigen, aber doch ziemlich beträchtlichen Ptosis. Hiermit kann der Prozeß, dessen Wesen jedenfalls in einer fortschreitenden Degeneration der betreffenden Nervenkerne und Nervenfasern (Abducens, Oculomotorius) be-

Abb. 139.

Ophthalmoplegia progressiva. Vollständige Lähmung beider Bulbi mit beiderseitiger Ptose. Schwäche beider Faziales. (Erlanger medizinische Klinik.)

steht, sein Ende erreichen und weitere Gebiete verschonen. Ich habe einen Kranken mit totaler beiderseitiger Ophthalmoplegie gesehen, bei dem dieser Zustand seit 15 Jahren in vollständig gleichmäßiger Weise bestand. Zuweilen tritt zu der Augenmuskellähmung noch ein Ergriffensein der Gesichtsmuskulatur (s. Abb. 139) oder auch der Körpermuskulatur hinzu. Andererseits scheint der Prozeß in vereinzelten Fällen sich auch auf einen Teil der Augenmuskelnerven (z. B. die Abducentes) zu beschränken.

Die *Diagnose* der echten Ophthalmoplegia progressiva ist meist leicht, wenn man sich streng an die Definition der Krankheit als einer ausschließlichen *motorischen* Kern- und Nervendegeneration (also in vollkommener Analogie mit der progressiven spinalen Muskelatrophie und Bulbärparalyse) hält. Dann wird man Verwechslungen mit solchen Fällen vermeiden, in denen die progressive Ophthalmoplegie bloß als *Teilerscheinung eines ganz andersartigen komplizierteren Krankheitsprozesses* auftritt. So ist insbesondere daran zu erinnern, daß *Tabes* und *progressive Paralyse* zu völliger Ophthalmoplegie führen können. Hieran anreihen würden sich die Ophthalmoplegien im Anschluß an *syphilitische Infektionen*. Auch die *multiple Sklerose* kann zu fast vollständiger Ophthalmoplegie führen, und endlich hat man denselben Symptomenkomplex auch als *postdiphtherische* Nervenerkrankung beobachtet.

Wohl zu unterscheiden ist die im Verlaufe des Lebens entstandene progressive Ophthalmoplegie von den *angeborenen Defekten* der Augenbewegung. Wiederholt ist schon vollständige Ophthalmoplegia exterior (d. h. Lähmung aller äußeren Augenmuskeln) als angeboren beobachtet worden, ebenso auch kongenitale doppelseitige Abducenslähmung, angeborene Ptosis u. a. Anatomische Untersuchungen derartiger Fälle fehlen noch. Wahrscheinlich handelt es sich um Defekte der betreffenden Nervenkerne, doch vielleicht auch der Nerven oder Muskeln.

2. Myasthenia pseudoparalytica. Asthenische Bulbärparalyse.

An dieser Stelle erwähnen wir auch noch ein höchst merkwürdiges und eigenartiges Krankheitsbild, welches in seinen leichteren Formen zuerst von Erb, als schwere tödliche Erkrankung namentlich von Oppenheim, Goldflam u. a. beschrieben worden ist. Die Symptome des Leidens bestehen in *Ptosis*, *Parese der Gesichtsmuskulatur*, *Kaustörung*, *Schlingstörung* und *Sprachstörung*. Ptosis und Schwäche der Wangen- und Lippenmuskeln verleihen dem Gesicht oft ein auffallend charakteristisches Aussehen (Abb. 140). Bei genauerer Beobachtung zeigt sich, daß die Symptome nur zum Teil gleichmäßig andauernd sind, zum größeren Teil dagegen auf einer ungemein raschen *Ermüdbarkeit* und *Erschöpfung* der betreffenden Muskeln beruhen (Goldflam). Ein derartiger Kranker kann z. B. einige Sätze ganz deutlich sprechen. Bei anhaltenderem Sprechen wird die Sprache aber immer undeutlicher, unartikulierter, und schließlich geht sie in ein unverständliches Lallen über. Dasselbe zeigt sich beim Kauen und Schlucken: die ersten Bissen werden ganz normal gekaut und geschluckt, schon nach wenigen Minuten ist aber die weitere Nahrungsaufnahme völlig unmöglich geworden. Neben diesen zunächst am meisten auffallenden »bulbären« Erscheinungen zeigen sich aber ganz ähnliche Symptome auch an den *Muskeln der Extremitäten*: auch hier meist dieselbe rasche Ermüdbarkeit bis zum vollständigen Versagen der Funktion. Anfangs können die Kranken den Arm ohne besondere Mühe hoch erheben, aber schon nach 10—12 maliger Wiederholung dieser Bewegung ist der Arm wie völlig gelähmt und erholt sich erst nach einiger Zeit wieder. Eine meiner Patientinnen konnte, wenn sie vorher geruht hatte, ganz gut eine Treppe steigen. Aber schon beim zweiten Versuch mußte sie sich am Geländer halten, der dritte oder vierte Versuch mißlang gänzlich wegen der eingetretenen vollständigen Muskelschwäche. Wie Jolly gefunden hat, kann man auch bei anhaltender *faradischer* Reizung der Muskeln dieselbe abnorme Ermüdbarkeit nachweisen (sogenannte *myasthenische Reaktion*).

Schon aus diesem klinischen Verhalten darf man den Schluß ziehen, daß den klinischen Erscheinungen keine dauernde vollkommene Atrophie oder Degeneration der motorischen Teile zugrunde liegen kann. Und in der Tat war auch bisher der *anatomische Befund* in der Oblongata und in den peripherischen Nerven bei denjenigen Fällen, wo schließlich (nach etwa 1—2jähriger Krankheitsdauer) der Tod durch Erstickung, Ateminsuffizienz u. dgl. eintrat, ein vollständig *negativer* (daher die Bezeichnung »*Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund*«). Neuerdings hat man dem anatomischen Verhalten der *Muskeln* besondere Aufmerksamkeit geschenkt, seitdem Weigert in einem Falle einen Tumor der *persistierenden Thymusdrüse* mit Zellmetastasen in den Muskeln fand. Ähnliche eigentümliche interstitielle *Zellherde in den Muskeln* sind in späteren Fällen noch wiederholt gefunden worden, ebenso ein Erhaltenbleiben der *Thymusdrüse*. Irgend etwas Sicheres über die Beziehung dieser auffallenden Befunde zu den beschriebenen Krankheitserscheinungen ist aber nicht bekannt. Immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, daß irgendwelche Anomalien der inneren Sekretion dem Leiden zugrunde liegen. — Die Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen erklärt es auch, daß bei diesem Leiden bedeutende *Besserungen*, ja sogar vollständige *Heilungen* nach mehrmonatiger Krankheitsdauer vorkommen können, wenn die *funktionelle* Schädigung der betroffenen Nervengebiete sich wieder verliert. Um diesen Gegensatz zwischen den dauernden Lähmungen durch grob anatomische Veränderungen und den hier in Rede stehenden pathologischen Ermüdungszuständen auszudrücken, habe ich für letztere den Namen der »*asthenischen Lähmungen*« vorgeschlagen. Die Fälle mit vorwiegend bulbären Symptomen bezeichnete ich als »*asthenische Bulbärparalyse*«. Doch ist zu beachten, daß die Krankheit sich nicht auf die bulbären Nervengebiete ausschließlich beschränkt, wenn auch die bulbären Störungen meist am stärksten im Krankheitsbilde hervortreten. Es kommen sogar einzelne Fälle vor, wo die abnorme Ermüdbarkeit und die davon abhängigen Erscheinungen nur in den Extremitäten auftreten, ohne Beteiligung der bulbären Muskelgebiete. Daher ist der von Jolly für die Krankheit vorgeschlagene Name

Abb. 140.
Beiderseitige Ptosis und Fazialisschwäche bei Myasthenie.
(Eigene Beobachtung.)

»*Myasthenia pseudoparalytica*« zutreffender und jetzt ziemlich allgemein gebräuchlich.

Die *Diagnose der Myasthenie* ist, wenn man die Krankheit kennt, bei sorgfältiger Untersuchung in den ausgesprochenen Fällen nicht schwierig. Schwieriger ist die Beurteilung in Fällen, wie ich sie auch beobachtet habe, wo die Symptome nicht so ausgeprägt sind, wo gleichzeitig eine ausgesprochene allgemeine Neurasthenie besteht und daher die Unterscheidung zwischen echt myasthenischer und einfach funktioneller Muskelschwäche nicht leicht ist. Hier entscheidet oft erst der weitere Verlauf der Krankheit. Die *Prognose* ist dem oben Gesagten zufolge nicht vollkommen ungünstig zu stellen. Immerhin sind auch bei scheinbar eingetretener Heilung *Rückfälle* zu fürchten. Der tödliche Ausgang tritt zuweilen unvermutet plötzlich ein. Die *Behandlung* hat vor allem für größte körperliche Ruhe und Schonung der Kranken zu sorgen. Ist die Ernährung mit Schwierigkeiten verbunden, so muß die Nahrung mit Vorsicht durch die Schlundsonde zugeführt werden. Leichtes Massieren und Galvanisieren der Muskeln, zentrale Galvanisation am Rückenmark und an der Oblongata sind zu versuchen. Von inneren Mitteln gaben wir Strychnin, Arsenik und Phosphor — ohne ersichtlichen Nutzen. Auch Kalziumpräparate können versucht werden. Von dem Gedanken ausgehend, daß es sich vielleicht um chemisch-toxische Schädlichkeiten handelt, hat man die Anwendung von Schwitzkuren empfohlen. Die innerliche Darreichung von Thymussubstanz habe ich ohne Erfolg angewandt.

Drittes Kapitel.

Akute und apoplektiforme Bulbärlähmungen.

1. Hämorrhagien in der Medulla oblongata und im Pons. Allgemeine Symptomatologie der bulbären Herderkrankungen.

Blutungen kommen im verlängerten Mark und in der Brücke häufiger vor als im Rückenmark, immer aber noch bedeutend seltener als im Großhirn. In bezug auf ihre Entstehung gelten dieselben Anschauungen, welche wir bei den Ursachen der Gehirnblutung im nächsten Abschnitte näher besprechen werden. In erster Linie handelt es sich meist um *Erkrankungen der Gefäße* (Arteriosklerose, syphilitische Endarteriitis, kleine Aneurysmen), in zweiter um Umstände, die den *arteriellen Blutdruck steigern* (Herzhypertrophie mit Hypertension, Nierenleiden, übermäßige Körperanstrengungen, zu reichliche Aufnahme von Nahrungs- und Genußmitteln). In einzelnen Fällen können *Traumen* des Hinterkopfes eine Apoplexie in der Oblongata zur Folge haben. Sekundäre, meist kleinere Blutungen findet man nicht selten bei akuten entzündlichen Erkrankungen (s. u.) des Markes, bei eitriger Meningitis und bei gefäßreichen Geschwülsten.

Die *anatomischen Verhältnisse* der Blutungen in der Oblongata schließen sich ganz an die entsprechenden Vorgänge im Gehirn an, so daß wir auch in dieser Beziehung auf den folgenden Abschnitt verweisen können. Die Größe des apoplektischen Herdes ist sehr wechselnd. Ausgedehntere Blutergüsse, die einen größeren Teil des Querschnittes einnehmen, finden sich im Pons häufiger als in der eigentlichen Oblongata. Sitzt der Herd nahe unter dem Boden des vierten Ventrikels, so kann ein Durchbruch in diesen stattfinden. Tritt nicht bald nach der Blutung der Tod des Patienten ein, so wird das Blut zum größten Teil resorbiert, und es bildet sich entweder eine *apoplektische Narbe* oder eine *apoplektische Cyste*.

Die *Symptome* der Bulbärblutung treten, abgesehen von etwaigen leichten Vorläufern, ganz plötzlich auf, fast immer unter den ausgesprochenen Erscheinungen des *apoplektischen Insultes*. Die Kranken werden plötzlich »vom Schlage getroffen«, sie sinken zusammen, werden schwindlig oder verlieren das Bewußtsein. Immerhin ist die allgemeine Bewußtseinsstörung bei Ponsblutungen doch meist geringer und kürzere Zeit anhaltend als bei Gehirnblutungen. Kopfschmerz, Erbrechen, Ohrensausen, einzelne Zuckungen oder sogar ein ausgebildeter epileptiformer Anfall werden zuweilen beobachtet.

In den schwersten Fällen tritt gleich im Anfall oder wenigstens kurze Zeit danach der *Tod* ein. Hierbei handelt es sich um schwere Schädigungen der Respirations- und Zirkulationszentren, die eine längere Fortdauer des Lebens unmöglich machen. In anderen Fällen lassen aber die Anfangserscheinungen des Insults nach, und nun treten erst die durch die Zerstörung bewirkten Ausfallsymptome deutlich hervor.

Das Charakteristische der Bulbärlähmungen zeigt sich jetzt zunächst darin, daß besonders im Bereiche der *bulbären Nerven* Störungen vorhanden sind, wie sie bei den Apoplexien im Großhirn in dieser Weise niemals vorkommen, ferner aber auch darin, daß die Vereinigung dieser Lähmungen mit den Lähmungen der Extremitäten und zuweilen auch die Anordnung der Lähmung in den Extremitäten selbst in einer eigentümlichen, durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Weise hervortritt. Zu der ersten Gruppe von Erscheinungen gehört die mehr oder weniger vollständige *Zungenlähmung* (Hypoglossuskern, Hypoglossusfasern) und die hiervon abhängige *artikulatorische* (*anarthrische*) *Sprachstörung*; ferner die häufige *Schlinglähmung* und einseitige *Stimmbandlähmung*, dann Lähmungen im Gebiete des Abduzens, des Fazialis, des motorischen Trigeminus usw. Schlinglähmung und Stimmbandlähmung weisen auf eine Erkrankung des motorischen Vaguskerns (des sogenannten Nucleus ambiguus) hin, und zwar liegt das Zentrum der Schluckmuskeln im frontalen, das Zentrum der Kehlkopfmuskeln im kaudalen Teil des Nucleus ambiguus. Sind die Pyramidenbahnen im Pons oder in der Oblongata durch die Blutung verletzt, so vereinigt sich mit den spezifisch bulbären Symptomen eine Lähmung der Extremitäten. Bei ausgedehnteren Blutergüssen können *alle vier Extremitäten* mehr oder weniger vollständig paralytisch sein. In der Mehrzahl der Fälle bleibt aber die Lähmung auf die *eine Seite* beschränkt. Für eine große Anzahl von *Ponshämorrhagien* ist es charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung, daß gleichzeitig eine *Lähmung der Extremitäten* auf der *einen Seite* und eine *Lähmung des Fazialis auf der anderen Seite* zustande kommt. Diese Verteilung der Lähmung erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, daß die Kreuzung der vom Gehirn kommenden Fazialisfasern viel höher liegt als die Pyramidenkreuzung, welche letztere, wie bekannt, die Kreuzung der für die Extremitäten bestimmten motorischen Fasern darstellt. Es ist daher sehr wohl möglich, daß ein apoplektischer Herd in der einen Brückenhälfte oberhalb der Pyramidenkreuzung, aber unterhalb der Fazialiskreuzung sitzt. Dann müssen (s. Abb. 141 *y*) der Fazialis auf derselben Seite, wo der Herd sitzt, die Extremitäten dagegen auf der gegenüberliegenden Seite gelähmt sein. Dieses nicht ganz seltene Symptomenbild einer Hemiplegie der Extremitäten mit einer *gekreuzten* andersseitigen Fazialislähmung wird als *Hemiplegia alternans facialis* oder auch als »Millard-Gublersche Lähmung« bezeichnet. Reicht der Krankheitsherd bis an den benachbarten Abduzenskern heran, so vereinigt sich mit der Hemiplegia alternans noch eine *Blicklähmung*, d. h. ein Ausfall der kombinierten Bewegung beider Augen nach der Seite des Krankheitsherdes. Sitzt dagegen der Herd

höher, oberhalb der Fazialiskreuzung, so müssen beide, die Lähmung der Extremitäten sowohl, als auch die Fazialislähmung, auf der gegenüberliegenden Körperhälfte liegen (s. Abb. 141 *x*), wie bei jeder gewöhnlichen Hemiplegie.

Ähnliche Kombinationen, wie diejenige der Extremitäten- und der Fazialislähmung kommen, wenngleich viel seltener, auch in bezug auf andere Bulbärnerven vor. So kann die Extremitätenlähmung gekreuzt sein mit einer einseitigen Zungen-, Abduzenslähmung usw. Besonders wichtig ist das schon oben erwähnte bei Ponsherden nicht selten beobachtete Symptom der *assoziierten Blicklähmung*, d. h. der beschränkten kombinierten Bewegung beider Bulbi nach einer Seite hin. Viele Beobachtungen weisen darauf hin, daß namentlich Zerstörungen des sogenannten *hinteren Längsbündels* zu einer assoziierten Blicklähmung nach der Seite des Herdes hinführen. Reizung der Fasern des Fasciculus longitudinalis post. führt zu Nystagmus oder zur seitlichen Deviation der Augen. Ob der *Abduzenskern* selbst als Zentrum für die assoziierte Blickbewegung aufzufassen ist, oder ob man neben dem eigentlichen Abduzenskern noch ein besonders Blickzentrum zu unterscheiden hat, ist noch ungewiß. In einzelnen Fällen, freilich selten bei Blutungen, etwas häufiger bei andersartigen Krankheitsherden, kann die Erkrankung gerade die Gegend der Pyramidenkreuzung selbst betreffen, und zwar so gelegen sein, daß die motorischen Fasern für die eine Extremität *oberhalb*, diejenigen für die andere Extremität *unterhalb* ihrer Kreuzung betroffen werden. Dann entsteht das seltene Krankheitsbild der »*Hemiplegia cruciata*«, d. h. Lähmung des Armes auf der einen, Lähmung des Beines auf der anderen Körperseite.

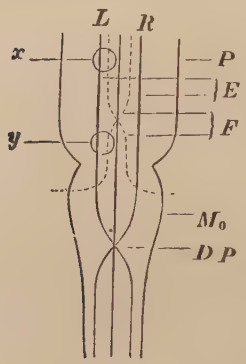


Abb. 141.

Schema der Herderkrankungen im Pons.
L = Links,
R = Rechts,
P = Pons,
Mo = Medulla oblongata,
DP = Decussatio Pyramidum,
E = Extremitätenfasern,
F = Fazialisfasern,
x = Herd in d. ob. Ponshälfte,
y = Herd i. d. unt. Ponshälfte.

Sensibilitätsstörungen werden bei Ponsherden oft beobachtet. Zunächst kann mit einer Extremitäten-Hemiplegie eine anderseitige Anästhesie im Gebiete des *Trigeminus* vorkommen. Außerdem führen Erkrankungen der *Schleifenschicht* (vgl. Abb. 43 u. 45) nicht selten zu halbseitigen Störungen der Körpersensibilität. Dabei ist die früher von uns betonte Unterscheidung der Sensibilitätsstörungen in den Hinterstrangtypus (Störung der Berührungsempfindung, des Muskel- und Drucksinnes) und den Hinterhorntypus (Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung) auch bei Ponsherden oft sehr deutlich hervortretend. Bestehen stärkere Störungen der Muskelsensibilität in den Extremitäten, so tritt ausgesprochene *Ataxie* ein. Die Fasern für die Schmerz- und Temperaturempfindungen scheinen vorzugsweise in den *lateralen* Teilen der Schleife zu verlaufen, während die Fasern für den Muskelsinn in den medialen Teilen der Schleife neben der Raphe liegen. Herde in der Formatio reticularis können auch Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindungen machen. In der Schleife liegen die sensibelen Fasern für die Arme am meisten nach vorn (ventralwärts), dann kommen die Fasern für den Rumpf, am meisten dorsalwärts die Fasern für die Beine und die Sakralgegend. Die Störungen von seiten der Nn. acustici und vestibulares werden später zur Sprache kommen.

Einen *eigenartigen bulbären Symptomenkomplex*, den auch ich wiederholt beobachtet habe, möchte ich noch besonders erwähnen. Er setzt sich

zusammen aus einer vollständigen *Schlinglähmung*, einer auf der Seite des Herdes vorhandenen *Gaumen-* und *Stimmbandlähmung*, sowie *Sympathikusparese* (verengerte Lidspalte und engere Pupille), auf der *entgegengesetzten Körperseite* am Rumpf, Arm und Bein eine *Herabsetzung der Schmerz-* und namentlich der *Temperaturempfindung*, verbunden mit sogenannter *perverser Temperaturempfindung*, d. h. Wärmeempfindung bei Kältereizen. Dieses eigenartige Symptomenbild entsteht wahrscheinlich durch Krankheitsherde in der Gegend des Nucleus ambiguus (d. i. des motorischen Vaguskerns) und der benachbarten Substantia reticularis, ein Gebiet, das von der Art. cerebelli inferior posterior versorgt wird.

Endlich haben wir noch einige Symptome zu erwähnen, die zwar selten vorkommen, aber eine interessante Beziehung zu gewissen in der Oblongata gelegenen nervösen Zentren haben. Hierher gehören auffallende *Störungen der Respiration* und der *Pulsfrequenz* (gesteigerte Pulsfrequenz, Irregularität), *vasomotorische Störungen* (Erhöhung der Hauttemperatur, subjektives Wärmegefühl) und endlich die zuweilen vorübergehend vorkommende *Albuminurie* und *Glykosurie*. Die *Körpertemperatur* ist anfangs meist normal oder nur wenig verändert, steigt aber bei tödlichem Ausgange der Krankheit oft sehr beträchtlich an (bis 42° C und darüber).

Was den *Verlauf der bulbären Apoplexien* anbelangt, so sind, wie schon erwähnt, Fälle mit *raschem tödlichen Ausgang* wiederholt beobachtet worden. Günstiger gestaltet sich der Verlauf, wenn der erste Insult glücklich vorübergeht. Dann wird das ergossene Blut allmählich resorbiert, die Druckerscheinungen lassen nach, und es tritt langsam eine verhältnismäßige oder gar vollständige Besserung aller Erscheinungen ein. Häufiger bleiben freilich gewisse Lähmungserscheinungen stationär — sei es im Gebiete der eigentlichen Bulbärnerven (nachbleibende Zungenlähmung, Schlinglähmung), sei es an den Extremitäten (nachbleibende Hemiplegie). Im letzteren Falle sind die weiteren Erscheinungen (Kontrakturen usw.) ganz dieselben, wie bei den gewöhnlichen zerebralen Hemiplegien.

Die *Diagnose* der Bulbärblutung wird aus dem apoplektischen Auftreten der Erscheinungen und aus dem Vorhandensein spezifischer Bulbärsymptome (artikulatorische Sprachstörung, Schlinglähmung, vor allem etwaiges Bestehen einer Hemiplegia alternans) gestellt. Eine sichere Unterscheidung von embolischen Prozessen, die fast das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können, ist freilich oft unmöglich.

Die *Behandlung* sowohl des Insultes, als auch der nachbleibenden Lähmungen geschieht nach denselben Grundsätzen, wie bei der später zu besprechenden Therapie der Gehirnblutung. Die bulbären Symptome werden ebenso behandelt, wie bei der chronischen Bulbärlähmung, wobei die Elektrizität als das verhältnismäßig wirksamste Heilmittel anzusehen ist.

2. Die Embolie und Thrombose der Basilararterie.

Das verlängerte Mark und die Brücke erhalten ihr arterielles Blut hauptsächlich durch Gefäße, die aus der Art. spinalis anterior, den Vertebrales und aus der Basilaris stammen, in die vordere Medianspalte (Raphe) eindringen und von hier bis zu den Nervenkernen verlaufen. Einen weit geringeren Anteil der Zirkulation besorgen die »Wurzelarterien«, d. h. kleine Gefäße aus den Seitenästen der Basilaris und der Vertebrales, die mit den Nervenwurzeln zusammen bis zu den betreffenden Nervenkernen vordringen. Abgesehen von individuellen Abweichungen werden nach den Untersuchungen

Durets die Kerne des *Hypoglossus* und *Akzessorius* von der *Art. spinalis anterior* und der *Vertebralis*, die Kerne des *Vagus*, *Glossopharyngeus* und *Akustikus* von den Ästen des oberen Endes der Vertebralarterien, die Kerne des *Fazialis*, *Trigeminus* und der drei *Augenmuskelnerven* von den Ästen der Art. basilaris versorgt. Embolische oder thrombotische Verstopfungen der genannten Arterien müssen eine *sekundäre Erweichung* in den entsprechenden Abschnitten des Bulbus herbeiführen und sind daher eine nicht sehr seltene Ursache von apoplektisch oder wenigstens *akut auftretenden Bulbärlähmungen.*

Die *Ursachen* einer Thrombose oder Embolie der genannten Arterien sind dieselben, die wir bei der Besprechung der Gehirnerweichung noch näher kennen lernen werden. *Embolien* treten besonders bei Herzfehlern auf. Sie kommen nur in der Art. vertebralis (am häufigsten in der linken) vor, nicht unmittelbar in der Art. basilaris. Erst durch nachträgliche thrombotische Vergrößerung des Embolus in der Vertebralis kann auch die Basilaris verstopft werden. Die häufigeren *Thrombosen* entwickeln sich auf Grund *chronischer Arterienerkrankungen*, namentlich der *Arteriosklerose* und der *syphilitischen Endarteriitis*. Letztere, die einen ihrer Lieblingssitze in der Art. basilaris hat, ist die verhältnismäßig häufigste Ursache der akuten Ponserweichungen.

Die *anatomischen Verhältnisse* sind den Vorgängen bei der Gehirnerweichung (s. d.) vollständig entsprechend. In dem Gebiet, das durch die Verstopfung des zuführenden Gefäßes außer Zirkulation gesetzt ist, tritt infolge der akuten Anämie ein Absterben und Zerfall des Gewebes ein. Es bildet sich ein vorzugsweise aus den Zerfallprodukten des Nervengewebes und aus zahlreichen Fettkörnchenzellen bestehender *Erweichungsherd.*

Die *Krankheitserscheinungen* bei der Verstopfung der Basilararterie treten ganz plötzlich unter den Zeichen eines apoplektischen Insultes oder mindestens sehr rasch, innerhalb weniger Tage, auf. Die *Symptome des ersten Insultes* gleichen in allen wesentlichen Stücken denen bei der Bulbär- und im ganzen auch denen bei der Gehirnapoplexie. Auch der Mangel einer stärkeren *Bewußtseinsstörung* ist für die apoplektische Bulbärlähmung keineswegs charakteristisch, da die plötzliche Verstopfung der Basilaris auch in den vorderen Großhirnabschnitten Zirkulationsstörungen und akute Gehirnschwellung hervorruft und daher ein Schwinden des Bewußtseins zur Folge haben kann. In einzelnen Fällen zeigt sich die allgemeine Hirndruckerhöhung sogar durch das Auftreten einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Stauungspapille. Besonders hervortretend sind endlich oft die *Respirations- und Zirkulationsstörungen* (Cheyne-Stokessches Atmen, hohe Pulsfrequenz u. dgl.).

Tritt der Tod nicht unmittelbar ein, so daß die *örtlichen Ausfallsymptome* festgestellt werden können, so zeigen sich im allgemeinen dieselben Erscheinungen, wie wir sie soeben bei der *Bulbärblutung* kennen gelernt haben. Die *Körperlähmung* betrifft zuweilen alle Extremitäten, gewöhnlich ist sie aber halbseitig und tritt dann in der für die topische Diagnose wichtigen Form der *Hemiplegia alternans* (gekreuzte Fazialis- oder Abduzenslähmung bzw. Blicklähmung) auf. Mehrmals hat man beobachtet, daß die Lähmung zuerst besonders auf der einen Seite hervortritt, nach wenigen Tagen aber auf die andere Seite überspringt, ein Verhalten, das jedenfalls mit den wechselnden Zirkulationsverhältnissen (fortschreitende Thrombose, Ausbildung kollateraler Zirkulation) zusammenhängt. Die spezifisch *bulbären Symptome* bestehen, wie bei allen übrigen Bulbärerkrankungen, in *Zungenlähmung* und davon abhängiger artikulatorischer *Sprachstörung*, in *Schlinglähmung*, selten auch in einer durch Erkrankung des Akustikuszentrums hervorgerufenen *Gehörstörung* oder in

vestibularen Gleichgewichtsstörungen. Selbstverständlich ist die Stärke und Ausbreitung aller dieser Symptome ganz von der Größe und dem Sitze der Erweichung abhängig. Wallenberg hat auf das verhältnismäßig häufige Vorkommen einer *Embolie in die Art. cerebelli inferior posterior* aufmerksam gemacht. Das Krankheitsbild setzt sich im wesentlichen zusammen aus einer Schlucklähmung, aus einer Stimmbandlähmung, Sympathikusparese und Extremitätenataxie auf der Seite des Herdes, während in den Extremitäten der anderen Seite Störungen des Schmerz- und besonders des Temperatursinnes auftreten.

Der *Verlauf* der Fälle mit Verschluß der Art. basilaris ist fast immer ein ungünstiger. Spätestens nach einigen Tagen tritt, häufig unter hoher Steigerung der Körpertemperatur, der Tod ein. Nur ausnahmsweise findet ein Übergang in ein chronisches Stadium der Krankheit statt.

Über die *Therapie* brauchen wir nichts hinzuzufügen, da dieselben Mittel zur Anwendung kommen, wie bei den übrigen akuten bulbären Erkrankungen.

3. Die akute entzündliche Bulbärparalyse.

(*Akute Bulbärmyelitis, akute Encephalitis pontis, multiple Bulbärneuritis.*)

Unter »*akuter Bulbärparalyse*« im engeren Sinne des Wortes versteht man eine Krankheitsform, bei der sich in akuter Weise (innerhalb weniger Tage oder Wochen) die ausgesprochenen Erscheinungen einer Bulbärerkrankung (Schlinglähmung, Sprachstörung usw.) ausbilden. Die anatomische Ursache dieses Symptomenbildes kann nur in einer akuten, entzündlichen Erkrankung des verlängerten Markes bzw. der bulbären Nerven gesucht werden. Aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich wenigstens in einem Teil der Fälle um einen der akuten Poliomyelitis (s. d.) analogen Krankheitsvorgang oder um Erkrankungen, die zu der akuten Enzephalitis (s. d.), vielleicht insbesondere der Influenza-Enzephalitis oder der epidemischen Enzephalitis (s. d.) in naher Beziehung stehen. Über die *Ursache* dieser seltenen Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Das Leiden beginnt gewöhnlich mit leichten *Vorboten* (Schwindel, Kopfschmerz, in einem Falle unserer Beobachtung mit schmerzhaften Empfindungen in der Nackengegend). Sehr bald stellen sich dann deutliche *bulbäre Symptome* ein: zuerst gewöhnlich eine *Erschwerung des Schlingens.* Der Schlingakt selbst ist erschwert, und wegen eintretender Lähmung des weichen Gaumens und der Kehlkopfmuskeln tritt häufiges Verschlucken (Eindringen von Flüssigkeit in die Nase oder in den Larynx) ein. Allmählich wird auch die Beweglichkeit der *Zunge* gestört, die *Sprache* wird undeutlich und, bei bestehender Gaumenlähmung, näselnd. Die vom Rachen aus auszulösenden Reflexe sind stark herabgesetzt oder erlöschen ganz.

Auch in den *Extremitäten* sind zuweilen deutliche Paresen beobachtet worden, die auf ein Übergreifen des Prozesses auf die Gegend der Pyramiden zu beziehen sind. In manchen Fällen bleiben aber die Extremitäten bis zuletzt verschont. Etwas häufiger sind Lähmungserscheinungen am *Fazialis* und an den *Augenmuskeln.* Namentlich ist auf das Auftreten von *konjugierten Augenmuskellähmungen* (»Blicklähmungen«) zu achten, eine Erscheinung, die unzweideutig auf ein Ergriffensein der Brücke hinweist. Die *Körpertemperatur* ist zuweilen, aber nicht immer, etwas erhöht (38—39°), die *Pulsfrequenz* fast stets gesteigert (in einem von mir beobachteten Falle z. B. bis auf 148).

Der *Verlauf* der Krankheit ist fast stets *ungünstig*. Manchmal tritt schon nach 4—8 Tagen, zuweilen erst nach 2—3 Wochen der Tod ein. Er erfolgt meist unter den Zeichen der *Respirationslähmung*.

Pathologisch-anatomische Befunde gibt es erst in geringer Zahl. Makroskopisch ist am verlängerten Mark meist nur wenig zu sehen; nur selten erscheint es schon dem bloßen Auge erweicht und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Die *mikroskopische* Untersuchung ergibt dagegen deutliche Zeichen einer *entzündlichen* Erkrankung: Körnchenzellen, zellige Infiltration um die Gefäße herum, die Gefäßwände zum Teil verdickt, kleine oder auch größere Extravasate, Schwellung der Achsenzylinder u. dgl. Übrigens scheinen einige in klinischer Beziehung durchaus ähnliche Erkrankungen *peripherischen* Ursprungs (*multiple Neuritis der Bulbärnerven*) zu sein.

Die *Behandlung* der akuten Bulbärparalyse ist, wie schon erwähnt, fast aussichtslos. Im Beginn der Krankheit wird man *Ableitungen am Nacken*, vielleicht auch eine *Schmierkur* mit grauer Quecksilbersalbe vornehmen. Außerdem dürfte namentlich der *konstante Strom* (Galvanisation am Nacken, Auslösung von Schlingbewegungen) zu versuchen sein. *Strychnininjektionen* erwiesen sich uns als nutzlos. Im letzten Stadium sind *Narkotika* unentbehrlich.

Viertes Kapitel.

Die Kompression des verlängerten Markes.

Akute Kompressionen und Beschädigungen des verlängerten Markes kommen verhältnismäßig am häufigsten durch *Frakturen* und *Luxationen der beiden oberen Halswirbel* zustande. Bekannt ist, daß die Luxation des Epistropheus und die Luxation des Atlas gegen das Hinterhaupt meist den sofortigen Tod zur Folge haben.

Eine *langsame Kompression des verlängerten Markes* beobachtet man bei *chronischen Erkrankungen der Knochen*, welche die Oblongata umgeben, bei *Karies* und bei *Geschwülsten* des Hinterhauptes und der ersten zwei Halswirbel. *Enchondrome der Schädelbasis*, *Neubildungen am Clivus Blumenbachii* können ebenso, wie *Geschwülste der Dura*, ja zuweilen auch *Geschwülste des Kleinhirns* durch Druck auf das verlängerte Mark die schwersten Bulbärerscheinungen hervorrufen. Endlich sind hier die *Aneurysmen* am oberen Ende der *Arteria vertebralis* und an der *Arteria basilaris* zu nennen, die den Anlaß zu schweren bulbären Krankheitserscheinungen geben können. In allen diesen Fällen ist gewiß das rein mechanische Moment, die direkte Zerstörung der nervösen Bahnen oder wenigstens die Leitungsunterbrechung in denselben die Hauptursache der klinischen Symptome. Doch können außerdem noch Blutungen und vielleicht zuweilen auch entzündliche Erkrankungen in der Nervensubstanz selbst auftreten, welche das Krankheitsbild noch mannigfaltiger machen.

Die *klinischen Erscheinungen* (man vgl. namentlich die Abb. 138 auf S. 641) einer langsamen Kompression der Oblongata beginnen, nach Analogie mit den Symptomen der Rückenmarkskompression, gewöhnlich mit gewissen *Reizungszuständen* im Gebiete der zunächst betroffenen Nervenwurzeln: neuralgische Schmerzen im Trigeminus, einzelne Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Ohrensausen u. dgl. Nimmt die Kompression weiter zu, so treten schwerere Bulbärsymptome auf: Schling- und Sprachstörungen, Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Gesichtsmuskeln und schließlich nicht selten auch motorische (paretische oder ataktische) und sensible Störungen in den Extremitäten.

Daneben beobachtet man meist auch allgemeine Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, zuweilen epileptiforme Anfälle.

Ein abgeschlossenes Krankheitsbild läßt sich natürlich nicht geben, da sowohl der Gesamtverlauf, als auch die einzelnen Symptome je nach der Art der Kompressionsursache große Verschiedenheit zeigen. Die *Diagnose* ist nur dann möglich, wenn ursächliche Momente (Traumen, Wirbelkaries) bekannt sind. Bei *Aneurysmen* der Art. vertebralis soll man zuweilen ein lautes systolisches Geräusch zwischen dem einen Processus mastoideus und der Wirbelsäule hören. Die *Diagnose* aller hierher gehörigen Fälle ist meist schwierig Von der echten progressiven Bulbärparalyse unterscheidet sich die langsame Kompression der Oblongata vorzugsweise durch den Verlauf (die initialen Reizerscheinungen), durch die größere Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes (Sensibilitätsstörung, hemiplegische Lähmungen) und durch das nicht selten einseitig (asymmetrisch) stärkere Hervortreten gewisser Symptome. Betrifft die Kompression nur den vorderen Teil der Oblongata (*Pyramiden*), so können, wenigstens eine Zeitlang, die bulbären Erscheinungen ganz fehlen und nur motorische, vorzugsweise *paretische* und *spastische Symptome in den Extremitäten* vorhanden sein.

Die *Prognose* ist, entsprechend dem Charakter des Grundleidens, fast immer durchaus ungünstig. Der Tod erfolgt durch Verschluckungspneumonien oder Atemlähmungen. Die *Therapie* muß rein symptomatisch sein und richtet sich nach denselben Regeln wie bei der progressiven Bulbärparalyse.

IV. Die Krankheiten des Gehirns.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnhäute.

Erstes Kapitel.

Hämatom der Dura mater.

(*Pachymeningitis interna haemorrhagica.*)

Ätiologie und pathologische Anatomie. Flächenhaft ausgebreitete, meist abgekapselte Blutergüsse an der inneren Oberfläche der Dura werden als »*Hämatom der Dura mater*« bezeichnet. Über ihre Entstehung ist viel gestritten worden, ohne daß bis jetzt eine völlige Einigung der Ansichten erzielt ist. Nach der einen Anschauung ist die *Blutung das Primäre*; aus der Organisation der Gerinnsel sollen sich erst später die bindegewebigen Membranen entwickeln. Diese ursprünglich herrschende Auffassung wurde von Virchow bekämpft, der auf Grund seiner Untersuchungen behauptet, daß die Blutung stets ein *sekundärer* Vorgang sei. Der primäre Prozeß bestehe in einer *eigentümlichen Entzündung* (»*Pachymeningitis haemorrhagica*«), und die Blutung erfolge erst in das gefäßreiche neugebildete Bindegewebe hinein. Neuerdings ist man indessen geneigt, wenigstens in einer Anzahl der Fälle, wiederum die Blutung als den ursprünglichen Vorgang anzusehen, und sucht die Ursache der Blutungen in gewissen Veränderungen der Gefäßwände, die eine größere Zerreißlichkeit derselben zur Folge haben.

In ihren leichtesten Graden stellt die Pachymeningitis interna in anatomischer Hinsicht eine zarte, rötliche, an der Innenfläche der Dura sitzende, ziemlich leicht abziehbare Membran dar, auf der zahlreiche rote und bräunliche Flecke sichtbar sind. Diese Flecke entsprechen kleinen Hämorrhagien und Hämatoidinanhäufungen. Die Membran selbst besteht aus einem zarten, von zahlreichen weiten Kapillaren durchzogenen Bindegewebe.

In den höheren Graden erreicht diese Auflagerung eine viel beträchtlichere Dicke. Sie besteht dann gewöhnlich aus mehreren Schichten, von denen die jüngste, die oberflächlichste, nach dem Gehirn zu gelegen ist, während die älteste, der Dura mater anliegende, aus einem bereits ziemlich derben, fibrillären Bindegewebe besteht. Offenbar entwickelt sich, wie aus der schichtweisen Anordnung des Hämatoms hervorgeht, der ganze Prozeß in verschiedenen Nachschüben, ein Verhalten, mit dem auch der klinische Verlauf der Krankheit (s. u.) gut übereinstimmt. Die Blutergüsse zeigen zuweilen eine sehr beträchtliche Ausdehnung, so daß Blutherde, größer als ein Hühnerei,

entstehen können, die einen nicht unbeträchtlichen Druck auf die darunterliegende Gehirnsubstanz ausüben. Die Blutungen finden sich stets *in* der Auflagerung oder *zwischen* den Schichten derselben. Nur wenn die unterste (nach dem Gehirn zu gelegene) Schicht von dem Bluterguß durchbrochen wird, ergießt sich das Blut frei in den Raum zwischen Dura und Arachnoidea (»*Intermeningealapoplexie*«).

Der *Sitz* des Hämatoms ist am häufigsten die Scheitelgegend. Doch kommen auch an der Gehirnbasis (hintere und mittlere Schädelgrube) Hämatome vor. Sie sind entweder einseitig oder zuweilen auch doppelseitig.

Die Pachymeningitis haemorrhagica ist keine seltene Erkrankung. Geringe Grade derselben, welche meist kein klinisches Interesse haben, finden sich zuweilen als Nebenbefund bei den Sektionen *chronischer Herz-*, *Nieren-* und *Lungenkranker*, ferner bei den verschiedensten *akuten Infektionskrankheiten* (Typhus, Variola u. a.). Wichtiger und häufiger ist ihr Vorkommen bei sonstigen *chronischen Gehirnerkrankungen*, namentlich allen denjenigen, welche mit einer stärkeren allgemeinen Gehirnatrophie verbunden sind. Insbesondere bei der *Dementia paralytica* und bei den sonstigen Formen des *Blödsinns* ist das Durhämatom kein seltener Sektionsbefund. Bei der scheinbar primären Pachymeningitis haemorrhagica ist das häufigste und wichtigste ursächliche Moment *chronischer Alkoholismus*. Bei Säufern entwickelt sich das Durhämatom nicht sehr selten in solcher Ausdehnung, daß dadurch ein schweres zerebrales Krankheitsbild entsteht. In den meisten Fällen dürften wohl hierbei *Veränderungen der Gefäßwände* (Atherosklerose, fettige Entartung) eine wichtige Rolle spielen. Eine zweite wichtige Ursache sind *Traumen*. Ich habe einen Fall von tödlich endendem Hämatom der Dura beobachtet bei einem Kranken, der einige Monate zuvor bei einer Prügelei sehr heftige Schläge auf den Kopf erhalten hatte. Endlich haben wir noch das Auftreten des Durhämatoms in allen den Krankheitszuständen zu erwähnen, wo eine *allgemeine hämorrhagische Diathese* des Körpers besteht. Hierher gehört das Vorkommen bei perniziöser Anämie, Leukämie, Skorbut u. dgl. In allen diesen Fällen haben wir es mit primären Blutungen zu tun.

Entsprechend den soeben aufgezählten ursächlichen Verhältnissen ist es erklärlich, daß das Hämatom der Dura vorzugsweise eine Krankheit des *höheren Alters* ist und bei *Männern* entschieden häufiger zur Entwicklung gelangt als bei Frauen.

Klinische Symptome. Nicht selten findet man bei Sektionen Durhämatome, auf die zu Lebzeiten der Kranken kein einziges Symptom hingewiesen hat. Entweder war die Blutung dazu überhaupt nicht ausgedehnt genug, oder es zeigt sich die bekannte eigentümliche Toleranz des Gehirnes gegen manche, sogar ausgedehnte anatomische Veränderungen, oder die etwa hervorgerufenen Symptome des Durhämatoms kamen in dem allgemeinen Krankheitsbilde (Typhus usw.) nicht besonders zur Geltung. In anderen Fällen dagegen bedingt die Pachymeningitis haemorrhagica einen schweren Krankheitszustand, dessen Symptome freilich nur selten so charakteristisch sind, daß die Diagnose der anatomischen Ursache daraus gestellt werden kann. Denn je nach der Größe der Blutungen, je nach ihrem Sitze, je nach der Häufigkeit ihres Auftretens müssen die klinischen Erscheinungen in den einzelnen Fällen selbstverständlich große Verschiedenheiten zeigen.

Fast immer ist der *Beginn der Krankheit* ein ziemlich plötzlicher, nicht selten ganz nach Art eines *apoplektischen Insultes*. Beim traumatischen Durhämatom kann zwischen Trauma und Auftreten der ersten Symptome eine längere Zwischenzeit verstrichen sein. Dann treten auch die Krankheits-

erscheinungen weniger plötzlich auf. — Die Symptome des Durhämatoms sind teils von der Allgemeinwirkung der Blutung auf das Gehirn abhängig, teils durch die besondere Örtlichkeit der Blutung bedingt. Zu den Allgemeinsymptomen gehören der *Kopfschmerz*, die *Bewußtseinsstörung* (Benommenheit oder selbst vollkommenes Koma), *verlangsamter* oder unregelmäßiger *Puls*, *Erbrechen*, *verengte Pupillen*, alles Erscheinungen, die von dem gesteigerten Gehirndrucke abhängen. Zuweilen kann sich sogar eine *Stauungspapille* entwickeln. Besonders auffallend waren mir einige Fälle durch die vorhandene andauernde *Schlafsucht*. Beim Anrufen gaben die Kranken wortkarge, aber richtige Antworten, verfielen jedoch unmittelbar darauf wieder in ihren eigentümlichen Schlafzustand. Zu den Erscheinungen des vermehrten allgemeinen Hirndruckes kommen bei dem meist einseitigen Sitze des Hämatoms in der Gegend der motorischen Rindenregion (Zentralwindungen) nicht selten *hemiplegische Störungen*, halbseitige Paresen und, da die Blutung häufig als *Reiz* auf die motorischen Zentren einwirkt, *halbseitige Zuckungen* und *Konvulsionen*. Manchmal sind diese Erscheinungen nur auf einzelne Muskelgruppen, auf ein Fazialisgebiet oder auf eine Extremität beschränkt. Wiederholt sind auch *aphasische Störungen* beobachtet worden, wenn die Blutung in der linken Inselregion ihren Sitz hatte. Breitet sich die Blutung weiter aus, so nimmt dementsprechend auch die Motilitätsstörung zu und kann dann zuweilen von der einen auf die andere Seite übergreifen. Die *Sensibilität* ist gewöhnlich nur wenig gestört. Unregelmäßige *Fiebersteigerungen* werden nicht selten beobachtet. Bei tödlichem Ausgang der Krankheit sind hohe terminale Temperaturen bis 41° und mehr beobachtet worden.

Der *weitere Verlauf* des Leidens gestaltet sich sehr mannigfaltig. Bei den schwersten Erkrankungen tritt, meist im tiefen Koma, rasch der Tod ein. In anderen Fällen dagegen bessern sich die anfänglichen Symptome, es bleiben aber leichtere Erscheinungen des Hirndruckes (Kopfschmerz, Schwindel) oder örtliche Symptome (Hemiparese) nach. Durch eine fortschreitende Resorption des Blutes ist eine fast vollständige Heilung dieser Zustände möglich. Gewöhnlich aber entstehen neue Blutungen und damit neue Symptome. Gerade dieses anfallsweise Auftreten der klinischen Erscheinungen, die häufige Wiederkehr schwerer zerebraler Symptome, ist für das Hämatom der Dura charakteristisch, ein Umstand, welcher, wie schon angedeutet ist, in der anatomischen Entwicklung des Prozesses seine wohlbegründete Erklärung findet. Auf diese Weise kann sich in wechselnden Exazerbationen und Remissionen die Krankheit monate- und jahrelang hinziehen. Der Tod erfolgt dann in einem späteren Anfalle. Stillstände und wesentliche Besserungen des Leidens sind jedoch auch in den späteren Stadien des Leidens noch möglich, obgleich häufig die *Symptome des Grundleidens* mittlerweile das gesamte Krankheitsbild wesentlich verändert haben. Überhaupt trägt der Umstand, daß das Hämatom so häufig eine sekundäre Erkrankung ist, viel dazu bei, die klinischen Erscheinungen desselben zu verwischen und verwickelter zu machen.

Die **Diagnose** des Durhämatoms ist aus diesem Grunde stets mit Schwierigkeiten verknüpft. Als die wichtigsten Anhaltspunkte zur Diagnose heben wir noch einmal hervor: 1. das Vorhandensein *ursächlicher Umstände* (Alkoholismus, vorausgegangene Traumen, sonstige chronische Gehirnerkrankungen), 2. den *plötzlichen Anfang* der Symptome und weiterhin das *anfallsweise Auftreten neuer Erscheinungen*, den Wechsel von raschen Verschlimmerungen und Besserungen, 3. das Vorhandensein von Zeichen anhaltend vermehrten Hirndruckes (Kopfschmerz, Benommenheit, *Schlafsucht* u. a.) und 4. das Bestehen von Symptomen, die man erfahrungsgemäß vorzugsweise auf eine die *Gehirn-*

rinde betreffende Erkrankung beziehen kann, die *halbseitigen Konvulsionen*, die *monoplegischen Paresen* und Kontrakturen und die *engen Pupillen*. Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel ist endlich in neuerer Zeit die *Punktion* geworden. Der durch Lumbalpunktion entleerte *Liquor* ist häufig ganz normal; zuweilen besteht Xanthochromie, nur selten finden sich rote Blutkörperchen im Liquor. Entscheidender ist die Neissersche *Schädelpunktion*. Da sich das Blut meist längere Zeit flüssig erhält, kann man auch in älteren Fällen meist noch verändertes bräunliches oder schwärzliches Blut aus dem Hämatom entleeren.

Therapie. Vor allem kommt die Frage nach der Möglichkeit eines *chirurgischen Eingriffes* in Betracht (Eröffnung der Schädelkapsel und Entfernung der drückenden Blutgerinnsel), wie er bei den rein traumatischen Meningealblutungen aus der Art. meningea media schon oft mit bestem Erfolg ausgeführt ist. Bei der eigentlichen Pachymeningitis haemorrhagica sind die Verhältnisse aber wesentlich komplizierter, und man wird daher nur in besonders geeignet scheinenden Fällen die Operation anraten. Sehr günstig wirkt zuweilen schon die Entlastung des Gehirns durch Entleerung von Blut mit Hilfe der Neisserschen *Schädelpunktion*. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch. Bei den apoplektischen Anfällen ist die Anwendung von Eis auf den Kopf nützlich.

Ist der Anfall glücklich vorüber, so besteht die weitere Behandlung vorzugsweise in allgemeinen diätetischen und hygienischen Vorschriften (Verbot von Alkoholicis, von stärkeren körperlichen und geistigen Anstrengungen), um die Wiederkehr neuer Blutungen möglichst zu verhüten. Außerdem können gewisse nachbleibende Störungen (Lähmungen usw.) eine besondere symptomatische Behandlung wünschenswert machen.

Zweites Kapitel.
Die eitrige Meningitis.

(*Eitrige Leptomeningitis cerebralis. Konvexitätsmeningitis.*)

Ätiologie. Da die eitrigen Entzündungen der *Dura mater* sehr selten sind und kein besonderes klinisches Interesse haben, so beschäftigen wir uns im folgenden ausschließlich mit der eitrigen Entzündung der *weichen Gehirnhäute*, der *eitrigen Leptomeningitis*. Eine wichtige Form derselben, die *epidemische Cerebrospinalmeningitis*, haben wir als selbständige infektiöse Erkrankung bereits kennen gelernt (s. Bd. I.) und gesehen, daß man auch die vereinzelten *sporadischen* Erkrankungen an *primärer* (»*idiopathischer*«) *Meningitis* in ätiologischer Hinsicht meist mit der epidemischen *Meningokokkenmeningitis* identifizieren darf. Weit seltener sind die sporadischen Fälle primärer Meningitis durch *Pneumokokken* oder Influenzabazillen bedingt. In allen anderen Fällen ist die eitrige Meningitis eine *sekundäre Erkrankung*, d. h. die spezifischen, die Eiterung anregenden *Eiterkokken* (meist Streptococcus pyogenes) gelangen von einem anderen, vorher erkrankten Organe erst sekundär in die Meningen. Die klinische und insbesondere die pathologisch-anatomische Untersuchung hat daher die Aufgabe, in jedem einzelnen Falle von eitriger Meningitis aufs genaueste nach dem Wege zu forschen, auf welchem die entzündungserregende Ursache bis zu den Meningen fortgeschritten sein kann, und erst wenn die genaueste Nachforschung in dieser Hinsicht nichts ergeben hat, darf man die Krankheit als eine primäre Meningitis in dem oben erwähnten Sinne auffassen. In *klinischer* Beziehung machen freilich auch viele sekundäre Meningitiden den Eindruck einer primären Erkrankung, indem die eigentliche primäre Erkrankung nicht selten gar keine oder wenigstens nur wenig auffallende Symptome darbietet.

Die häufigste Ursache der sekundären eitrigen Meningitis sind *Erkrankungen der Schädelknochen* und vor allem des *Felsenbeines* und des in diesem liegenden *Gehörapparates*. Die Tatsache, daß sich an Entzündungen des mittleren und inneren Ohres nicht selten eine Meningitis anschließen kann, erklärt sich leicht aus der Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse. Gewöhnlich ist es die aus einer Otitis media sich entwickelnde *Karies des Felsenbeines*, welche, zumal an der dünnen oberen Decke der Paukenhöhle, zum Durchbruch in die Schädelhöhle führt. Doch auch von den Zellen des *Processus mastoideus* aus, ferner durch unmittelbare Fortleitung längs der Scheide des N. acusticus und N. facialis und längs der durch die Fissura petrososquamosa hindurchziehenden Gefäße kann sich die Entzündung ausbreiten; sie ergreift zunächst die Dura und weiterhin die Pia mater. In manchen Fällen vermitteln auch die benachbarten Venensinus (Sinus transversus, cavernosus, petrosus sup.) das Weitergreifen der Entzündung, indem sich zunächst eine *eitrige Thrombophlebitis* ausbildet. Außer den Ohrerkrankungen können auch eitrige Entzündungen in den oberen Teilen der *Nasenhöhle* oder auch eitrige Entzündungen in der *Augenhöhle* den Ausgangspunkt einer Meningitis abgeben. Wiederholt sahen wir eitrige Meningitis im Anschluß an Eiterungen in der *Stirnhöhle* (nach Angina u. dgl.). Die Ausbreitung der Streptokokken scheint vorzugsweise auf dem Wege der Lymphbahnen zu erfolgen.

Eine häufige Ursache für die Entwicklung einer Meningitis bilden ferner die mannigfaltigen *traumatischen Affektionen der Schädelknochen*. Hierbei handelt es sich in der großen Mehrzahl der Erkrankungen um *offene* Wunden, durch welche die Entzündungserreger aus der Luft eindringen können. Die Eiterung tritt häufig zuerst in dem lockeren Gefüge der Diploë auf und schreitet von hier aus weiter auf die Dura und Pia fort, entweder unmittelbar oder durch Vermittelung einer eitrigen, von den Venen der Diploë ausgehenden Sinusthrombose. Daß es auch eine *traumatische eitrige Meningitis ohne jede offene Wunde* gibt, wurde früher zwar oft behauptet; doch läßt sich die Entstehung einer derartigen Meningitis nach unseren jetzigen Anschauungen über das Zustandekommen eitriger Entzündungen höchstens dadurch erklären, daß das Trauma bei einer schon *vorher* im Körper vorhandenen eitrigen Infektion einen neuen Angriffspunkt liefert. Ganz zurückzuweisen ist die Angabe, daß der Einfluß der *Sonnenhitze* auf den entblößten Kopf eine eitrige Meningitis erzeugen könne. In den Fällen von tödlichem »Sonnenstich« findet man zwar eine starke Hyperämie der Gehirnhäute, aber keine Entzündung.

Außer durch Fortleitung der Entzündung von außen her kann eine Meningitis auch *im Anschluß an einen Gehirnabszeß* entstehen. Reicht ein irgendwie entstandener Abszeß bis an die Oberfläche des Gehirns, so entwickelt sich von der betreffenden Stelle aus eine mehr oder weniger weit sich ausbreitende eitrige Meningitis. Auch wenn ein Abszeß in einen Seitenventrikel hindurchbricht, kann von hier aus die Infektion der Pia an der Gehirnbasis erfolgen.

Während alle bisher besprochenen Meningitiden sich durch ein unmittelbares Übergreifen des Entzündungsprozesses von der Nachbarschaft her auf die Gehirnhäute erklären lassen, muß jetzt noch eine zweite Gruppe sekundärer Meningitiden erwähnt werden, bei der die Infektion der Pia von einem entfernten Orte aus (wahrscheinlich auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes) geschieht. Derartige Meningitiden bezeichnet man als *metastatische*.

In erster Linie ist hier die sekundäre Meningitis bei der echten *kruppösen Pneumonie* zu nennen, eine Kombination, die wir schon früher (Bd. I) kennen gelernt haben. Ebenso tritt zuweilen eine Meningitis bei *eitriger Pleuritis* (s. d.), ferner in seltenen Fällen bei *pyämischen* und *septischen Erkrankungen*, bei der

Endocarditis ulcerosa, sehr selten auch beim *Abdominaltyphus*, bei den *akuten Exanthemen* (Pocken, Scharlach), beim *akuten Gelenkrheumatismus* u. a. auf. Im einzelnen Falle wird man freilich stets zu bedenken haben, ob die eingetretene Meningitis unmittelbar oder erst durch ein Zwischenglied (z. B. Ohrenerkrankung bei Scharlach, sekundäres Empyem beim Typhus) mit der Grundkrankheit zusammenhängt.

Pathologische Anatomie. In bezug auf die pathologische Anatomie der eitrigen Meningitis können wir zum größten Teil auf das im ersten Bande bei Gelegenheit der Besprechung der epidemischen Meningitis Gesagte verweisen, da das anatomische Bild der eitrigen Meningitis an sich stets dasselbe ist. Nur durch das Vorhandensein bzw. das Fehlen von Erkrankungen in der Nachbarschaft oder in anderen Organen (Pneumonie usw.) kann man entscheiden, welcher Art, ob primär oder sekundär, die Meningitis ist. Je nach dem etwa bestehenden Ausgangsorte der Entzündung verhält sich ihre Lokalisation etwas verschieden. Schließt sich die Meningitis z. B. an eine Eiterung im Felsenbein oder an eine Schädelverletzung an, so ist gewöhnlich in unmittelbarer Nachbarschaft hiervon die Eiteransammlung zwischen Pia und Arachnoidea am reichlichsten. Von hier aus breitet sich die Entzündung allmählich weiter über die Oberfläche des Gehirns aus, bald mehr an der Gehirnbasis, bald mehr über die Konvexität des Gehirns. Doch kann man im allgemeinen sagen, daß die meisten sekundären und metastatischen eitrigen Meningitiden vorherrschend, wenn auch keineswegs ausschließlich, die *Konvexität* des Gehirns betreffen, und so erklärt sich die zuweilen gebrauchte Bezeichnung »*Konvexitätsmeningitis*« im Gegensatz zu der *tuberkulösen* Meningitis, welche, wie wir sehen werden, häufig vorzugsweise die Gehirnbasis befällt und daher auch »*basale Meningitis*« genannt wird. Die weichen Häute des *Rückenmarkes* sind zuweilen von der Entzündung mitergriffen, doch ist ihre Teilnahme nicht so konstant, wie bei der primären (epidemischen) Meningitis. Das *Gehirn* selbst beteiligt sich fast immer an dem Prozeß, indem sich längs der aus der Pia in die Gehirnsubstanz eintretenden Gefäße die Entzündung ausbreitet. Man findet daher nicht selten im Innern des Gehirns selbst kleine Eiterherde, Blutungen u. dgl. Die ganze Gehirnsubstanz ist gewöhnlich feucht, ödematös, von weicherer Konsistenz. Eine wichtige klinische Bedeutung hat der *Druck* des meningealen Exsudats auf das Gehirn. Man erkennt ihn an der oft beträchtlichen *Abplattung der Windungen* an der Gehirnoberfläche. In den *Seitenventrikeln* findet sich fast immer eine geringere oder reichlichere Ansammlung von serös-eitriger Flüssigkeit.

Krankheitsverlauf und Symptome. Bei der Mannigfaltigkeit der primären, zu einer Meningitis führenden Erkrankungen ist es kaum möglich, ein für alle Fälle passendes allgemeines Krankheitsbild zu geben. Tritt die Meningitis im Verlaufe einer sonstigen, bereits an sich sehr schweren Krankheit auf (Pyämie, Pneumonie u. a.), so sind ihre Symptome nicht selten so verwischt, daß sie sich nur unsicher von den Erscheinungen der Grundkrankheit trennen lassen. Ebenso ist es häufig sehr schwierig zu entscheiden, ob sich zu einer Schädel- und Gehirnverletzung außerdem noch eine Meningitis hinzugesellt hat oder nicht, weil begreiflicherweise schon das Trauma selbst beträchtliche Gehirnerscheinungen hervorgerufen haben kann. Die folgende Darstellung bezieht sich daher vorzugsweise auf diejenigen Erkrankungen, wo die Meningitis als scheinbar primäres Leiden oder als deutlich ausgesprochene Komplikation auftritt.

Der *Beginn der Meningitis* in derartigen Fällen erfolgt bald rasch, bald ziemlich schleichend. Zuweilen treten fast mit einem Male unter Frost und

hohem Fieber die schweren Erscheinungen auf, zuweilen gehen denselben längere Zeit unbestimmte, nicht immer leicht zu deutende Vorboten voraus. Fast immer aber ist es der *Kopfschmerz*, welcher zuerst die Aufmerksamkeit auf eine sich entwickelnde Krankheit oder Komplikation hinlenkt. Der Schmerz nimmt rascher oder langsamer an Stärke zu und erreicht fast immer eine große Heftigkeit. Nur ausnahmsweise kommt es vor, daß der Kopfschmerz auffallend gering ist. Doch zeigt er nicht selten ziemlich große Schwankungen, er ist an manchen Tagen und Stunden viel stärker als an anderen. Der *Sitz* des Schmerzes ist bald im ganzen Kopf, bald in der Stirn, bald vorzugsweise im Hinterhaupt. Nächst dem Kopfschmerz treten, namentlich im späteren Verlaufe der Krankheit, die *Störungen des Bewußtseins* meist in den Vordergrund der Krankheit. Die Patienten klagen über Schwindel, werden unklar, benommen und fangen an zu delirieren. Zuweilen erreichen die Delirien eine große Heftigkeit; gewöhnlich aber überwiegen die Depressionserscheinungen, so daß die Benommenheit der Patienten bald in stärkeren Sopor übergeht. Das häufige Greifen nach dem Kopfe, das schmerzhafte Verziehen des Gesichtes bei allen passiven Bewegungen desselben lassen auch jetzt noch das Fortbestehen der Kopfschmerzen erkennen, bis endlich mit dem Eintritt eines tiefen Komas fast jede Reaktion der Kranken aufhört.

Außer den erwähnten allgemeinen Gehirnerscheinungen kommen meist noch andere Symptome zur Beobachtung, die mehr von der besonderen Lokalisation der Erkrankung abhängig sind. Hierher gehört zunächst die *Nackenstarre*. Sie ist am ausgesprochensten, wenn sich die Entzündung auf die hintere Schädelgrube und das oberste Halsmark ausgebreitet hat. Ferner kommen mannigfache *Lähmungs-* und *Reizungszustände im Gebiete der Hirnnerven* vor, die größtenteils von einer Erkrankung der Nerven an der Gehirnbasis abhängen: Augenmuskelstörungen (Lähmungen, Nystagmus), Pupillendifferenz, Verengerung und Erweiterung der Pupillen mit aufgehobener Lichtreaktion, leichte Fazialisparesen, Trismus, Zähneknirschen usw., alles Erscheinungen, die in genau derselben Weise auch bei den übrigen Formen der Meningitis auftreten. Ophthalmoskopisch läßt sich zuweilen eine *Neuritis optica* oder *Stauungspapille* nachweisen. Eine andere Reihe von Symptomen bezieht sich auf die *Erkrankung des Gehirns* selbst, wahrscheinlich häufig vorzugsweise der *Gehirnrinde*. Hierher gehören die allgemeine motorische Unruhe oder auch einzelne Muskelzuckungen oder gar ausgebildete *Konvulsionen* in einer oder in mehreren Extremitäten. In anderen Fällen beobachtet man monoplegische oder hemiplegische Paresen oder völlige Lähmungen. Zuweilen gibt die Sektion in solchen Fällen Aufschluß über den näheren Grund dieser Erscheinungen, häufig aber fehlt jeder entsprechende gröbere anatomische Befund, so daß man Zirkulationsstörungen oder funktionelle Störungen annehmen muß. Greift die Entzündung auf die weichen Häute des *Rückenmarkes* über, so wird die ganze Rückengegend steif und schmerzhaft. Die Kranken können nur mit Mühe im Bett aufgerichtet werden. Bei jedem Aufrichten des Rumpfes werden die Beine oft unwillkürlich gebeugt und an den Rumpf herangezogen. Dieses sogenannte Kernigsche Symptom wird aber besser in der Weise geprüft, daß man das gestreckte Bein mit der linken Hand unten an der Ferse anfaßt, während die rechte Hand auf der Kniescheibe aufliegt und die Streckstellung festzuhalten sucht. Beugt man nun das gestreckte Bein im Hüftgelenk nach aufwärts, so erfolgt alsbald eine unwillkürliche Beugung im Kniegelenk. Das Bein klappt wie ein Taschenmesser zusammen (s. die Abbildung im folg. Kapitel). Zuweilen ist ein entsprechendes Symptom auch im Arm zu beobachten, beim Erheben

des gestreckten Arms im Schultergelenk. — In den Beinen besteht meist eine auffallende *Hyperästhesie*, die bei tiefem Druck auf die Muskeln noch deutlicher hervortritt als beim Kneifen einer Hautfalte. Meist sind die Muskeln schlaff, die Sehnenreflexe schwach oder fehlend. Doch kommen auch Zustände von Rigidität mit gesteigerten Reflexen vor. Die *gesteigerte Erregbarkeit der Vasomotoren* an der Rumpfhaut ist oft auffallend, hat aber keine diagnostische Bedeutung.

Von den sonstigen Symptomen ist in erster Linie das *Fieber* zu nennen. Fast immer ist die Eigenwärme erheblich erhöht; Temperaturen von 40—40,5° C sind nicht selten. Der Fieberverlauf ist aber durchaus unregelmäßig. Zuweilen treten während der Krankheit wiederholt Frostanfälle mit hohen Temperatursteigerungen auf. Hohe terminale Temperatursteigerungen sind nicht selten. Der *Puls* ist meist beschleunigt, oft etwas unregelmäßig. Nicht selten wechseln raschere und langsamere Schlagfolgen miteinander ab. Nur ausnahmsweise wird er infolge des erhöhten Gehirndruckes verlangsamt. *Erbrechen* ist namentlich im Beginn der Krankheit nicht selten. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten, der *Leib* häufig gespannt und eingezogen. Die *Harnmenge* ist verringert; eine geringe Albuminurie wird oft gefunden. Von sekundären Erkrankungen finden sich in der Leiche nicht selten *lobuläre Pneumonien*, deren Entstehung durch Verschluckung und Aspiration bei dem benommenen Zustande der Patienten leicht erklärlich ist. — Über die Ergebnisse der *Lumbalpunktion* s. u.

Der *Gesamtverlauf* der Krankheit beträgt bei den am raschesten verlaufenden Meningitiden nur wenige Tage, auch in den länger dauernden Fällen selten mehr als 1—$1^1/_2$ Wochen. Der *Ausgang* ist fast ausnahmslos ein ungünstiger; wenigstens sind die vereinzelt mitgeteilten Beobachtungen von angeblicher Heilung in ihrer Deutung zweifelhaft. Der *Tod* erfolgt in den meisten Fällen im tiefen Koma, zuweilen unter Konvulsionen. Häufig beobachtet man eine hohe terminale Temperatursteigerung (42° und mehr).

Diagnose. Die Diagnose der Meningitis auf Grund der äußeren klinischen Krankheitssymptome ist zuweilen ziemlich leicht, in anderen Fällen indessen so schwierig, daß Verwechslungen mit sonstigen schweren akuten Erkrankungen (Typhus, Pyämie, Miliartuberkulose u. a.) bei ausschließlicher Berücksichtigung der äußeren klinischen Erscheinungen nicht immer zu vermeiden sind. Von den für das Bestehen einer meningitischen Erkrankung charakteristischen Erscheinungen verdienen in diagnostischer Beziehung am meisten Berücksichtigung: der heftige *Kopfschmerz*, die rasch eintretenden *schweren Gehirnsymptome*, Delirien und Bewußtlosigkeit, die *Nackenstarre* und die zwar oft geringen, aber doch meist vorhandenen örtlichen Störungen im Gebiete der Gehirnnerven (*Augenmuskelstörungen*, *Neuritis optica*), die *Hyperästhesie* in den Extremitäten und das oben beschriebene *Kernigsche Symptom*.

Ungemein an Sicherheit gewonnen hat die Diagnose der Meningitis durch die Ergebnisse der *Lumbalpunktion*, die in keinem der Meningitis verdächtigen Fall unterlassen werden darf. Bei bestehender Meningitis ist das unter *erhöhtem Druck* entleerte Lumbalpunktat trübe, eiweißreicher und enthält bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche *Eiterkörperchen* (*polynukleäre Leukozyten*). In den späteren Stadien treten aber häufig auch Lymphozyten in den Liquor über. Die bakteriologische Untersuchung ergibt die nähere Art der Entzündungserreger: Meningokokken, Streptokokken, Pneumokokken, seltener Staphylokokken, Influenzabazillen u. a. Ist die Lumbalpunktion nicht ausführbar, so kommen neben der Berücksichtigung der etwaigen ursächlichen Umstände (Trauma, Ohrleiden u. a.) folgende differential-diagnostische

Erwägungen in Betracht. Der *Typhus* unterscheidet sich von der Meningitis durch den meist langsameren Beginn, das spätere Auftreten der schweren Gehirnerscheinungen, die Roseolen, die stärkere Milzgeschwulst, die charakteristischen Stühle und den eigenartigen Fieberverlauf. Ferner kann die beim *Typhus* meist *fehlende Leukozytose* des Blutes von diagnostischer Bedeutung sein, da bei *eitriger Meningitis* die Zahl der Leukozyten im Blute *vermehrt* ist. Schwere *septische und pyämische Erkrankungen* (einschließlich Endocarditis ulcerosa), bei denen die Gehirnerscheinungen ebenfalls zur fälschlichen Annahme einer Meningitis verleiten können, müssen aus der etwa nachweisbaren Ursache (äußere Wunde, Abort usw.), dem Auftreten von Hautblutungen, den septischen Netzhauterkrankungen, den Gelenkschwellungen, dem Auftreten von Schüttelfrösten u. a. erkannt werden. Auch die *Urämie* kann zu Verwechslungen Anlaß geben, zumal der Liquor auch bei ihr oft Eiweißvermehrung zeigt. Das Verhalten des Harns und das Vorwiegen von Konvulsionen können zuweilen, aber nicht immer, einen derartigen Irrtum vermeiden lassen. Endlich mag hier noch erwähnt werden, daß wir, wie gewiß jeder erfahrene Beobachter, wiederholt Fälle gesehen haben, die im Leben ein ohne nachweisbare Ursache primär entstandenes, schweres, akutes zerebrales Krankheitsbild darboten, so daß man mit Recht die Diagnose einer Meningitis stellen zu können glaubte, während die Lumbalpunktion keine Zeichen für Meningitis ergab und die Sektion, abgesehen von »Hyperämie«, »ödematöser Schwellung« (akuter Hirnschwellung) und ähnlichen nebensächlichen Befunden im Gehirn, vollständig negativ ausfiel. Die Bedeutung derartiger Fälle entzieht sich vorläufig noch unserer Beurteilung. Es ist aber nicht unmöglich, daß wenigstens ein Teil derselben zur Encephalitis epidemica gehört. Zu diagnostischen Täuschungen in bezug auf die Meningitis kann die *Hysterie* (s. d.) führen, die zuweilen in der Form eines scheinbar ausgesprochenen meningitischen Krankheitsbildes auftritt (*hysterische Pseudomeningitis*). Bei genauer vorurteilsfreier Beobachtung wird man aber in diesen Fällen den richtigen psychogenen Charakter der Erkrankung meist bald erkennen.

Ist einmal die Meningitis diagnostiziert, so handelt es sich immer noch um die Feststellung der näheren *Form* derselben. Hierbei sind in erster Linie die Ergebnisse der Lumbalpunktion maßgebend. Außerdem sind aber stets die allgemeinen ursächlichen Umstände genauer zu berücksichtigen. Man forscht nach einem etwa vorausgegangenen Trauma, nach einem alten Ohrleiden Ohrenspiegelbefund!) usw. Die Annahme einer *epidemischen Meningitis* kann erst aus dem gleichzeitigen Auftreten mehrerer Erkrankungen begründet werden; außerdem ist der *Herpes* eine für sie sehr charakteristische Erscheinung, die bei den übrigen Formen der Meningitis nur ausnahmsweise vorkommt. Die *tuberkulöse Meningitis*, deren Symptome selbstverständlich in fast allen Einzelheiten mit denen der eitrigen Meningitis übereinstimmen, kann man meist durch Berücksichtigung der ursächlichen Verhältnisse diagnostizieren. Außerdem sind die Ergebnisse der *Lumbalpunktion* und zuweilen auch der ophthalmoskopische Befund von Tuberkeln in der Chorioidea entscheidend. Treten bei einem Kranken ausgesprochene meningitische Erscheinungen ein, die sich wieder vollständig *zurückbilden*, so muß man an die Möglichkeit einer gutartigen *leichteren Form der Meningitis* denken (sogenannte *Meningitis serosa*). Derartige leichtere, in Heilung übergehende, aber doch durch die Ergebnisse der *Lumbalpunktion* vollkommen sicher gestellte Fälle von echter Meningitis habe ich wiederholt beobachtet. Die Lumbalpunktion ergibt einen Liquor, der unter erhöhtem Druck steht und einen vermehrten Eiweißgehalt zeigt, aber keine oder nur wenige krankhafte zellige Elemente

enthält. Die etwa vorhandenen spärlichen zelligen Elemente sind meist Lymphozyten.

Prognose. Die Prognose der eitrigen Gehirnhautentzündung ist, wie aus dem Obigen hervorgeht, fast ausnahmslos eine durchaus ungünstige. Immerhin läßt sich das Vorkommen leichterer, heilbarer Meningitisfälle nicht in Abrede stellen. Sowohl sporadische Fälle von echter Meningokokkenmeningitis, als auch einzelne Fälle anderer Ursache können einen günstigen Ausgang nehmen. Die Fälle von sogenannter *Meningitis serosa* sind bereits oben erwähnt. Auch bei sonstigen schweren Infektionskrankheiten treten zuweilen »meningitische Symptome« auf (sogenannter »Meningismus«), die das Schlimmste befürchten lassen, aber schließlich sich doch wieder zurückbilden. Bei akuter eitriger Mittelohr entzündung, insbesondere bei jugendlichen Kranken, entwickeln sich zuweilen ebenfalls anscheinend bedrohliche meningitische Symptome (Kopfschmerz, Benommenheit), die wieder verschwinden. Eine sichere Beurteilung der anatomischen Vorgänge in derartigen Fällen ist freilich meist nicht möglich.

Therapie. Die Therapie ist bei den einzelnen Formen der Meningitis so ähnlich, daß wir, um Wiederholungen zu vermeiden, uns kurz fassen können. Von örtlichen Mitteln werden *Eisumschläge* auf den (womöglich geschorenen) Kopf und *örtliche Blutentziehungen* (hinter den Ohren, in der Schläfengegend) am meisten angewandt. Sie schaffen entschieden häufig Erleichterung und vorübergehende Besserung. Das Abscheren der Haare und das Einreiben der Kopfhaut mit Pustelsalbe (Ungt. Tartari stibiati) oder starker Jodtinktur wird von manchen Ärzten empfohlen; wir haben es nie versucht. Kühlere Bäder sind fast niemals ratsam. Eher kann man, wenn die Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen nicht zu groß ist, einen Versuch mit warmen oder gar heißen Bädern wagen. Bei heftigen Schmerzen und großer Unruhe der Kranken muß man *Narkotika* (am besten subkutane Morphiuminjektionen) anwenden. Von sonstigen inneren Mitteln (*Jodkalium*, *Kalomel* u. a.) ist wenig Erfolg zu erwarten. Neuerdings wird oft *Urotropin* gegeben (mehrmals täglich 0,5—1,0), weil dieses Mittel in die Lumbalflüssigkeit übergeht. Einen nicht zu überschätzenden aber doch entschiedenen Fortschritt auch in der *Behandlung* der Meningitis stellt die *Lumbalpunktion* dar. Der *symptomatische* Einfluß der Punktion (Besserung des Kopf- und Rückenschmerz, Abnahme der Benommenheit) tritt häufig deutlich hervor, und in manchen Fällen scheint auch die *Heilung* nur durch den Erfolg der Punktionen ermöglicht zu sein. Die Punktionen können unbedenklich alle 2 bis 3 Tage oder fast täglich vorgenommen werden. Ich habe schwere Fälle von Meningokokken-Meningitis heilen sehen, bei denen 20—30 mal die Lumbalpunktion ausgeführt wurde. — Bei vom Ohre ausgehender umschriebener eitriger Meningitis ist zuweilen noch durch einen *operativen Eingriff* eine Heilung zu erzielen. Auf die große praktische Bedeutung des rechtzeitigen operativen Eingriffs (Eröffnung des Warzenfortsatzes u. a.) bei Ohrerkrankungen zur *Verhütung einer drohenden Meningitis* kann hier nur kurz hingewiesen werden.

Drittes Kapitel.

Die tuberkulöse Meningitis.

(*Basilarmeningitis. Meningitis tuberculosa.*)

Ätiologie. Die Tuberkulose der weichen Gehirnhäute ist stets eine sekundäre Erkrankung, die sich an eine in irgendeinem anderen Organe bereits

vorher bestehende tuberkulöse Erkrankung anschließt. Unsere Kenntnisse über die Ursache, warum gerade die Pia mater so häufig von einer sekundären Infektion mit den Tuberkelbazillen ergriffen wird, und über den Weg, den diese zurücklegen, um in die Pia zu gelangen, sind noch sehr gering. Man kann nur angeben, an welche anderen tuberkulösen Erkrankungen sich die tuberkulöse Meningitis erfahrungsgemäß am häufigsten anschließt. Sind diese primären Erkrankungen schon an sich mit schweren klinischen Erscheinungen verbunden, so tritt die Meningitis als Komplikation eines schon bestehenden Leidens auf. Hat aber die Primärerkrankung vorher keine oder bereits lange vorübergegangene Symptome gemacht, so erscheint die tuberkulöse Meningitis klinisch als eine scheinbar primäre Krankheit, und selbst die genaueste Untersuchung kann nicht in allen Fällen schon zu Lebzeiten der Kranken den Ausgangspunkt der Erkrankung feststellen. So tritt namentlich die tuberkulöse Meningitis der Kinder häufig als eine scheinbar primäre Krankheit auf.

Am häufigsten schließt sich die tuberkulöse Meningitis an eine bestehende *Lungentuberkulose* an. Sie kann bei bereits vorgeschrittener Lungenphthise als terminale Komplikation auftreten oder sich schon zu einer Zeit entwickeln, wo die tuberkulösen Veränderungen in der Lunge erst eine sehr geringe Ausdehnung zeigen. Im allgemeinen lehrt aber die Erfahrung, daß die tuberkulöse Meningitis bei ausgesprochener und fortgeschrittener Lungentuberkulose entschieden erheblich seltener auftritt, als in solchen Fällen, wo die schon vorher bestehenden tuberkulösen Herde in klinischer Hinsicht nur sehr wenig hervorgetreten sind. Nächst der Lungentuberkulose ist die *tuberkulöse Pleuritis* kein seltener Ausgangspunkt für eine tuberkulöse Meningitis. Wie wir früher gesehen haben, ist die Mehrzahl der scheinbar primär beginnenden Pleuritiden tuberkulöser Natur. Dieser Satz bestätigt sich nicht sehr selten dadurch, daß sich nach Ablauf einer Pleuritis, manchmal während der anscheinend vollen Genesung der Kranken, plötzlich die Symptome einer tuberkulösen Meningitis zeigen. Bei Kindern (doch auch bei Erwachsenen) sind *tuberkulös verkäste Bronchial- oder Mesenterialdrüsen* häufig die Quelle für die Verschleppung der Tuberkelbazillen in die Meningen, ferner *tuberkulöse* (»*fungöse*«) *Knochen- und Gelenkerkrankungen* und bei Erwachsenen nicht selten der tuberkulös erkrankte *Urogenitalapparat*. Bemerkenswert ist auch, daß von einem größeren *solitären Hirntuberkel* aus die Aussaat einer Miliartuberkulose der Meningen erfolgen kann. Kurz, wir sehen, daß unter Umständen eigentlich jeder irgendwo im Körper befindliche tuberkulöse Herd die Infektion bewerkstelligen kann, wobei merkwürdigerweise entweder nur die Meningen oder gleichzeitig auch zahlreiche andere Organe betroffen werden. Im letzteren Falle, wo die Verschleppung des Infektionsstoffes aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege des Blutstromes stattfindet, bildet die tuberkulöse Meningitis eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose (siehe Bd. I), während die ausschließliche oder doch vorhergehende Erkrankung der Meningen im ersteren Falle offenbar in der bestimmten Art der Infektion ihren Grund hat. Die Wege, auf denen die Tuberkelbazillen in die Meningen gelangen, sind uns noch fast ganz unklar. Wir selbst neigen, wenigstens für manche Fälle, zu der Vermutung, daß der Infektionsstoff durch die Lymphscheide der Nerven (z. B. Interkostalnerven) zunächst in den Arachnoidealsack des Rückenmarkes gelangt und von hier weiter aufwärts zu der Gehirnbasis.

Daß die den Ausbruch der Krankheit angeblich veranlassenden Momente, welchen man zuweilen begegnet, wie z. B. Überanstrengung, psychische Erregungen u. dgl., in keinem eigentlich ursächlichen Verhältnisse zur Entwicklung der Meningitis stehen und meist nur als zufällig mit dieser zusammen-

treffend aufzufassen sind, bedarf keiner weiteren Erörterung. Nur *traumatische Einwirkungen* können, namentlich bei Kindern, zuweilen wohl sicher als *auslösendes* Moment angesehen werden. Eine nicht unbeträchtliche Rolle spielt das *Lebensalter*. Obwohl die Krankheit bei Erwachsenen keineswegs selten ist, so ist sie doch entschieden im *Kindesalter* noch häufiger.

Pathologische Anatomie. Wie bei der Tuberkulose der serösen Häute, so haben wir auch bei der Tuberkulose der Pia zwei Wirkungen der tuberkulösen Infektion voneinander zu trennen: die Entwicklung der spezifischen Neubildung, d. i. der *miliaren Tuberkel*, und die eigentlich *entzündlichen Erscheinungen*. Beide stehen nicht immer in gleichem Verhältnisse zueinander; bald ist die Tuberkeleruption sehr reichlich, die entzündliche Exsudation ziemlich gering, während in anderen Fällen die Entzündung beträchtlich ist, obgleich miliare Tuberkel nur in verhältnismäßig spärlicher Zahl aufzufinden sind. Die größte Zahl der *Tuberkel* findet sich gewöhnlich längs der größeren Gefäße, daher vorzugsweise in den Furchen und Spalten an der Gehirnoberfläche, in den Fossae Sylvii, am Chiasma, am Pons, verlängerten Mark, Kleinhirn usw. Überhaupt ist die Gehirnbasis meist stärker befallen, als die konvexe Oberfläche des Gehirns — ein Umstand, welcher, wie schon erwähnt, der tuberkulösen Meningitis den Namen der »*Basilarmeningitis*« verschafft hat. Indessen trifft dieses Verhalten keineswegs für alle tuberkulösen Meningitiden zu. Sehr oft läßt sich feststellen, daß das Gebiet einer oder einiger Arterien vorzugsweise befallen ist, was offenbar mit der Art der Infektion zusammenhängt. Die *entzündlichen Veränderungen* bestehen in einer meist *stärkeren Gefäßfüllung* und in der Bildung eines bald spärlichen, bald reichlicheren *sulzig-serösen Exsudats*. Die zellige Exsudation ist mikroskopisch immer, häufig auch schon makroskopisch, durch die starke Trübung der Pia nachweisbar, erreicht aber nur ausnahmsweise eine solche Ausdehnung, daß man von einer wirklich eitrigen Entzündung sprechen kann. Kleinen *Blutungen* in der Pia begegnet man nicht selten. Das Gehirn selbst ist in den meisten Fällen durch den Druck des meningealen Exsudats abgeplattet. Häufig greift die tuberkulöse Entzündung auf die Gehirnsubstanz selbst über, und man kann in dieser bei der mikroskopischen Untersuchung Tuberkel, entzündliche Prozesse und kapilläre Blutungen nachweisen. In den *Ventrikeln* findet sich meist — freilich nicht immer — ein *hydrozephalischer Erguß*, welcher den früheren Beobachtern Veranlassung gab, die Krankheit mit dem Namen des »*Hydrocephalus acutus*« zu bezeichnen. Die Flüssigkeit ist seröser Natur, doch meist durch zellige Beimischungen getrübt, zuweilen leicht hämorrhagisch. Die *Plexus chorioidei* sind stark gefüllt, nicht selten auch mit Tuberkeln besetzt. Das *Rückenmark* beteiligt sich in der *Mehrzahl* der Fälle an der tuberkulösen Erkrankung. Auch hier finden sich in der Pia entzündliche Veränderungen und die Bildung miliarer Tuberkel. Diese Tatsache ist klinisch nicht unwichtig, da manche Symptome der tuberkulösen Meningitis von der Spezialerkrankung abhängen.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die tuberkulöse Meningitis beginnt fast immer mit einem *Vorläuferstadium*, das zwar manchmal nur kurze Zeit dauert, in anderen Fällen aber auch 1—2 Wochen, ja noch länger anhalten kann. Die bis dahin scheinbar gesunden (s. o.) oder bereits an irgendeiner anderen tuberkulösen Erkrankung leidenden Patienten fühlen sich unwohl und fangen an, über zeitweise sich steigernde *Kopfschmerzen* zu klagen. Der *Appetit* hört auf, sehr häufig stellt sich *Verstopfung* ein. Auch ein- oder mehrmaliges *Erbrechen* ist ein oft vorkommendes Anfangssymptom. Der *Schlaf* ist durch die Kopfschmerzen oder durch eine gewisse allgemeine Unruhe gestört.

Einige Male beobachteten wir, daß ausgesprochene *psychische Symptome* die Krankheit eröffneten. Die Patienten wurden unbesinnlich, redeten und taten verkehrtes Zeug, bis erst einige Tage später die ausgesprochenen meningitischen Symptome auftraten. In zwei Fällen, die Potatoren betrafen, sahen wir die Krankheit ganz wie ein Delirium tremens beginnen.

Nachdem diese Initialerscheinungen kürzere oder längere Zeit gedauert haben, wird der Allgemeinzustand allmählich schwerer. Die Kopfschmerzen nehmen zu, die Kranken werden bettlägerig, fangen an zu delirieren, und bald zeigt sich das ausgesprochene Bild einer schweren Gehirnerkrankung. Das *Sensorium* wird immer mehr und mehr benommen. Die Patienten sind soporös, reagieren auf Anreden gar nicht mehr oder nur noch unvollkommen. Dabei sind sie anfangs meist ziemlich unruhig, greifen mit den Händen in der Luft und an der Bettdecke umher und machen beständige Bewegungen mit ihren Beinen. Die *Delirien* sind bald leise, bald laut, so daß die Kranken ununterbrochen singen, rufen und pfeifen. Daß der *Kopfschmerz* noch jetzt fortdauert, merkt man an dem schmerzhaften Verziehen des Gesichtes und an den Klagen der Kranken, wenn die Bewußtseinsstörung zeitweise geringer wird. Neben dem Kopfschmerz findet sich meist eine deutliche *Empfindlichkeit des Nackens* gegen Druck, oft mit ausgesprochener *Nackenstarre* verbunden. Nicht selten ist auch die *ganze Wirbelsäule steif* und schmerzhaft, ein Symptom, welches jedenfalls auf die gleichzeitige spinale Meningitis zu beziehen ist.

Ferner macht sich eine Reihe von *Erscheinungen im Gebiete der Gehirnnerven* bemerkbar, durchaus ähnlich wie bei den übrigen Formen der Meningitis. An den *Augen* sieht man nicht selten einseitige oder beiderseitige *Ptosis* (Parese im Gebiete des Oculomotorius). Die Bulbi stehen unkoordiniert, weichen bald nach außen, bald nach innen ab. Sehr häufig, namentlich in den früheren Stadien der Krankheit, sieht man Reizerscheinungen im Gebiete der Augenmuskelnerven, langsame unfreiwillige seitliche Bewegungen der Bulbi, zuweilen auch kurze nystaktische Zuckungen. Die *Pupillen* sind oft ungleich, entweder verengt oder erweitert, häufig wiederholt in ihrem Durchmesser beträchtlich wechselnd. Der Satz, daß sehr erweiterte Pupillen auf einen starken hydrozephalischen Erguß in den Ventrikeln hinweisen, ist für viele Fälle richtig, mitunter aber auch nicht. Die Reaktion der Pupillen gegen Licht ist meist träge, zuweilen ganz fehlend. Die *ophthalmoskopische Untersuchung* ergibt an der Papille nicht selten die Zeichen der Stauung oder der Neuritis. Von großer diagnostischer Bedeutung ist natürlich der ophthalmoskopische Nachweis von *Chorioidealtuberkeln*, welcher zuweilen, aber nicht immer geführt werden kann. Im Gebiete des *Fazialis* beobachtet man nicht selten einzelne Zuckungen, eine leichte tonische Kontraktion oder auch einseitige Paresen. Alle diese Erscheinungen erklären sich leicht durch die Beeinträchtigung der Nervenstämme an der Gehirnbasis, sei es durch den Druck des sie umgebenden Exsudats, sei es durch ein Übergreifen der Entzündung oder durch kleine Blutungen, die man zuweilen in den Nervenscheiden antrifft.

Die *Störungen an den Extremitäten* können in verschiedenen anatomischen Verhältnissen ihren Grund haben. *Motorische Reizerscheinungen* in ihnen sind wahrscheinlich meist als Symptome von seiten der Gehirnrinde aufzufassen. Man beobachtet einzelne *Zuckungen* in größeren oder beschränkteren Muskelgebieten, in seltenen Fällen halbseitige oder auf eine Extremität beschränkte *Konvulsionen*. Zuweilen kommen ausgesprochene *Hemiparesen*, *Hemiplegien* oder *monoplegische Lähmungen*, ferner *aphasische Störungen* vor, deren anatomische Ursache mitunter, aber nicht immer, durch die Sektion klargestellt wird. Am häufigsten handelt es sich hierbei um eine an be-

stimmten Stellen der Gehirnoberfläche oder Gehirnbasis besonders reichlich entstandene Tuberkeleruption, die durch örtliche Druckwirkung oder durch örtliche Gefäßkompression mit Thrombose und nachfolgender hämorrhagischer Erweichung der Gehirnsubstanz die betreffenden Herdsymptome hervorgerufen hat. Ein anderes nicht seltenes Symptom der Meningitis ist eine *eigentümliche Starre in den Extremitäten*, die durch unmittelbare Reizwirkungen oder reflektorisch zustande kommt. Die *Reflexe* in den unteren Extremitäten sind anfangs oft erhöht, in dem letzten Stadium der Krankheit vermindert und schließlich erloschen. Ungleichheiten auf beiden Seiten werden nicht selten beobachtet. Das in diagnostischer Hinsicht recht wichtige Kernigsche Symptom wird bei der tuberkulösen Meningitis genau ebenso, wie bei der eitrigen Meningitis beobachtet (s. o. S. 662 und die beistehende Abb. 142). Über das Verhalten der *Sensibilität* ein sicheres Urteil zu fällen, ist bei dem benommenen Zustande der Patienten schwer. Häufig und charakteristisch ist eine ausgesprochene *Hyperästhesie* der Haut und Muskeln, eine Erscheinung,

Abb. 142.
Kernigsches Symptom bei tuberkulöser Meningitis. (Leipziger med. Klinik.)

die wahrscheinlich auf den Reizzustand in den hinteren Wurzeln zu beziehen ist. Auch stark benommene Kranke zeigen lebhafte Schmerzreaktionen, wenn man einen stärkeren tiefen Druck auf die Ober- oder Unterschenkel ausübt. Die *vasomotorische Erregbarkeit* der Hautgefäße ist meist sehr lebhaft (sogenannte Trousseausche Streifen). — Die sehr wichtigen Ergebnisse der *Lumbalpunktion* werden im Abschnitt über die Diagnose der tuberkulösen Meningitis erwähnt werden.

Interessante Verhältnisse bietet das Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses dar. Die *Eigenwärme* ist bei der tuberkulösen Meningitis meist gesteigert, doch oft nur in geringem Grade, so daß sie zwischen 38° und 39° schwankt. Tiefere Remissionen, von unregelmäßigen neuen Steigerungen unterbrochen, kommen häufig vor. Selten sind Erkrankungen, die vorherrschend höhere Temperaturen, um 40° C herum, zeigen. Gegen Ende der Krankheit machen sich gewöhnlich beträchtliche Abweichungen der Temperatur nach der einen oder der anderen Richtung hin geltend. Manchmal beobachtet man ein sehr *tiefes agonales Sinken* (in zwei Fällen beobachteten wir selbst Temperaturen von 31° C), in anderen Fällen ein prämortales Ansteigen bis 41° C und mehr. Der *Puls* ist in den früheren Stadien der Krank-

heit oft deutlich verlangsamt, bis auf 40—50 Schläge in der Minute, eine Erscheinung, die jedenfalls von dem erhöhten Hirndruck abhängt. Später, zuweilen ganz plötzlich, wird der Puls frequent und klein: auf das anfängliche Stadium der Vagusreizung folgt die Vaguslähmung. Unregelmäßigkeiten des Pulses und häufig wechselnde Schwankungen seiner Frequenz kommen nicht selten vor.

Die *Respiration* ist meist mäßig beschleunigt. Stärkere Beschleunigung und Vertiefung der Atemzüge muß jedesmal die Vermutung einer gleichzeitigen *Miliartuberkulose* der Lungen (s. d.) nahelegen. Gegen Ende der Krankheit nimmt die Respiration oft den Typus des sogenannten Cheyne-Stokes*schen Atmens* an: nach einer längeren Respirationspause beginnen ganz oberflächliche leichte Atemzüge, die allmählich immer tiefer werden, um dann wieder nachzulassen und in eine neue völlige Atempause überzugehen. Die Erscheinung ist stets von übelster Vorbedeutung, da sie eine bereits weit vorgeschrittene Abnahme in der Erregbarkeit des Atemzentrums anzeigt.

Über die Erscheinungen von seiten der *übrigen Organe* ist nur weniges hinzuzufügen. *Erbrechen* ist in den späteren Stadien der Krankheit selten. Der *Leib* ist infolge einer tonischen Kontraktion der Bauchmuskeln häufig kahnförmig eingezogen und fühlt sich hart und gespannt an. Der *Stuhl* ist fast immer angehalten. Die *Milz* findet man zuweilen etwas vergrößert. Der *Harn*, von den soporösen Kranken meist ins Bett entleert oder in der Blase zurückgehalten, enthält zuweilen kleine Mengen Eiweiß. In fast allen Fällen tritt eine rasche *Abmagerung* und ein *allgemeiner Verfall* der Kranken ein.

Die *Gesamtdauer* der tuberkulösen Meningitis unterliegt gewissen Schwankungen, die namentlich auf Rechnung der verschiedenen Länge des ersten Krankheitsstadiums kommen. Ist das schwere Bild der Meningitis voll ausgebildet, so erstreckt sich die Krankheit selten länger als auf $^1/_2$—$1^1/_2$ Wochen. Die häufig gemachte Einteilung derselben in drei Stadien, 1. das *Stadium der Hirnreizung* (Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, Delirien), 2. das *Stadium des Hirndruckes*, vorzugsweise bedingt durch die Entwicklung des Hydrozephalus (Sopor, langsamer Puls, Augenmuskellähmungen, hemiplegische Zustände usw.) und 3. das *Stadium der Lähmung* (tiefes Koma, Verschwinden der Kontrakturen, Pulssteigerung, beträchtliche Temperaturschwankungen) ist zwar schematisiert und entspricht nicht immer genau der Wirklichkeit, kann aber doch in manchen Fällen die Übersicht über den gesamten Krankheitsverlauf erleichtern.

Der *Ausgang* der tuberkulösen Meningitis ist fast immer ein *tödlicher*. Nach kürzerer oder längerer Zeit wird die Bewußtlosigkeit eine vollständige, der Puls wird klein und frequent, die Atmung unregelmäßig und aussetzend (Cheyne-Stokessches Phänomen, s. o.), die Temperatur steigt, wie oben erwähnt, hoch an oder sinkt zu tiefen subnormalen Werten herab und schließlich erfolgt der Tod unter den Zeichen der Lähmung aller lebenswichtigen Funktionen. Daß *vereinzelte Heilungsfälle* bei tuberkulöser Meningitis vorkommen, ist wohl sicher anzunehmen. Leider sind sie aber sehr selten. Ich selbst sah mehrere Fälle heilen, bei denen der Verdacht einer tuberkulösen Meningitis gerechtfertigt war und die Lumbalpunktion das Vorhandensein einer *lymphozytären* (s. u.) Meningitis mit Sicherheit ergab, ohne daß aber Tuberkelbazillen im Punktat nachgewiesen werden konnten.

Die tuberkulöse Meningitis der Kinder. Wegen der großen Häufigkeit der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter erscheint es uns wünschenswert, noch einige Bemerkungen über die hierbei vorzugsweise in Betracht kommenden Eigentümlichkeiten des Krankheitsverlaufes hinzuzufügen.

Häufig handelt es sich um blasse, schwächliche, aus tuberkulösen Familien stammende, doch nicht selten auch um scheinbar vorher ganz gesunde und blühende Kinder. Zuweilen schließt sich die tuberkulöse Meningitis an Masern, Keuchhusten und andere vorhergegangene Krankheiten an, welche die Veranlassung zur Entwicklung der Tuberkulose abgegeben haben. Gewöhnlich geht auch bei den Kindern den schweren Krankheitserscheinungen ein oft ziemlich lange (1—$1^1/_2$ Wochen) andauerndes *Prodromalstadium* vorher, das häufig noch nicht die Schwere der beginnenden Erkrankung ahnen läßt. Die Kinder sehen blaß aus, haben keinen richtigen Appetit, werden mager, schlafen unruhig, sind am Tage verstimmt und weinerlich, oft müde und schläfrig, spielen nicht recht, die Zunge ist belegt, der Stuhl angehalten. Der Ausbruch des zweiten Stadiums ist auch hier meist durch das Eintreten von *Kopfschmerzen* und *Erbrechen* gekennzeichnet. Sehr heftige Kopfschmerzen sind bei den Kindern nicht besonders häufig; auffallend oft hört man dagegen Klagen über *Leibschmerzen* oder *Brustschmerzen*, deren nähere Ursache nicht nachweisbar ist. Dabei wird der *Puls* fast stets *verlangsamt*, sehr oft *etwas unregelmäßig*, schwirrend (d. h. unter dem Finger gleichsam zitternd), und zeigt häufig einen auffallend raschen Wechsel in seiner Frequenz, so daß man innerhalb weniger Stunden Differenzen von 20 und mehr Schlägen in der Minute findet. Sehr bald tritt eine starke Benommenheit und Somnolenz der Kinder ein, oft von einem eigentümlich *tiefen Aufseufzen* oder von dem schon lange den Ärzten bekannten und von ihnen gefürchteten plötzlichen *lauten Aufschreien* (»*cri hydrencéphalique*«) unterbrochen. Sehr oft tritt zeitweise eine auffallende allgemeine *motorische Unruhe* ein. Besonders oft sah ich ein beständiges Herumgreifen und Kratzen mit den Händen an den verschiedensten Körperstellen. Es macht den Eindruck, als ob diese Bewegungen durch bestehende Parästhesien, Juckempfindungen, Schmerzen oder dgl. hervorgerufen werden. Die Symptome von seiten der Gehirnnerven und die nervösen Störungen in den Extremitäten verhalten sich ebenso, wie bei den Erwachsenen, so daß wir hierüber nur weniges hinzuzufügen haben. Die *Bulbi* sind fast immer *unkoordiniert* gestellt, sehr häufig besteht *Trismus* und ein lautes, für die Angehörigen des Kindes schrecklich anzuhörendes *Zähneknirschen*. Das von Trousseau betonte Entstehen roter Flecken auf der Haut, wenn sie mechanisch gereizt wird (»Trousseau*sche Flecken*«), hat keine große diagnostische Bedeutung. Derartige gesteigerte Gefäßreflexe kommen bei allen möglichen akuten Erkrankungen vor. Das *Fieber* ist durchaus unregelmäßig und, wie bei den Erwachsenen, meist nicht sehr hoch (etwa 38—39° C), die *Respiration* gewöhnlich beschleunigt, oft unregelmäßig. Kurz vor dem Tode tritt häufig eine starke Temperaturerhöhung ein (40—41°).

Die Verschlimmerung des Zustandes zeigt sich fast immer durch eine rasche Zunahme der Pulsfrequenz (bis auf 160—200 Schläge) an. Die Kinder werden vollständig komatös, und sehr häufig stellen sich zuletzt wiederholte *epileptiforme Konvulsionen* im ganzen Körper oder in einzelnen Gliedern ein. Nicht selten beobachtet man Cheyne-Stokesschen Atemtypus. Der Tod erfolgt meist unter einer ausgesprochenen Steigerung der Körpertemperatur.

Diagnose. Ist das ausgeprägte Krankheitsbild vorhanden, so ist die Diagnose einer Meningitis nicht schwer, und es handelt sich dann nur noch um die Feststellung der näheren Art der Erkrankung. Die Erkennung der *tuberkulösen* Natur derselben beruht niemals auf den meningitischen Symptomen als solchen, sondern ist nur durch die Berücksichtigung der nachweisbaren *ursächlichen* Verhältnisse möglich. Von größter Bedeutung in dieser Hinsicht ist die Untersuchung des durch eine *Lumbalpunktion* ge-

wonnenen Liquor cerebrospinalis. Der Liquor wird, wie bei allen Meningitiden, unter höherem Druck entleert, er ist makroskopisch meist ganz wasserklar, nur selten etwas getrübt, enthält aber bei der mikroskopischen Untersuchung des Zentrifugats ziemlich reichlich Zellen, die sich bei der *tuberkulösen* Meningitis der Hauptsache nach als *Lymphozyten* herausstellen (im Gegensatz zu den polynukleären Leukozyten bei eitriger Meningitis). Die Zahl der Lymphozyten im cmm beträgt etwa 200—300, zuweilen mehr oder auch weniger. Doch treten nicht selten schon in früheren oder erst in späteren Stadien der Krankeit auch reichliche polynukleäre Leukozyten in den Liquor über. Kurz vor dem Tode hat man wiederholt ein auffallend reichliches Auftreten von sogenannten Makrophagen beobachtet. Der Eiweißgehalt des Liquors ist in der Regel vermehrt. Charakteristisch ist die Fibrinvermehrung. Läßt man den Liquor im Röhrchen ruhig stehen, so bildet sich meist eine deutliche *Fibrinflocke*. In einem großen Teil der Fälle von tuberkulöser Meningitis kann man im Lumbalpunktat *Tuberkelbazillen* nachweisen. Man untersucht mit der gewöhnlichen Färbungsmethode entweder das Zentrifugat oder die in der Flüssigkeit sich bildenden Gerinnsel. Ein negatives Ergebnis spricht natürlich nicht gegen eine tuberkulöse Meningitis. Auch die Untersuchung des *Sputums* auf Tuberkelbazillen ist in keinem verdächtigen Falle zu unterlassen, selbst wenn keine physikalischen Zeichen einer Lungenerkrankung vorhanden sind. Neben der Bazillenuntersuchung kommen, wie bei allen anderen tuberkulösen Erkrankungen, die allgemeinen Verhältnisse, insbesondere die Heredität und der Nachweis früherer oder jetzt noch bestehender sonstiger tuberkulöser Erkrankungen (Skrofulose, Knochen- und Gelenkerkrankungen, Lungentuberkulose, Pleuritis, Genitaltuberkulose, Chorioidealtuberkel) in Betracht. Fehlen derartige Anhaltspunkte, so kann man sich zuweilen von dem allgemeinen Habitus des Kranken (Anämie, schlecht gebauter Thorax u. dgl.) leiten lassen. Ist eine *Röntgenuntersuchung* der Lungen möglich, so kann diese natürlich die wertvollsten Aufschlüsse (ältere Herde in den Lungen oder den Bronchialdrüsen, frische Miliartuberkulose) geben. Außerdem ist natürlich auch die Abwesenheit anderweitiger Entstehungsursachen einer Meningitis (Trauma, Ohrerkrankung, Herrschen epidemischer Meningitis) von diagnostischer Bedeutung.

Ziemlich große Schwierigkeiten bietet die Diagnose der tuberkulösen Meningitis im *Beginn* der Erkrankung und bei *Abweichungen von dem gewöhnlichen Krankheitsverlaufe* dar. Namentlich in der Kinderpraxis kommen diagnostische Irrtümer nicht ganz selten vor. Die Krankheit wird anfangs wegen des Unwohlseins und Erbrechens als »einfacher Magenkatarrh« behandelt, und erst der Eintritt der schweren zerebralen Erscheinungen deckt die falsch gestellte Diagnose auf. Beachtung verdient in solchen Fällen besonders die anfängliche *Verlangsamung und Irregularität des Pulses*, ein Zeichen, das den Arzt stets in seinem Ausspruche sehr vorsichtig machen soll. Treten die Fiebererscheinungen anfangs in den Vordergrund, so ist eine Verwechslung mit einem beginnenden *Typhus* leicht möglich, und oft kann erst der weitere Verlauf die richtige Diagnose ermöglichen. In bezug hierauf und auf die zuweilen in Betracht kommende Differentialdiagnose von *schweren septischen Erkrankungen*, *Urämie* u. dgl., kann auf das im vorigen Kapitel bei der eitrigen Meningitis Gesagte verwiesen werden. Den Ausschlag gibt meist erst die *Lumbalpunktion*.

Nähere Voraussagungen über die Zahl und Verteilung der Tuberkel, über das Bestehen eines stärkeren hydrozephalischen Ergusses u. dgl. sind zu Lebzeiten der Kranken sehr unsicher. Häufig, bei Kindern und bei Erwach-

senen, ist man über die scheinbare Geringfügigkeit der anatomischen Veränderungen erstaunt. Deutliche Gehirnnervenlähmungen (Augenmuskeln, Fazialis) lassen ein stärkeres Befallensein der Gehirnbasis vermuten, während das Fehlen derartiger Symptome trotz schwerer Bewußtseinsstörungen und motorischer Reizerscheinungen in den Extremitäten auf eine Konvexitätsmeningitis schließen läßt. Bestehen hemiplegische Störungen, so darf man ein einseitiges stärkeres Befallensein der gegenüberliegenden Hemisphäre voraussetzen. Manche Fälle *umschriebener tuberkulöser Meningitis* rufen ein Krankheitsbild hervor, das demjenigen eines Gehirntumors ähnlich ist. Derartige Fälle gehen ohne scharfe Grenze in die sogenannte solitäre Tuberkelbildung über.

Prognose und Therapie. Die tuberkulöse Meningitis gilt im allgemeinen für eine unheilbare Krankheit. Immerhin halte ich es, wie schon oben erwähnt, für möglich, daß vereinzelte leichtere Fälle in Heilung übergehen können. — Die *Behandlung* ist rein symptomatisch: *Eisblase*, *Morphium* und vor allem *wiederholte Lumbalpunktionen* sind die wichtigsten Mittel, die uns zu Gebote stehen. Von inneren Mitteln wird Jodkalium und neuerdings *Urotropin* am meisten angewandt. Äußere Einreibungen (Ungt. cinereum, Jodoformsalbe u. dgl.) sind wahrscheinlich zwecklos.

Viertes Kapitel.

Thrombose der Hirnsinus.

Ätiologie und pathologische Anatomie. In den venösen Blutleitern der Dura mater kommt zuweilen eine Thrombose unter ähnlichen Umständen zustande, wie in anderen Körpervenen. Am häufigsten führen *marantische Zustände* der verschiedensten Art infolge der Zirkulationsschwäche zu Thrombosen. Auf diese Weise erklärt sich die Sinusthrombose, welche man nicht sehr selten bei elenden, atrophischen Kindern im ersten Lebensjahre findet, ferner bei Phthisikern, Karzinomkranken u. dgl. Besonders hervorzuheben ist, daß bei schweren *anämischen Zuständen* (vor allem *Chlorose*) Sinusthrombose verhältnismäßig häufig beobachtet ist.

Eine Mittelstellung zwischen der marantischen und der gleich zu besprechenden entzündlichen Thrombose nehmen die *bei schweren akuten Infektionskrankheiten*, namentlich beim Typhus, zuweilen beobachteten Fälle ein. Hier scheint (ebenso wie bei der Thrombose der Femoralvene) neben der vielleicht gleichfalls in Betracht kommenden Herzschwäche auch eine spezifische Endophlebitis von Bedeutung zu sein.

Die eigentlichen *entzündlichen Thrombosen* (*Thrombophlebitis*), d. h. die mit einer echten Phlebitis verbundenen Sinusthrombosen, entstehen fast immer durch fortgepflanzte Entzündungen von der Nachbarschaft her. Vor allem sind es *eitrige Prozesse im Felsenbein* (Otitis, Karies), welche sich auf die Wandung des benachbarten Sinus transversus oder Sinus petrosus fortsetzen, ebenso Erkrankungen (Traumen, Nekrose) anderer *Schädelknochen* und in seltenen Fällen auch tiefgreifende Entzündungen der *Weichteile des Gesichtes und des Kopfes* (große Furunkel, erysipelatöse Abszesse). Die zuletzt genannte Entstehungsursache der Sinusthrombose erklärt sich dadurch, daß die äußeren Schädelvenen durch Vermittlung der Emissaria Santorini ebenfalls mit den Sinus der Dura mater zusammenhängen. Von besonders praktischer Wichtigkeit ist die in Bd. I (Kap. Septische Erkrankungen) erwähnte eitrige Thrombose des Sinus cavernosus nach kleinen Eiterungen an der Stirn, im Ge-

sicht u. a. Daß sich die eitrige Thrombophlebitis der Hirnsinus oft mit eitriger Meningitis oder Hirnabszeß verbunden vorfindet, ist leicht erklärlich.

Die marantische Thrombose hat ihren Sitz am häufigsten im *Sinus longitudinalis superior* und im *Sinus transversus*, die entzündliche Thrombose im *Sinus transversus, petrosus* und *cavernosus*. Selbstverständlich kann sich die Thrombose von ihrem Entstehungsort aus weiter in die benachbarten Sinus fortpflanzen. Von großer klinischer Bedeutung sind die *sekundären Stauungserscheinungen* im Gebiete derjenigen Venen, welche ihr Blut in den betreffenden Sinus entleeren. Am ausgesprochensten findet man sie bei der Thrombose des Sinus longitudinalis: die meningealen Venen an der Gehirnoberfläche sind stark erweitert und geschlängelt, nicht selten kommt es zu ausgebreiteten *meningealen Blutungen*. Doch auch in der darunterliegenden Hirnsubstanz selbst ist die venöse Hyperämie deutlich ausgesprochen und sind kleine kapilläre Apoplexien wiederholt beobachtet worden.

Klinische Symptome. Zuweilen werden bei der Sektion nicht sehr ausgebreitete Thrombosen in den Hirnsinus gefunden, auf die zu Lebzeiten der Patienten gar kein Symptom hingewiesen hat. In anderen Fällen verursacht die Sinusthrombose zwar deutliche zerebrale Erscheinungen, die aber so allgemeiner und vieldeutiger Natur sind, daß man ihre anatomische Ursache zwar vermuten, aber keineswegs sicher diagnostizieren kann. Bei der *marantischen Sinusthrombose der Kinder* stellen sich gewöhnlich Koma, Steifigkeit des Nackens und des Rückens, Strabismus, Nystagmus, zuweilen auch klonische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten ein. Ähnlich sind die Erscheinungen bei *Erwachsenen*: Kopfschmerz, Somnolenz, zuweilen Delirien, in anderen Fällen Koma, daneben wechselnde Reiz- oder Lähmungssymptome im Gebiete der Gehirnnerven (Nystagmus, Strabismus, Trismus usw.) und in den Extremitäten. Eine sichere Bedeutung für die Diagnose gewinnen alle diese Erscheinungen aber nur dann, wenn sich zu ihnen noch einige weitere Symptome hinzugesellen, die unmittelbar auf die eigentümlichen, durch die Sinusthrombose bedingten Zirkulationsstörungen hinweisen. Ist der *Sinus cavernosus* undurchgängig geworden, so treten zuweilen deutliche Stauungserscheinungen im Gebiete der *Venae ophthalmicae* auf: ophthalmoskopisch nachweisbare Stauung in der Retina, Ödem der Augenlider und der Konjunktiva, stärkere Prominenz des Bulbus und ungewöhnliche Füllung der Vena frontalis. Handelt es sich um eine entzündliche Thrombose, so kann die periphlebitische Schwellung auch deutliche Erscheinungen im Gebiete der benachbarten Nerven (Okulomotorius- und Abduzensparesen, neuralgische Schmerzen im Trigeminus) bewirken. Schwere eitrige Thrombose des Sinus cavernosus beobachtet man namentlich im Anschluß an Furunkel der Nase, Pusteln der Stirnhaut u. dgl. Bei Thrombose des *Sinus transversus* ist manchmal eine ödematöse Schwellung hinter dem Ohr, in der Gegend des Processus mastoideus, beobachtet worden. Reicht die Verstopfung weiter in den *Sinus petrosus* oder sogar bis in die *Vena jugularis interna* hinein, so kollabiert das untere Ende der letzteren. Weil sich dann die Vena jugularis externa leichter in die ungefüllte Jugularis interna entleeren kann, so kollabiert auch die erstere und tritt auf der befallenen Seite noch weniger hervor als auf der gesunden. Doch muß bemerkt werden, daß dieser ungleiche Füllungszustand der Jugularvenen nur selten deutlich hervortritt. Zuweilen kann man die Thrombose der Jugularis interna fühlen, und dann entstehen Schmerzen und Anschwellung auf der betreffenden Seite des Halses. Bei der Verstopfung des *Sinus longitudinalis superior* sind Stauungserscheinungen in der Nase (Nasenbluten) und stärkere Füllung der Venen in der Schläfen-

gegend, die durch Vasa emissaria mit dem Sinus longitudinalis zusammenhängen, gefunden worden. Doch sind, wie bemerkt werden muß, alle diese Erscheinungen verhältnismäßig selten und oft auch schwer nachweisbar.

Primäre Thrombose des Sinus transversus mit Fortsetzung der Gerinnung auf die Vena magna Galeni und davon abhängiger Hydrocephalus internus ist wiederholt bei *Chlorotischen* beobachtet worden. Das Krankheitsbild bestand in dem raschen Eintritt schwerer Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz), die rasch in tiefen Sopor übergingen und in wenigen Tagen zum Tode führten. Die vorkommenden halbseitigen Lähmungen und motorischen Reizerscheinungen (choreatische Zuckungen, epileptiforme Anfälle) hängen zum Teil von Stauungsblutungen in der Gehirnsubstanz ab.

Verwickelter wird das Krankheitsbild, wenn es sich um eine eitrige Phlebitis handelt, weil sich dann im weiteren Verlaufe gewöhnlich ausgesprochene *pyämische Erscheinungen* (Schüttelfröste mit hohem Fieber, Lungenabszesse, Gelenkeiterungen usw.) einstellen. Die Vereinigung einer Sinusthrombose mit einer *eitrigen Meningitis* oder auch *Hirnabszeß* haben wir schon früher erwähnt.

Die *Prognose* der Sinusthrombose ist in den meisten Fällen eine durchaus ungünstige, was teils von der Natur des Grundleidens, teils von den schweren Gehirnstörungen oder von der sekundären Pyämie abhängt. Spontanheilungen können zwar vorkommen, sind aber selten. Die *Gesamtdauer* der Krankheitserscheinungen beträgt zuweilen nur 1—2 Wochen, kann sich aber auch bis auf mehrere Monate erstrecken.

Die *Behandlung* muß in den meisten Fällen eine rein symptomatische sein. Nur bei der im Anschluß an Ohrleiden entstandenen eitrigen Sinusthrombose können durch einen *chirurgischen Eingriff* erfreuliche Erfolge erzielt werden. Näheres hierüber findet man in den Lehrbüchern der operativen Ohrenheilkunde. Man vgl. auch unten das Kapitel über Gehirnabszeß.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gehirnsubstanz.

Erstes Kapitel.

Zirkulationsstörungen im Gehirn.

(Gehirnhyperämie. Gehirnanämie.)

Daß ein so empfindliches Organ, wie das Gehirn, schon auf Zirkulationsstörungen leichteren Grades verhältnismäßig stark reagieren muß, ist vorauszusetzen; unsere näheren Kenntnisse von dem Vorkommen und von der Art solcher Störungen sind aber noch sehr gering, weil ihr Nachweis mit großen Schwierigkeiten verbunden ist. In manchen Fällen, bei denen ausgesprochene Symptome von seiten des Gehirns auf einen krankhaften Zustand desselben hinweisen, wo aber trotzdem aus mannigfachen Gründen eine *gröbere anatomische* Erkrankung ausgeschlossen werden kann, sprechen wir die *Vermutung*

von Zirkulationsstörungen im Gehirn aus, ohne hierfür eigentlich einen sicheren Grund anführen zu können. So werden namentlich gewisse Fälle von Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindel, allgemeiner Hyperästhesie, von jenem vielgestaltigen und doch so wohlcharakterisierten Krankheitsbilde, welches man als Neurasthenia cerebralis (s. d.) bezeichnet, auf zerebrale Zirkulationsstörungen zurückgeführt. Wieweit letztere hierbei aber wirklich in Betracht kommen, welcher Art sie sind, und ob nicht auch unabhängig von ihnen rein funktionelle Erkrankungen des Gehirns auftreten können, entzieht sich vorläufig jeder begründeten Beurteilung.

Am sichersten ist die Annahme von Zirkulationsstörungen im Gehirn bei gewissen *anfallsweise* auftretenden zerebralen Symptomenkomplexen. Namentlich beruht die unter dem Namen der *Ohnmacht* (*Synkope*) bekannte Erscheinung wohl zweifellos auf einer plötzlich eintretenden *Gehirnanämie*. Bekanntlich entstehen derartige Ohnmachtsanfälle meist bei bestimmt nachweisbaren Veranlassungen. *Psychische Erregungen* (Schreck, ungewohnte psychische Eindrücke, wie z. B. der Anblick einer blutenden Wunde u. dgl.), *körperliche Überanstrengungen* (langes Stehen), die Einwirkung großer *Hitze* und ähnliche Momente sind häufige und allgemein bekannte Ursachen. Eine ziemlich große Rolle spielt zuweilen zweifellos auch der Zustand des *Magens*. Es gibt viele Personen, bei denen ein längerer Aufschub ihrer gewohnten Mahlzeiten, z. B. längeres Nüchternbleiben des Morgens, ungemein leicht die Veranlassung einer auftretenden Ohnmachtsanwandlung werden kann. Überhaupt besitzen einzelne Personen entschieden eine größere Disposition zu Ohnmachtsanwandlungen als andere. Oft sind es schwächlich gebaute, im ganzen anämische (z. B. Rekonvaleszenten), in anderen Fällen aber auch scheinbar robuste und kräftige Individuen, die bei besonderen Veranlassungen verhältnismäßig häufig von einer Ohnmacht befallen werden. Bemerkenswert ist auch die Neigung mancher *Kinder* zu Ohnmachten.

Über die näheren Ursachen des Eintrittes der Gehirnanämie in allen diesen Fällen ist man noch wenig unterrichtet. Bei den Ohnmachtsanfällen aus psychischen Veranlassungen nimmt man gewöhnlich einen durch die psychische Erregung entstehenden *Krampf* der kleineren *arteriellen Gehirngefäße* an. Wahrscheinlich handelt es sich aber oft auch um einen plötzlichen Nachlaß im Gefäßtonus des Splanchnicus. Ein großer Teil des Blutes ergießt sich in die erweiterten Gefäße der Abdominalorgane, und im Gehirn tritt starke Anämie ein. In einigen Fällen mögen auch primäre Schwächezustände des Herzens eine Rolle spielen.

Die *Symptomatologie* des gewöhnlichen Ohnmachtsanfalles ist allgemein bekannt. Gewöhnlich gehen dem Anfange gewisse Vorboten voraus. Die betreffenden Personen merken, daß ihnen »schlecht wird«. Der Kopf wird eingenommen, die Sinne schwinden, Gähnen, Ohrensausen, Schwarzsehen oder Flimmern vor den Augen treten ein, der Boden schwankt unter den Füßen, und die Gegenstände vor den Augen fangen an sich zu drehen. Dabei besteht fast immer ein Gefühl von Übelkeit und nicht selten kommt es zu wirklichem Erbrechen. Können die Patienten sich zur rechten Zeit hinlegen, so geht der Anfall zuweilen vorüber, ehe völlige Bewußtlosigkeit eintritt. Sonst schwindet das Bewußtsein eine gewisse Zeit lang (mehrere Minuten oder sogar eine halbe Stunde und länger) vollständig. Was objektiv schon im Beginne des Anfalles sich am meisten bemerklich macht, ist die eintretende *Blässe* des Gesichtes. Sie erreicht oft den allerhöchsten Grad und ist der sichtbare Ausdruck der gleichzeitig vorhandenen Gehirnanämie.

Oft bricht im Gesicht und am Körper ein kalter *Schweiß* aus. Der *Puls* ist meist klein und beschleunigt.

Eine ernstliche Gefahr bergen die gewöhnlichen Ohnmachtsanfälle fast niemals in sich. In *therapeutischer* Hinsicht ist möglichst schleunige horizontale Lagerung des Ohnmächtigen am wichtigsten, um hierdurch das Wiedereinströmen des Blutes ins Gehirn zu erleichtern. Außerdem sind leichte Reizmittel anzuwenden: Bespritzen des Gesichts mit kaltem Wasser, Reiben der Schläfen mit Essig oder Kölnischem Wasser, Darreichung von Wein usw. Um die etwa bestehende Disposition zu Ohnmachten zu vermindern, können nur solche Mittel dienlich sein, welche die gesamte Konstitution kräftigen.

Die Folgen einer *andauernden Gehirnanämie* beobachten wir dann, wenn die Gehirnanämie Teilerscheinung einer hochgradigen allgemeinen Anämie ist. Bei der Chlorose, der perniziösen Anämie, bei den Anämien nach starken Blutungen (Magenblutungen usw.) treten die Symptome der Gehirnanämie in fast allen Fällen aufs deutlichste hervor. Die Erscheinungen sind hierbei im wesentlichen dieselben, nur in geringerem Grade entwickelt, wie bei den Ohnmachtsanwandlungen. Das Bewußtsein ist nur bei der stärksten Anämie in höherem Grade gestört. Eine gewisse beständige *Schläfrigkeit*, oft verbunden mit wiederholtem *Gähnen*, gehört aber zu den häufigsten Zeichen der andauernden Gehirnanämie. Am quälendsten für die Kranken sind meist das heftige *Ohrensausen*, ferner die beständige *Übelkeit* und die *Brechneigung*, zuweilen auch anhaltende *Kopfschmerzen*. Alle diese Erscheinungen nehmen zu und steigern sich oft zu wirklichen Ohnmachtsanfällen, wenn die Kranken sich im Bett aufrichten, während sie bei möglichst ruhiger horizontaler Lage verhältnismäßig am geringsten sind. Die *Behandlung* dieses Zustandes fällt natürlich ganz mit der Therapie des Grundleidens und der allgemeinen Anämie zusammen.

Analog den Verhältnissen bei der Gehirnanämie ist auch die *Hyperämie des Gehirns* entweder eine andauernde oder eine nur anfallsweise auftretende. Über erstere ist sehr wenig Sicheres bekannt. Ob es wirklich eine *allgemeine Plethora* gibt, und ob die bei den »vollblütigen« Personen auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen wirklich auf einer Gehirnhyperämie beruhen, ist zum mindesten zweifelhaft, wenn auch nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Fälle echter *Polycythämie* (s. S. 217) sind zuweilen mit leichten Hirnerscheinungen verbunden. Ob die zerebralen Erscheinungen, die infolge *chronischer Intoxikationen* (Alkohol, Nikotin u. a.) oder im Anschluß an anhaltende *geistige Überanstrengung* auftreten, auf einer Gehirnhyperämie, wie zuweilen angenommen wird, und nicht vielmehr auf funktionellen Schädigungen der nervösen Elemente selbst beruhen, ist zum mindesten zweifelhaft. Wahrscheinlich kommen vasomotorische Störungen und häufig wohl auch organische Gefäßveränderungen hierbei in Betracht. Von großer praktischer Bedeutung sind besonders die Fälle mit *gesteigertem Blutdruck* (Hypertension bei Arteriosklerose, beginnender Nierenschrumpfung u. dgl.).

Auf plötzlich eintretende Gehirnhyperämien bezieht man häufig die als »*Kongestionen nach dem Kopfe*« bezeichneten Anfälle. Sie charakterisieren sich durch den mehr oder weniger plötzlichen Eintritt einer allgemeinen Erregung, verbunden mit Hitzegefühl im Kopf und Hals, mit Klopfen der Karotiden, starker Rötung des Gesichts, allgemeiner Reizbarkeit und Hyperästhesie, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Flimmern, Übelkeit u. dgl. Die Dauer eines Anfalles beträgt etwa $^1/_2$—1 Stunde. Die eigentlichen Entstehungsursachen derartiger Zustände bleiben meist dunkel. Daß hierbei vasomotorische Störungen (Erweiterung der Gehirngefäße

durch Gefäßlähmung oder durch Reizung vasodilatatorischer Nerven) eine Rolle spielen, ist zwar wahrscheinlich. Es fragt sich aber, ob diese Gefäßveränderungen wirklich den primären krankhaften Zustand darstellen und nicht vielmehr erst eine Folge andersartiger abnormer Zustände sind. Möglicherweise handelt es sich zuweilen um epileptoide Anfälle, häufiger wohl um Teilerscheinungen einer allgemeinen Nervosität, Neurasthenie oder Hysterie (s. d.) mit primären psychischen Störungen (Angstvorstellungen u. dgl.).

Die *Behandlung* der »Kongestionen« besteht in einer möglichst ruhigen Lagerung des Kranken mit *erhöhtem* Oberkörper und ferner in solchen Manipulationen, durch die man den Blutzufluß zum Gehirne nach anderen Teilen hin abzulenken versucht. Hierzu dienen heiße *Fußbäder*, *Senfteige* auf die Brust und Waden und stärkere *Abführmittel* (Senna, Bitterwasser). Wohltätig wirkt ferner die örtliche Anwendung der Kälte auf den Kopf und aufs Herz. *Örtliche Blutentziehungen* an den Schläfen werden gegenwärtig nur noch selten angewandt. Dagegen kann ein *Aderlaß* bei bestehender Hypertension oder Polycythämie von günstigem Einfluß sein. Bei der Behandlung der allgemeinen, mit Gehirnhyperämie verbundenen Krankheitszustände ist vor allem auf die gesamte körperliche und geistige Konstitution der Kranken Rücksicht zu nehmen. Diätetische Kuren (Verbot von Spirituosen, leichte, vorherrschend vegetabilische Diät usw.), Badekuren (in Marienbad, Kissingen u. a.) und Kaltwasserkuren kommen hierbei vorzugsweise in Betracht.

Zweites Kapitel.

Allgemeine Vorbemerkungen über die örtliche Diagnostik der Gehirnkrankheiten.

(*Die Lehre von den zerebralen Lokalisationen.*)

Die eigentümlichen physiologischen Verhältnisse des Gehirns bringen es mit sich, daß die klinischen Symptome der Gehirnerkrankungen zu einem großen Teil nicht sowohl von der *Art* des Leidens abhängen, als vielmehr von dem *Orte*, an dem es sich entwickelt hat. Wenn z. B. an irgendeiner Stelle im Verlaufe der motorischen Bahn durch das Großhirn eine Leitungsunterbrechung dieser Bahn stattfindet, so ist, wie wir schon früher gesehen haben, die Folge davon das Auftreten einer hemiplegischen Lähmung auf der entgegengesetzten Körperhälfte. Dabei ist es gleichgültig, ob die motorischen Fasern durch eine Gehirnblutung oder durch einen Gehirnabszeß, durch eine Neubildung oder durch einen embolischen Erweichungsherd zerstört sind; wenn nur überhaupt auf irgendeine Weise ihre Funktion unterbrochen ist, so muß eine Lähmung von ganz bestimmter Ausdehnung und mit gewissen, ganz bestimmten Eigenschaften die notwendige Folge davon sein. Ähnlich verhält es sich mit zahlreichen anderen Symptomen, deren Auftreten stets an die Läsion eines bestimmten *Ortes* oder vielleicht auch einiger in bezug auf ihre Funktion verwandter Orte, jedoch niemals an die Läsion irgendwelcher beliebigen Abschnitte des Gehirns gebunden ist.

Wie selbstverständlich auch diese einfachen Sätze zu sein scheinen, so hat es doch einer langen Zeit bedurft, ehe sie sich allgemeinen Eingang in das Verständnis der Ärzte verschafft haben. Und doch führte gerade die *klinische* und *pathologisch-anatomische* Erfahrung zuerst zu Beobachtungen und Tatsachen, die unzweideutig auf eine besondere Funktion der einzelnen Gehirnteile hinwiesen. Vor allem drängten die anatomischen Befunde bei

der *Aphasie* mit Notwendigkeit zu der *Lokalisation* dieses Symptoms an eine bestimmte Stelle des Gehirns, und die 1861 veröffentlichte Brocasche Entdeckung, daß das Auftreten jener eigentümlichen Sprachstörung meist an die Läsion der *dritten linken Stirnwindung* und deren Umgebung gebunden sei, ist der Ausgangspunkt für die ganze Lehre von den Gehirnlokalisationen geworden. Neun Jahre später (1870) erschien die berühmte Abhandlung von Fritsch und Hitzig, wo zum ersten Male durch gelungene Reizversuche an der Gehirnoberfläche von Tieren die frühere Ansicht von der Unerregbarkeit der grauen Gehirnrinde widerlegt wurde. Es zeigte sich, daß man durch Reizung gewisser Stellen der Gehirnrinde Muskelzuckungen in ganz bestimmten Abschnitten der gegenüberliegenden Körperhälfte erzielen könne, und daß man somit eine Anzahl von ziemlich eng umgrenzten *Rindenzentren* anzunehmen berechtigt sei. Diese Ergebnisse fanden sehr bald zahlreiche bestätigende Erfahrungen in der Gehirnpathologie des Menschen, so daß unsere Kenntnisse über die motorischen Verrichtungen der Gehirnrinde heute den verhältnismäßig bestgekannten Teil in der Lehre von den Gehirnlokalisationen bilden In den letzten Jahrzehnten haben *Anatomen* (Meynert, Flechsig, Edinger Monakow), *Physiologen* (Ferrier, Munk, Goltz u. a.) und *Pathologen* (Charcot und seine Schüler, Nothnagel, Wernicke, Hughlings Jackson, Horsley, Wilson u. a.) in erfolgreicher Weise gemeinsam daran gearbeitet, in diesem so ungemein schwierigen Gebiete Klarheit zu schaffen. Freilich befinden wir uns noch in den Anfängen des Wissens. Zahlreiche Widersprüche der Hirnpathologie bedürfen noch der Aufklärung, zahlreiche Fragen noch der Erledigung. In ihren Grundzügen ist aber die Lehre von den gesondert lokalisierten Funktionen des Gehirns das schon jetzt feststehende Fundament, auf dem allein ein weiterer Aufbau der Pathologie und Diagnostik der Gehirnkrankheiten möglich ist. Den Bedürfnissen des Arztes entsprechend, stellen wir die Ergebnisse der *klinischen*, beim *Menschen* angestellten Beobachtungen in den Vordergrund der folgenden Darstellung und weisen nur nebenbei auf die entsprechenden experimentellen Arbeiten hin. Auf diese Weise werden wir am ehesten die bei der Diagnose der »*Herderkrankungen*« (der Ausdruck wurde zuerst von Griesinger gebraucht) in Betracht kommenden praktisch wichtigen Sätze kennen lernen und können uns dann bei der Besprechung der einzelnen *Formen* der Gehirnerkrankungen auf diese allgemein geltenden Vorbemerkungen beziehen.

1. Die motorische Region der Großhirnrinde.

Klinische und experimentelle Erfahrungen haben übereinstimmend ergeben, daß ein Teil der Großhirnrinde insofern eine durchaus gesonderte Stellung einnimmt, als er vor allem als der Sitz *motorischer Verrichtungen* angesehen werden muß. Die »*motorische Region*« (s. Abb. 143 und 144) wird der Hauptsache nach gebildet von der *vorderen Zentralwindung* (Gyrus centralis ant. in Abb. 143) und dem an der medianen Gehirnfläche gelegenen *Lobulus paracentralis* (s. Abb. 145). In geringem Maße greift die motorische Region auch noch auf die benachbarten Teile der Stirnwindungen über. Auch die *hintere Zentralwindung* gehört wahrscheinlich z. T. zur motorischen Zone; ihre Bedeutung ist aber sicher erheblich geringer als die der vorderen Zentralwindung. Die gesamte motorische Rindenregion ist, wie Betz zuerst nachgewiesen hat, auch in anatomischer Hinsicht vor den übrigen Rindengebieten ausgezeichnet, indem nur in ihr gewisse *große pyramidenförmige Ganglienzellen* vorkommen. Diese Zellen müssen als diejenigen motorischen Ganglienzellen aufgefaßt werden, von denen aus die Fasern der motorischen Pyra-

midenbahn entspringen (s. o. S. 377). Sitzen auch noch so ausgedehnte Zerstörungen an anderen Stellen der Gehirnoberfläche, ohne die soeben bezeichneten motorischen Windungen in Mitleidenschaft zu ziehen, so sind sie von keiner nachweisbaren Lähmung begleitet, während alle Erkrankungen, durch welche ausgedehntere Teile der genannten Region zerstört werden, notwendigerweise eine motorische Störung in der gegenüberliegenden Körperhälfte zur Folge haben.

Dabei kann man aber noch weiter in den einzelnen Rindenbezirken besondere Centra für die verschiedenen Muskelgebiete des Körpers unterscheiden, wobei aber besonders zu bemerken ist, daß die einzelnen Centra nicht scharf voneinander abgegrenzt sind, sondern ineinander übergreifen.

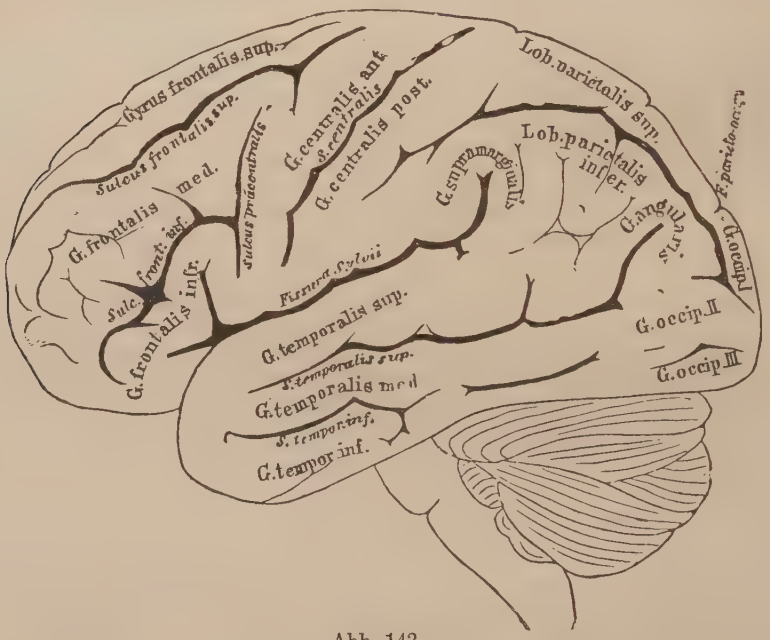


Abb. 143.

Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Die Gyri und Lobuli sind mit Antiquaschrift, die Sulci und Fissurae mit Kursivschrift bezeichnet.

Hierdurch entsteht eine innige Verbindung der einzelnen zusammengehörigen Zentren, was auch physiologisch notwendig erscheint. Das *Zentrum für die Bewegungen der Gesichtsmuskeln* (Fazialisgebiet) ist an dem *unteren Ende* der Zentralwindungen, und zwar wahrscheinlich vorzugsweise der *vorderen Zentralwindung* gelegen. In der Nähe hiervon, wahrscheinlich noch etwas tiefer, befindet sich auch das *Zentrum für die Bewegungen der Lippe* und der *Zunge*. Dieses Zentrum reicht wahrscheinlich schon etwas in den Fuß der dritten Stirnwindung hinein, so daß es also auf der linken Seite in unmittelbarer Nachbarschaft des eigentlichen motorischen Sprachzentrums (s. u.) gelegen ist. Das *Zentrum für die Bewegungen des Armes* sitzt etwas höher als das Fazialiszentrum und nimmt ungefähr die *mittleren Teile der vorderen* (und wahrscheinlich auch *hinteren*) *Zentralwindung* ein. Das *Zentrum für die Bewegungen des Beines* befindet sich in den *obersten Teilen der Zentralwindungen* und im *Lobulus paracentralis*. Namentlich für die Bewegungen

des *Fußes* und der *Zehen* ist es sichergestellt, daß sie ihr Zentrum im Lobulus paracentralis haben. Zerstörung beider Lobuli paracentrales — ein bei ihrer benachbarten Lage nicht ganz seltenes Vorkommnis — muß daher eine »*cerebrale Paraplegie*« beider Unterschenkel machen. Das Zentrum für die Bewegungen des *Rumpfes* liegt wahrscheinlich vor dem Beinzentrum im hintersten Teile der obersten Stirnwindung und auch noch an der medialen Fläche derselben (sogenannter Gyrus marginalis, an dem medialen Teile des G. front. sup.).

Innerhalb dieser großen für die Hauptgebiete des Körpers (Bein, Arm, Gesicht, Zunge) bestimmten Rindenzentren gibt es eine noch viel genauere Lokalisation für die einzelnen Muskelgruppen, ja vielleicht sogar für die einzelnen Muskeln. Diese Tatsache ist namentlich durch die interessanten

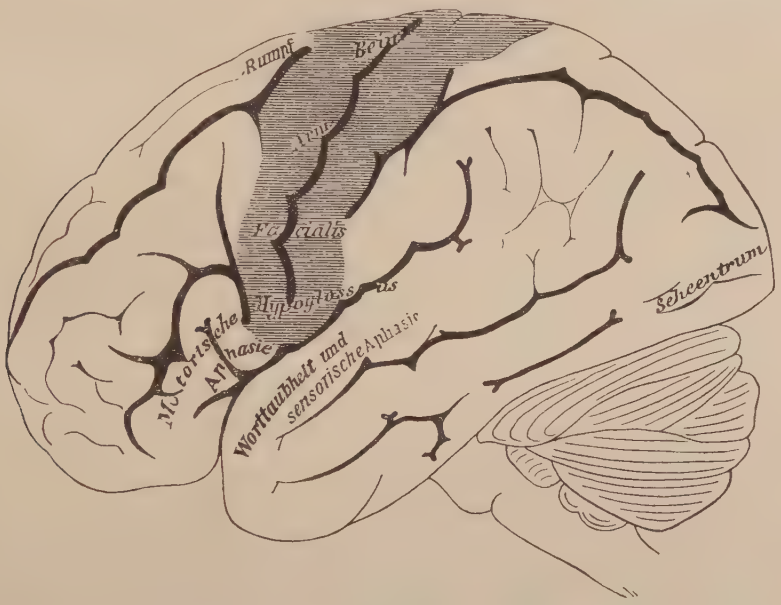


Abb. 144.

Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker). Das motorische Rindenfeld bestehend hauptsächlich aus dem Gyrus centralis anterior nebst dem auf Abb. 145 verzeichneten Lobulus paracentralis und wahrscheinlich noch aus Teilen des Gyrus centralis posterior ist schattiert.

Reizversuche von Ferrier, Horsley, Sherrington u. a. an der Hirnrinde von Affen festgestellt worden. Pathologische Erfahrungen und gelegentliche Reizversuche, die man beim Menschen nach operativer Entfernung der Schädeldecke oder bei ausgedehnten traumatischen oder durch Krankheit entstandenen Schädeldefekten anstellen konnte, haben gezeigt, daß die Verhältnisse beim Menschen im allgemeinen ganz ebenso liegen, wie bei den höheren Affen. Innerhalb des Beinzentrums liegen die besonderen Zentren für die Zehen und den Fuß am meisten nach oben, und zwar nach einigen Angaben besonders in der hinteren Zentralwindung. Es folgen die Zentren für die Bewegungen im Fuß, im Kniegelenk, und dann diejenigen für die Bewegungen im Hüftgelenk. Im Lobulus paracentralis befinden sich hauptsächlich Zentren für die Oberschenkel-, Becken- und Gesäßmuskeln. Innerhalb des Armzentrums liegen am meisten nach oben (d. h. also nach dem Beinzentrum zu) die Zentren für die Bewegungen im Schulter- und Ellen-

bogengelenk. Weiter abwärts folgen die Zentren für die Bewegungen der Hand und der Finger, und zwar besonders in der vorderen Zentralwindung. Sehr deutlich hervortretend ist außerdem die gesonderte Lage des Zentrums für den *Daumen*, das in der *hinteren* Zentralwindung an die Zentren für die Gesichtsmuskulatur anstößt. Weiter abwärts liegen die Zentren für die oberen Fazialisgebiete, über den Zentren für die Mund- und Lippenmuskeln. Im untersten Teile der Zentralwindungen und in dem benachbarten Teile der zwei unteren Stirnwindungen liegen auch die motorischen Zentren für die *Kaubewegungen* (die Zentren für die Schließer des Mundes sollen höher als die Zentren für die Öffner des Mundes liegen), für die Bewegungen der *Zunge* und der *Stimmbänder*. Die genaue Lage dieser Zentren beim Menschen ist aber noch nicht sicher bekannt. — Ziemlich zerstreut

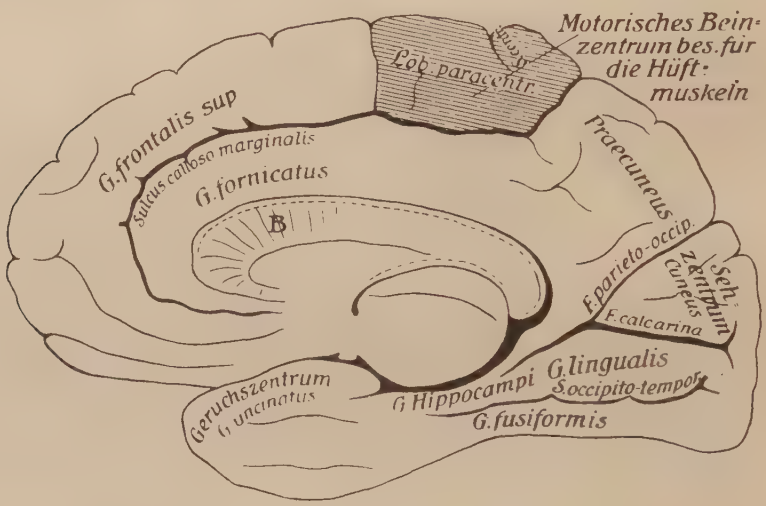


Abb. 145.

Ansicht der medialen Großhirnoberfläche, wie sie sich zeigt, wenn die beiden Hemisphären durch einen sagittalen Schnitt voneinander getrennt werden. B Balken. Die Bezeichnungsweise wie in Abb. 143. Der Lobulus paracentralis als zum motorischen Rindenfeld gehörig schattiert. (Kopie nach ECKER, nur ist der Lobulus paracentralis schärfer als im Originale hervorgehoben.)

scheinen die Zentren oder, vielleicht richtiger gesagt, die Vermittlungsstationen für die *assoziierten Augenbewegungen* (*Blickbewegungen*) zu liegen. Man erhält diese Bewegungen (meist gleichzeitig mit einer entsprechenden Drehung des Kopfes) bei Reizung der an die Gegend des Arm- und Fazialiszentrums anstoßenden hinteren Abschnitte des *Stirnbeins*. Hier, am *Fuße der zweiten Stirnwindung* liegt jedenfalls das wichtigste motorische Rindenzentrum für die *seitliche Blickbewegung* der Augen nach der entgegengesetzten Blickrichtung hin. Bei *Reizung* dieses Zentrums tritt also Blicken nach der entgegengesetzten Seite auf, bei *Lähmung* dieses Zentrums ist diese Blickrichtung unmöglich, der Kranke blickt infolge der überwiegenden antagonistischen Blickinnervation nach der Seite des Krankheitsherdes hin. Andererseits sprechen aber pathologische und experimentelle Erfahrungen auch für das Auftreten von Störungen der assoziierten Augenbewegungen bei Verletzungen in der Gegend des Gyrus angularis, im Okzipitallappen u. a. Diese mehrfachen Lokalisationen erklären sich wahrscheinlich daraus, daß die Kopf- und Augenbewegungen sowohl mit allen komplizierten Tätigkeiten der Hände, als auch

mit den Sinnesfunktionen (»Aufhorchen«, »Hinblicken«) eng verbunden sind. So ist insbesondere die Gegend des *Gyrus angularis* die Durchgangsstation für die Fasern, welche das Sehzentrum mit dem Blickzentrum verbinden. Ihre Unterbrechung führt daher ebenfalls zum Fortfall der konjugierten seitlichen Blickbewegung. Eine Übersicht über die bisher bekannten wichtigsten Lokalisationen in der Gehirnrinde gibt das beistehende, nach einer Zeichnung von Ch. K. Mills entworfene Schema (Abb. 146). Eine annähernde Vorstellung von den örtlichen Beziehungen der Gehirnoberfläche zur Schädeloberfläche gibt die Abb. 147.

Die topische Diagnose der Erkrankungen in dem motorischen Rindengebiete des Großhirns ergibt sich aus folgenden Gesichtspunkten.

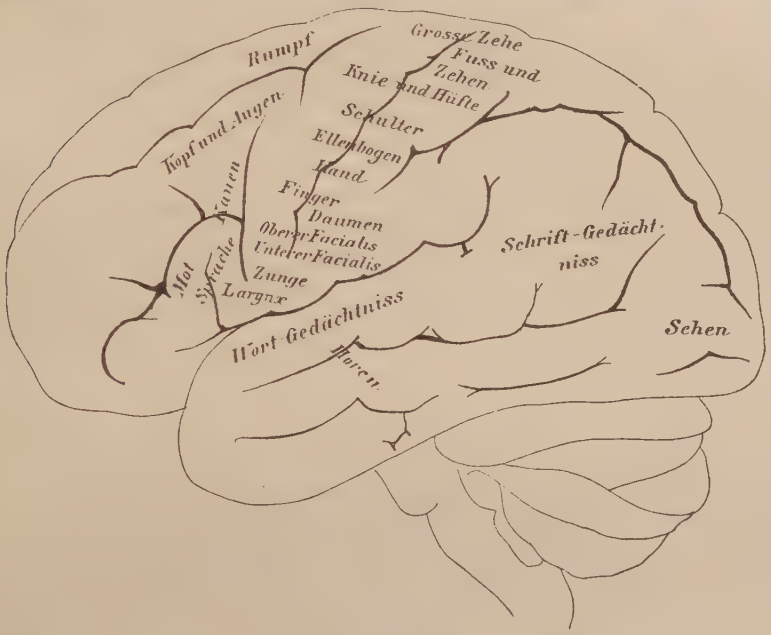


Abb. 146.
Lokalisation in der Gehirnrinde.

Zunächst haben wir früher schon einmal hervorgehoben (S. 381), daß das räumliche Auseinanderliegen der motorischen Centra für die einzelnen Körperabschnitte (Gesicht, Arm, Bein) das Zustandekommen von isolierten Lähmungen in einem dieser Teile, von sogenannten *Monoplegien*, besonders begünstigt. In der Tat gibt es auch schon eine große Reihe von Beobachtungen, bei denen umschriebene Erkrankungen in dem motorischen Rindengebiet isolierte Lähmungen einer Gesichtshälfte, eines Armes oder eines Beines hervorgerufen hatten. Man bezeichnet solche Lähmungen als *Monoplegia facialis*, *brachialis* und *femoralis* und kann in derartigen Fällen dem oben Gesagten zufolge schon zu Lebzeiten der Kranken ziemlich genau die Stelle bezeichnen, wo der Herd an der Gehirnoberfläche sitzen muß. Noch häufiger als ganz umschriebene Monoplegien finden sich bei Rindenerkrankungen vereinigte Lähmungen zweier Körperabschnitte, vorzugsweise eine gleichzeitige Lähmung des Armes und des Fazialis, seltener eine Lähmung des Armes und des Beines. Dagegen ist es bei der Lage der motorischen Centra undenkbar, daß

durch *einen* Herd eine gleichzeitige Lähmung des Beines und des Fazialis mit Freibleiben des Armes hervorgerufen wird, und in der Tat ist eine derartige Vereinigung auch noch niemals beobachtet worden. Sehr bemerkenswert ist, daß die stets *bilateral arbeitenden Muskeln* (Stirnmuskeln, Kaumuskeln, Augenmuskeln, Schlundmuskeln, Stimmbandmuskeln und Rumpfmuskeln) auch bilateral innerviert werden. Von jedem zugehörigen Rindenzentrum gehen nicht nur, wie von den übrigen Zentren, Fasern zu den Muskeln der gekreuzten, sondern auch der gleichen Körperseite. Einseitige Krankheitsherde in den betreffenden Zentren rufen daher in *diesen* Muskeln keine Lähmung hervor, während die Reizung dieser Zentren stets eine *beiderseitige* Muskelzuckung bewirkt. Endlich ist noch hervorzuheben, daß bei Krankheitsherden im Rindenzentrum für die unteren Extremitäten, insbesondere

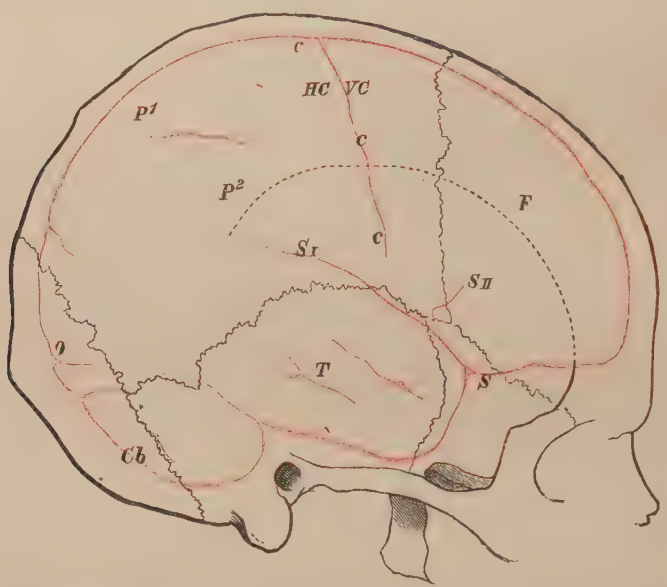


Abb. 147.

Erläuterung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel. *c* Zentralfurche, *HC* und *VC* hintere und vordere Zentralwindung, *S*, *SI* und *SII* Fossa Sylvii, P^1, P^2 oberer und unterer Scheitellappen, *O* Okzipitalhirn, *Cb* Kleinhirn, *T* Schläfenlappen, *F* Stirnhirn. (Nach ECKER gezeichnet.)

bei Tumoren im Lobulus paracentralis, das entsprechende eng benachbarte Zentrum auch der anderen Hemisphäre leicht in Mitleidenschaft gezogen werden kann. So kann eine *kortikale Paraplegie beider Beine* entstehen. Auch bei Schußverletzungen auf der Höhe des Scheitels sind derartige Paraplegien beobachtet worden.

Außer der soeben besprochenen Beschränkung der Lähmung auf einen Körperabschnitt gibt es noch ein zweites für die Rindenherde sehr charakteristisches Verhalten: das auffallend häufige Vorkommen von *motorischen Reizerscheinungen*, von *tonisch-klonischen Krämpfen*, die ebenso, wie die Lähmungen, nicht selten nur *einen* Arm oder einen Arm *und* einen Fazialis, zuweilen freilich auch eine ganze Körperhälfte befallen. Man bezeichnet derartige, anfallsweise auftretende Krämpfe als »*Rindenepilepsie*« (*partielle Epilepsie*, JACKSONsche Epilepsie), da die Zuckungen den bei der echten Epilepsie vorkommenden durchaus ähnlich sind. Zahlreiche klinische Erfahrungen haben gelehrt, daß solche *umschriebenen epileptiformen Anfälle nur bei Erkran-*

kungen der motorischen Gehirnrinde vorkommen, und zwar kann man auch hierbei den näheren Ort der Läsion noch genauer bestimmen, indem Krämpfe im *Fazialisgebiet* vorzugsweise auf das *untere Drittel*, Krämpfe im *Arm* auf den *mittleren* Teil und Krämpfe im *Bein* auf die *oberen* Partien der Zentralwindungen hinweisen. Hat man Gelegenheit, derartige Anfälle von partieller kortikaler Epilepsie genau zu beobachten, so kann man fast stets den ersten Beginn der Zuckungen in einem ganz umschriebenen Muskelgebiet (z. B. im Gesicht, im Daumen u. dgl.) feststellen. Der Anfall beginnt oft mit einer leichten sensibeln Aura (Parästhesien in dem betreffenden Körperteil), dann folgt eine tonische Muskelkontraktion, die bald in einen starken Klonus übergeht. Von hier breiten sich die Zuckungen aus, und zwar stets in derjenigen Reihenfolge, welche der räumlichen Anordnung der einzelnen *nebeneinander* gelegenen Zentren entspricht. Von diagnostischer Wichtigkeit ist es daher stets festzustellen, in welcher Muskelgruppe die Zuckungen *beginnen*, weil man daraus schließen kann, daß das betreffende Rindenzentrum vorzugsweise der Sitz der krankhaften Affektion ist. In den *bilateral innervierten Muskelgebieten* (Stirnmuskeln, Augenmuskeln, Kaumuskeln u. a.) treten auch die Zuckungen *beiderseitig* auf. Oft bemerkt man eine krampfhafte *Deviation des Kopfes und der Augen* nach der Seite der zuckenden Glieder hin, also entgegengesetzt der Seite der die Reizung veranlassenden zerebralen Herderkrankung. Bei sehr starken Anfällen geht der Krampf schließlich auch auf die andere Körperhälfte über (Überleitung des Reizes durch die Balkenfasern auf die entsprechenden motorischen Rindenzentren der anderen Hemisphäre). Gewöhnlich dauern die Zuckungen in dem *zuerst* befallenen Muskelgebiete am längsten. Eine *Bewußtseinsstörung* ist bei den Anfällen von umschriebener Rindenepilepsie *nicht* vorhanden. Breitet sich der Krampf aber auf beide Körperhälften aus, so ist meist Bewußtlosigkeit oder wenigstens starke Bewußtseinstrübung vorhanden. Die einzelnen Anfälle dauern nur kurze Zeit (etwa 1—2 Minuten). Nach ihrem Aufhören bleibt in den am stärksten befallenen Muskelgebieten meist eine rasch vorübergehende motorische Schwäche oder gar völlige Lähmung nach, als Zeichen der eingetretenen Erschöpfung des betreffenden Zentrums. Wiederholt konstatierten wir unmittelbar nach dem Aufhören der Krämpfe in einem Bein das Vorhandensein des Babinski-Reflexes, der später wieder verschwand. Mit rechtsseitiger Jacksonscher Epilepsie sind oft vorübergehende Sprachstörungen verbunden. — Das Verhältnis der Krämpfe zu den *dauernden* Lähmungen ist ein sehr wechselndes. In manchen Fällen, z. B. bei einer Blutung in den Zentralwindungen, treten zuweilen gleichzeitig mit der Lähmung heftige halbseitige Konvulsionen auf. Bei langsam sich entwickelnden Erkrankungen (namentlich bei Geschwülsten) gehen dagegen häufig partiell epileptische Krämpfe dem Auftreten von anhaltenden Lähmungserscheinungen längere Zeit vorher, und endlich kommt es nicht selten vor, daß in den bereits gelähmten Gebieten noch später wiederholt epileptiforme Anfälle auftreten. Namentlich die beiden zuletzt genannten Verhältnisse lassen stets mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Gehirnrinde schließen. Außer den ausgebildeten epileptischen Anfällen kommen bei Erkrankung der motorischen Rindengebiete auch *leichtere Formen motorischer Reizerscheinungen* vor: einzelne Zuckungen, rhythmische Zuckungen, tonische Kontraktionen u. dgl. Bei Schußverletzungen in der Gegend des Rindenzentrums für die Handbewegungen sieht man oft eine eigentümliche Ungeschicklichkeit und Unbrauchbarkeit der Hand, teils infolge spastischer Muskelzustände, teils infolge der Unfähigkeit, die einzelnen Finger unabhängig voneinander in richtiger Weise zu bewegen.

Vielfach widersprechend sind noch die Angaben über das Verhalten der *Sensibilität bei den kortikalen Lähmungen.* Da die experimentellen Untersuchungen von Munk und die anatomischen Untersuchungen von Flechsig u. a. zu dem Ergebnis geführt haben, daß die Endigungen der sensiblen Schleifenbahn (die sogenannte Fühlsphäre) zum Teil in denselben Rindengebieten liegen, wo sich auch die motorischen Rindencentra befinden, so müßte man bei den kortikalen Lähmungen des Menschen hiernach auch stets eine gleichzeitige Sensibilitätsstörung voraussetzen. In der Tat findet man auch bei genauer Untersuchung (namentlich in der Hand und in den Fingern) fast immer deutliche Sensibilitätsstörungen. Sie betreffen bemerkenswerterweise fast nie den Schmerzsinn und die Temperaturempfindungen, sondern die einfachen Berührungsempfindungen und vor allem den *Muskelsinn* (Gefühl für Lage und Bewegungen der Glieder) und die *tiefen Druckempfindungen.* So erklärt es sich, daß das Erkennen der Gegenstände durch bloßes Betasten, der sogenannte *stereognostische Sinn,* bei Rindenläsionen häufig gestört gefunden wird. Bestehen derartige sensorische Störungen ohne gleichzeitige stärkere Lähmung, so ist oft eine deutliche *Ataxie* in der betroffenen Extremität nachweisbar (*kortikale Ataxie*). Auch Störungen in der *Lokalisation* der Empfindung habe ich bei kortikalen Herden wiederholt beobachtet.

2. Die übrigen Teile der Großhirnrinde mit Ausnahme der Sprachzentren.

1. *Frontalwindungen.* Einseitige Erkrankungen des Stirnhirns können sich in ziemlich großer Ausdehnung entwickeln, ohne überhaupt irgendwelche bemerkenswerte Störungen zu verursachen. Jedenfalls gehört der größte Teil der *oberen zwei Stirnwindungen* nicht zu den motorischen Teilen der Rinde. Nur von ihrem hinteren, an die vordere Zentralwindung anstoßenden Abschnitte, dem sogenannten »*Fuß der Stirnwindung*«, ist anzunehmen, daß er motorische Zentren enthalte. Insbesondere haben wir schon oben (S. 681) erwähnt, daß in der obersten Stirnwindung, namentlich an deren medialer Seite, motorische Zentren für die *Rumpfmuskulatur* liegen. Hieraus erklärt sich, daß man wiederholt bei Erkrankungen, vor allem bei Tumoren des Stirnhirns, ein deutliches *Schwanken des Rumpfes* beim Gehen und Stehen (ähnlich wie bei der zerebellaren Ataxie, s. u.) beobachtet hat. Die *dritte* (*unterste*) *Stirnwindung* der *linken Seite* steht, wie wir bald sehen werden, in Beziehung zu den *motorischen Sprachvorgängen.*

Ziemlich allgemein verbreitet ist die Annahme, daß die Rinde des Stirnhirns als der »Sitz der höheren *psychischen Funktionen*« anzusehen sei. Es sind vereinzelte Beobachtungen vorhanden, wo bei *doppelseitigen* ausgedehnten Erkrankungen der Frontallappen nur psychische Symptome (Abnahme der geistigen Funktionen, Charakteränderungen, sogenannte *Witzelsucht* u. dgl.) ohne alle sonstige Störungen bestanden. Auch bei der Dementia paralytica und bei anderen Formen des Blödsinnes ist das Vorherrschen der Atrophie in dem *Stirnhirne* sehr auffallend, so daß in der Tat eine engere Beziehung des Stirnhirnes zu den höheren geistigen Vorgängen sehr wahrscheinlich ist. Indessen kann es doch nicht genug betont werden, daß wir über die nähere Art dieses Zusammenhanges und über die Natur der psychischen Funktionen noch *gar nichts Bestimmtes* wissen. Wahrscheinlich sind alle höheren Bewußtseinszustände an die gleichzeitige normale Tätigkeit *mehrerer* sensorischer Rindenzentren gebunden. Das entwickelte Bewußtsein des normalen Erwachsenen ist die höchste *Gesamtleistung* des Nervensystems.

2. *Parietalwindungen.* Über die Funktionen der Rinde des Parietallappens und über die Symptome, welche etwa auf eine Erkrankung dieses

Gehirnabschnittes hinweisen könnten, ist erst weniges bekannt. Nach Flechsig endet in der Rinde des Parietalhirnes ein großer Teil der sensibeln Haubenbahn. Danach könnte man bei Erkrankungen des Parietalhirnes deutliche *Sensibilitätsstörungen* erwarten. Doch fehlt es in dieser Hinsicht bisher noch fast ganz an unzweideutigen klinisch-anatomischen Befunden. — Etwas reichlicher sind die Erfahrungen über das Vorkommen *motorischer Störungen* bei Erkrankungen der Parietalrinde, und zwar tritt bei Erkrankungen in der Gegend des Gyrus angularis das Symptom der sogenannten *»déviation conjuguée«*, d. h. die gleichzeitige starke Seitwärtsdrehung des *Kopfes* und beider *Augen* nach der Seite des Erkrankungsherdes auf. Diese Drehung der Augen und des Kopfes nach der einen Seite ist die Folge einer Lähmung der Blickbewegung nach der anderen Seite. Wie schon oben (S. 683) erwähnt ist,

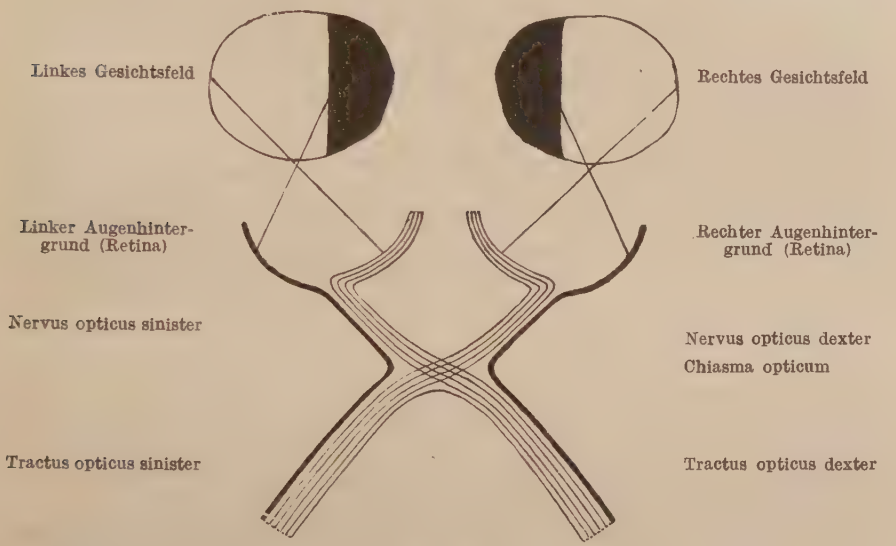


Abb. 148.
Schema des Faserverlaufes im Chiasma zur Erklärung der Hemianopsie. (Nach Edinger.)

enthält aber der Gyrus angularis kein eigentliches Blickzentrum, sondern nur die Leitungsbahnen, welche die Anregung der Blickbewegung vom Sehzentrum aus vermitteln. Im Gyrus angularis soll auch ein Zentrum für den Augenteil des Fazialis (M. orbicularis oculi) und den Levator palpebrae superioris vorhanden sein. Doch sind diese Angaben nicht ohne Widerspruch geblieben. Bei Läsionen des *linken* Gyrus angularis hat man das Symptomenbild der sogenannten *Alexie* (s. u.) beobachtet. Die Beziehungen des linken Scheitellappens zur *Apraxie* werden später erwähnt werden.

3. *Okzipitalwindungen.* Klinische und experimentelle Untersuchungen (Munk, Hitzig, Monakow, Henschen u. a.) haben übereinstimmend zu dem Ergebnis geführt, daß das *Okzipitalhirn das kortikale Zentrum für die Gesichtsempfindungen* enthält. Hier findet die Endigung der Opticusfasern in der Hirnrinde statt. Wirft man einen Blick auf die beistehende kleine Abbildung 148, so werden die bei Läsionen des Okzipitallappens auftretenden Sehstörungen leicht verständlich. Die (dick gezeichneten) Fasern von den *äußeren* (*temporalen*) Hälften beider Retinae gehen *ungekreuzt* in den betreffenden *Tractus opticus*) über, während die aus den *inneren* (*nasalen*)

Hälften der Retinae kommenden Fasern sich im Chiasma *kreuzen*. Wir können mit Sicherheit annehmen, daß eine solche *teilweise* Kreuzung der Opticusfasern stattfindet. Die Fasern aus jedem *Tractus opticus* gelangen auf dem Wege über das *Pulvinar thalami optici*, das *Corpus geniculatum externum* und den vorderen Vierhügel zur Rinde des Okzipitallappens, und zwar hauptsächlich zur Rinde des *Cuneus*. Der rechte Okzipitallappen z. B. erhält also die Fasern von der äußeren (temporalen) Hälfte der rechten Retina und von der inneren (nasalen) Hälfte der linken Retina. Ist der rechte Okzipitallappen durch irgendeine Erkrankung gestört, so werden die auf die eben genannten Retinateile fallenden Bilder, die aus der *linken* Hälfte des *Gesichtsfeldes* stammen, nicht mehr wahrgenommen. Die Kranken sehen mit jedem Auge nur die in der rechten Hälfte ihres Gesichtsfeldes gelegenen Objekte (im Schema die *schwarze* Hälfte des linken Gesichtsfeldes und die *weiße* Hälfte des rechten Gesichtsfeldes), während sie für alles, was auf der linken Seite liegt, blind sind. Man nennt diese Art der Sehstörung, den Ausfall der beiden gleichseitigen (»homonymen«) Gesichtsfeldhälften für jedes Auge, eine *Hemianopsie* (sogenannte *homonyme laterale Hemianopsie*). Bei einer Läsion des *rechten Okzipitallappens* tritt also eine *linksseitige Hemianopsie* ein und umgekehrt bei Zerstörungen des *linken Okzipitallappens* eine *rechtsseitige Hemianopsie*. Freilich ist die Hemianopsie bei Okzipitalhirnherden nicht so scharf in der Mittellinie des Sehfeldes abgegrenzt, wie bei der Hemianopsie infolge von Durchtrennung eines Tractus opticus. Bemerkenswert ist auch, daß die Kranken ihre Okzipitalhirn-Hemianopsie meist gar nicht von selbst bemerken.

Über die *nähere Lokalisation* des Sehzentrums gehen die anatomischen Befunde noch etwas auseinander. Am regelmäßigsten sind Sehstörungen gefunden worden bei Erkrankungen des *Cuneus*, insbesondere der Rinde an der Fissura calcarina, und der *ersten Okzipitalwindung* (Abb. 143 und 145). Die leider so zahlreichen Erfahrungen aus dem Weltkriege bei Schußverletzungen am Hinterkopf haben die zuerst von Henschen und von Wilbrand aufgestellte Lehre von einer *flächenhaften feststehenden Projektion der Retina auf die Rinde in der Umgebung der Fissura calcarina* vollkommen bestätigt. Dabei scheint die Macula lutea der Netzhaut (die Stelle des schärfsten zentralen Sehens) in der Nähe des Hinterhauptpoles lokalisiert zu sein. Das *Farbensehen* scheint merkwürdigerweise hauptsächlich an die *linke* Hemisphäre gebunden zu sein. Anatomisch ist die Rinde des Sehzentrums (insbesondere des Cuneus und der angrenzenden Gebiete des Gyrus lingualis) ausgezeichnet durch die Anwesenheit des sogenannten Gennarischen oder Vicq d'Azyrschen Streifens, nach welchem diese Gegend auch als »Area striata« bezeichnet wird. Hier scheint also die Entstehung der Lichtempfindungen als solcher ihren Sitz zu haben. Zuweilen fehlt gleichzeitig die Farbenempfindung, während diese in anderen Fällen erhalten bleibt. Bei ausgedehnteren, namentlich *beiderseitigen* Erkrankungen der Hinterhauptslappen kommen höchst eigentümliche Sehstörungen vor, die aber alle noch eines eingehenderen Studiums bedürfen (Verlust des optischen Orientierungsvermögens, Verlust der optischen Erinnerungsbilder, Störungen der Tiefenwahrnehmung u. a.). Besonders interessant ist das Symptom der sogenannten »*Seelenblindheit*« (Munk). Die Störung besteht darin, daß die Kranken die Gegenstände zwar noch *sehen*, aber nicht mehr ihre *Bedeutung erkennen*. Sie wissen mit ihnen nichts mehr anzufangen oder gebrauchen sie in der verkehrtesten Weise. Bekannte Personen erkennen sie nicht mehr nach ihrem Aussehen, sondern erst aus

dem Klange ihrer Stimme. Es handelt sich also offenbar um einen *Verlust der optischen Erinnerungsbilder*. Dieses Symptom wird fast ausschließlich bei Erkrankungen der *linken* Hemisphäre beobachtet. Zuweilen leiden nur die Verbindungen zwischen den optischen Eindrücken und den *Sprachvorstellungen*. Es entsteht dann die sogenannte *optische Aphasie* und die *Alexie*: die Kranken erkennen zwar die Gegenstände, können sie aber nicht benennen. Sie können Geschriebenes nicht lesen und nicht abschreiben, während sie spontan und nach einem Diktat, also ohne Vermittlung *optischer* Eindrücke, gut schreiben können (vgl. den folgenden Abschnitt).

4. *Temporalwindungen.* Wie der Okzipitallappen zum Gesichtssinn, so steht der Schläfenlappen in Beziehung zum *Gehör*. Zerstörungen der frontalen Hälfte der oberen Schläfenwindung scheinen nach einzelnen Beobachtungen wirklich *Taubheit* des gegenüberliegenden Ohres machen zu können. Doch geht die Störung meist rasch wieder vorüber. Wahrscheinlich steht *jeder Gehörnerv mit beiden Temporallappen* in Verbindung. — Weit sicherer, als die Erfahrungen über den Eintritt eigentlicher Gehörstörungen, ist die Tatsache, daß Erkrankungen der obersten (ersten) Schläfenwindung sogenannte *Worttaubheit* (»Seelentaubheit«), d. h. den Verlust des Sprach*verständnisses* bewirken. Wir werden auf diesen, meist mit sensorischer Aphasie verbundenen Zustand alsbald noch einmal zurückkommen. Oft ist der Verlust der lautlichen *Wort*-Erinnerungsbilder und ihrer Bedeutung auch mit einer allgemeinen Störung des *Gedächtnisses für die Schalleindrücke überhaupt* (charakteristische Geräusche, musikalische Tonfolgen u. dgl.) verbunden. Doch sind genauere Untersuchungen hierüber noch nicht genügend angestellt worden. —

Schließlich mag hier noch bemerkt werden, daß im *Gyrus uncinatus* und den benachbarten Teilen (s. Abb. 145) wahrscheinlich der N. olfactorius endigt, so daß also hier ein *Riechzentrum* anzunehmen wäre. Anosmie entsteht aber nur nach *beiderseitiger* Zerstörung des Gyrus uncinatus. — Am vorderen Ende des Gyrus fornicatus soll das *Geschmackszentrum* vorhanden sein. Nach anderen Angaben soll dagegen der Gyrus fornicatus ein Zentrum für die Schmerzempfindungen sein. Somit ist etwas Sicheres über das Rindenzentrum für die Geschmacksempfindungen noch nicht bekannt.

3. Die Sprachzentren und die Störungen der Sprache (Aphasie und verwandte Zustände).

Die verschiedenen Formen der Aphasie und die ihr verwandten Störungen. Zum besseren Verständnis dieses äußerst interessanten Gegenstandes, auf den hier etwas näher eingegangen werden soll, müssen wir an die Vorgänge beim *normalen* Sprechen anknüpfen.

Die Anregung zum Sprechen, d. i. zum mündlichen Mitteilen unserer Gedanken an andere, gewinnen wir entweder durch innere Antriebe oder durch äußere Anlässe, welche diesen Antrieb hervorrufen. Immer setzt das Sprechen eine innere geistige Tätigkeit voraus, das Vorhandensein von Vorstellungen, aus deren weiterer Verarbeitung erst der Inhalt dessen gebildet wird, was wir durch die Sprache mitteilen wollen. Wo die Begriffe wirklich ganz fehlen, da stellt sich auch kein Wort ein. Der Blödsinnige spricht nicht, weil er nichts zu sprechen hat, ebenso wie das neugeborene Kind und das niedere Tier. Andererseits muß aber auch der Antrieb zum Sprechen vorhanden sein. Bei melancholischen Geisteskranken sehen wir zuweilen anhaltende Sprachlosigkeit, nicht etwa aus einem Mangel an Sprachmaterial, sondern aus Mangel jeder Initiative zum Sprechen oder wegen des Vorhanden-

seins hemmender Vorgänge, die jede aufstrebende Sprachtätigkeit sofort unterdrücken. Setzen wir aber das Vorhandensein eines geistigen Vorstellungsinhaltes voraus, so beruht die Übertragung desselben in die äußere Sprache auf folgenden komplizierten Vorgängen, deren Störung im einzelnen die verschiedenen Formen der Aphasie erzeugt.

Zunächst muß dem Sprechenden das die Vorstellung ausdrückende Wort bekannt sein. Will er z. B. einem anderen den Namen eines Tieres nennen, so muß er das betreffende Wort, »Hund«, »Sperling«, »Frosch«, kennen. Diese Kenntnis, die wir alle, soweit sie unsere Muttersprache berifft, uns in der Kindheit erwerben, kann erfahrungsgemäß bei Gehirnerkrankungen wieder verloren gehen. Wie wir ein Wort *vergessen* können, wie auch jeder Gesunde beim Anblick eines vielleicht selteneren Tieres oder eines anderen Menschen »nicht sogleich auf dessen Namen kommen kann«, so kann ein Kranker das Gedächtnis für alle oder für eine mehr oder weniger große Anzahl der Worte verlieren. Ein derartiger Kranker sieht einen Hund, er weiß genau, daß das ein Tier ist, daß es diese oder jene Eigenschaft hat, aber er weiß nicht mehr, wie es heißt. Die Assoziation zwischen der Vorstellung »Hund« und ebenso auch zwischen der Gesichtswahrnehmung eines Hundes und der dazugehörigen Lautvorstellung »Hund« ist verloren gegangen. Man nennt diesen Zustand *amnestische* oder *sensorische Aphasie*, weil er auf dem (vollständigen oder teilweisen) Verlust des *Wortgedächtnisses* beruht. Die Kranken wissen genau, was sie sagen wollen, aber es fehlen ihnen die Worte. Dabei ist das *Nachsprechen* der Worte bei rein amnestischer Aphasie vollkommen erhalten. Sobald man dem Kranken das Wort »Hund« vorspricht, spricht er es vollkommen richtig nach. Dabei fällt ihm zuweilen auch sofort ein, daß dies in der Tat das richtige Wort ist, während in anderen Fällen das Wort zwar richtig nachgesprochen wird, aber ohne daß dabei dem Kranken die Bedeutung desselben zum Bewußtsein kommt (s. u. »Worttaubheit«).

Untersucht man die Fälle von amnestischer Aphasie genauer, so ist zu beachten, ob die vergessenen Wortvorstellungen (»Wortbilder«) dem Gedächtnis dauernd entschwunden sind, oder nicht unter besonderen Umständen, insbesondere durch assoziative Hilfen (Vorsprechen der ersten Silbe, Einfügung in zusammengehörige Wortfolgen und dgl.) wieder ins Bewußtsein eintreten können. Namentlich ist zu untersuchen, von welchen besonderen Sinneswahrnehmungen aus das Gedächtnis für das verlorene Wort gegebenenfalls wieder hervorgerufen werden kann. Während durch die bloße *Vorstellung* allein das hinzugehörige Wort noch nicht ins Bewußtsein gelangt, wird durch die sinnliche *Wahrnehmung* (insofern es sich um *äußere Objekte* handelt) oft in assoziativer Weise das entsprechende Wort wieder ins Bewußtsein gerufen. Am häufigsten sind es natürlich die *optischen* Wahrnehmungen, welche die Erinnerung an das Wort wieder hervorrufen. Versagt auch diese Assoziation, so sprechen wir von einer optisch-amnestischen Aphasie. In anderen Fällen können Gehörseindrücke (z. B. das Ticken einer Uhr, der Klang eines Instrumentes) die Erinnerung für das betreffende Wort erneuern, in noch anderen Fällen Tastempfindungen, Geschmacksempfindungen oder Gerüche. Alle diese Assoziationen zwischen den betreffenden Wahrnehmungen und den hinzugehörigen Wortvorstellungen können gleichzeitig oder im einzelnen gestört, bzw. teilweise erhalten sein. Zuweilen ist erst eine gleichzeitige Einwirkung verschiedener Sinneseindrücke (z. B. Gesichts- *und* Tastwahrnehmungen) imstande, die Wortvorstellung von neuem ins Bewußtsein zu rufen.

Höchst merkwürdig sind die wiederholt beobachteten Fälle von einer bloß *teilweise eintretenden Amnesie*. So ist es vorgekommen, daß ein Kranker

vorzugsweise die Eigennamen vergessen hatte, während ihm das Gedächtnis für alle anderen Wörter erhalten war. Oder es gehen nur die Wortvorstellungen *einer* Sprache verloren, während der Kranke in einer anderen Sprache sich noch leidlich gut ausdrücken kann. Ein von Graves beobachteter Kranker wußte von allen Wörtern nur noch die Anfangsbuchstaben. Sah er z. B. eine Kuh, so wußte er, daß das betreffende Wort mit einem K anfängt, und sah in einem Wörterbuch unter K so lange nach, bis er das Wort fand. Diese Beobachtung erinnert übrigens an Erfahrungen, die auch der Gesunde nicht selten macht, wenn ihm z. B. von einem vergessenen Eigennamen nur noch der Anfangsbuchstabe erinnerlich ist.

Zu den amnestischen Störungen gehört auch die *Lockerung fest assoziierter Wortfolgen*, wie eine solche z. B. in der Zahlenreihe, in den Namen der Wochentage, der Monate, in bekannten Versen und Gebeten u. dgl. gegeben ist. Während derartige von Kindheit an fest eingeübte Wortfolgen einerseits (s. u.) das Aussprechen der einzelnen Wörter sehr *erleichtern* können, so ist andererseits ihre Verbindung manchmal so lose geworden, daß die Kranken die ganze Reihe zwar gut *nachsprechen*, aber nicht von selbst hersagen können. Derartige Prüfungen ergeben oft die interessantesten Einzelheiten. So haben wir z. B. wiederholt beobachtet, daß aphasische Kranke die Namen der Wochentage zwar ziemlich gut in der gewöhnlichen Reihenfolge, aber nur sehr schwer *rückwärts* hersagen können. Manchen Kranken macht schon das Rückwärtszählen große Schwierigkeit. Häufig können die Kranken den *Anfang* einer bestimmten gewünschten Reihe (Monate, Wochentage u. a.) nicht finden, fahren aber in der Aufzählung der Reihe richtig fort, wenn man ihnen das erste Wort vorsagt und hierdurch die Assoziation in Gang bringt.

Ist das Wortgedächtnis erhalten, d. h. ist die Wortvorstellung klar im Bewußtsein vorhanden, so bedarf es zum lauten Sprechen alsdann der Übertragung der Wortvorstellung in diejenige Muskelaktion unseres Stimmorganes, welche das betreffende Wort als wirklichen tönenden Laut hervorzubringen imstande ist. Dieser motorische Vorgang ist ein so komplizierter, daß eine äußerst feine Koordination der Bewegungen erforderlich ist, um die richtige Aussprache des Wortes zu ermöglichen. Die meisten Pathologen sind daher der Ansicht, daß der Mensch ein besonderes »*motorisches Sprachzentrum*« besitzt, wo die Übertragung der Wortvorstellung in die motorischen Sprachvorgänge stattfindet. Ist dieses Zentrum erkrankt, so ist wiederum ein Verlust oder wenigstens eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der Sprache die Folge davon. Die Kranken wissen jetzt sehr wohl das Wort, welches sie sagen wollen, aber sie können es nicht *aussprechen*. Sie haben die Fähigkeit zur Hervorbringung der richtigen Sprachbewegungen verloren. Manche Forscher denken sich diese Unfähigkeit dadurch entstanden, daß den Kranken das Gedächtnis für die zum Sprechen nötigen Bewegungen abhanden gekommen ist. Ihre Zunge, ihre Lippen sind *an sich nicht gelähmt*, aber die Kranken wissen sich derselben zum *Sprechen* nicht mehr zu bedienen. Sie sind wieder auf dem Standpunkte des Kindes, das noch nicht sprechen gelernt hat. Die Kranken geben sich oft die größte Mühe zu sprechen. Das Wort, welches sie sagen wollen, »schwebt ihnen beständig vor«, sie bewegen den Mund in der auffallendsten Weise, aber es kommen nur einzelne falsche Laute hervor. Man bezeichnet diese Form der Sprachstörung als *motorische Aphasie*. Die Kranken können natürlich auch kein Wort *nachsprechen*. Sie blicken beständig nach dem Munde des Vorsprechenden, sie suchen die Mundbewegungen desselben nachzuahmen, aber das Nachsprechen gelingt ihnen gar nicht mehr oder nur unvollkommen.

Die motorische Aphasie zeigt sehr verschiedene Grade der Ausbildung. Einerseits gibt es Fälle von *vollständiger Aphasie*, wo die Kranken nur einzelne Laute »a«, »e« u. dgl. hervorbringen können. Andererseits gibt es aber auch leichtere Erkrankungen, wo es sich nur um Fehler beim Aussprechen handelt. Derartige Fälle könnte man am ehesten als »ataktische« Aphasie bezeichnen. Die Kranken sprechen viele Wörter richtig aus, bei anderen aber machen sich Fehler bemerkbar (Verwechseln einzelner Buchstaben, Umstellung oder Auslassen einzelner Buchstaben oder endlich Anhängen falscher Buchstaben). So z. B. sagte eine Kranke meiner Beobachtung Wohnungs statt Wohnung, Diestag statt Dienstag, Lipte statt Lippe, Gefd statt Geld, Tilscher statt Tischler, Eulnen statt Eulen usw. Man bezeichnet diese leichteste Form der ataktischen Sprachstörung als *»literale Ataxie«*. Zuweilen hängen die Kranken vielen Wörtern dieselbe ungehörige Endsilbe an. So z. B. zählte eine Patientin: einsen, zweien, vieren, fünfen usw. Meist können die Kranken einige Wörter ziemlich gut, andere nur mit Mühe und fehlerhaft, wieder andere gar nicht aussprechen. Gewöhnlich *lernen* die Kranken durch beständiges Nachsprechen einzelne, häufig vorkommende Wörter und Redensarten (z. B. »guten Tag« u. dgl.) allmählich immer besser aussprechen. Sehr merkwürdig ist die nicht selten zu beobachtende Tatsache, daß die Kranken zuweilen im *Affekt*, also gewissermaßen unwillkürlich, ein Wort, z. B. einen Ausdruck des Zornes, einen Fluch, einen Ausruf (in Sachsen z. B. »Ei Herr Jeses«), ganz gut hervorbringen, während sie dieselben Wörter, wenn sie sie aussprechen *wollen*, nicht zustande bringen. Eine Kranke meiner Beobachtung sagte auf die Frage »wie gehts?« stets »gut«. Sollte sie das Wort »gut« allein nachsprechen, so war sie dazu völlig außerstande. Ferner macht sich oft der Einfluß der Assoziation geltend: ein Kranker, welcher z. B. durchaus nicht »sechs« nachsprechen kann, sagt diese Zahl vollkommen deutlich, wenn er von eins zu zählen anfängt und der Reihe nach bis zu sechs fortzählt. Haben die Kranken ein Wort endlich richtig herausbekommen, so bleiben sie zuweilen gewissermaßen daran kleben, d. h. wenn sie jetzt etwas anderes sagen sollen, wiederholen sie immer noch das zuvor ausgesprochene Wort (sogenannte *Perseveration*). In manchen schweren Fällen motorischer Aphasie beschränkt sich das ganze Sprachvermögen überhaupt nur auf eine einzige Silbe oder eine einzige kurze Folge von Wörtern, die immer wieder zum Vorschein kommt, sobald die Kranken irgendeinen Versuch zum Sprechen machen (sogenannte *Monophasie*). So habe ich z. B. einen Kranken behandelt, der lange Zeit nichts anderes hervorbringen konnte, als den sinnlosen Satz: »Selber sag' ich nämlich selber«. Bei einer anderen Kranken meiner Beobachtung bestand der ganze Wortschatz nur in den Lauten: »Bibi« und »Eibibi«, bei einer dritten Kranken in einem beständigen »Tinne, Tinne«. Die Kranken wissen sehr wohl, daß dies falsch ist, aber trotz allen Widerstrebens bringt jeder motorische Sprachantrieb bei ihnen immer nur das eine Wort hervor. Von komischer Wirkung ist es, wenn die Kranken dabei dasselbe Wort mit dem verschiedensten mimischen Ausdruck gebrauchen. Die eben erwähnte Kranke konnte z. B. in schmeichelndem Tone mit »Bibi« bitten, während sie sich zuweilen auch in vollem Zorn mit einem lauten »Bibibibi« Luft machte.

Die Ursache der »motorischen Aphasie« wird gegenwärtig von den meisten Forschern in einer Störung des »motorischen Sprachzentrums« (s. u. Broca-sches Zentrum am Fuß der linken dritten Stirnwindung) gesucht. Ich selbst bin freilich der Ansicht, daß es ein besonderes »motorisches Sprach-

zentrum« nicht gibt, daß es vielmehr die Rindenzentren für Lippen, Zunge, Gaumen und Kehlkopf sind, die allmählich zum Zusammenarbeiten für die komplizierten Sprachbewegungen ebenso eingeübt werden, wie dieselben und andere Muskelzentren zu zahlreichen sonstigen kombinierten Tätigkeiten (zahlreichen Handfertigkeiten, Spielen von Musikinstrumenten, kunstgerechtem Singen u. a.). Wie jede koordinierte Muskeltätigkeit ist aber auch das Sprechen an eine ununterbrochene richtige *sensorische Regelung* gebunden, die in diesem Fall neben den betreffenden Muskelempfindungen hauptsächlich von den sensorisch-akustischen Sprachzentren ausgeht. Erkrankungen der letzteren oder ihrer Verbindungsbahnen mit den motorischen Sprachzentren muß also auch zu einer Störung der motorischen Sprachvorgänge führen, die man gewöhnlich als »motorische Aphasie« bezeichnet. Noch passender ist der früher auch bereits gebrauchte Ausdruck der »ataktischen Aphasie«. Faßt man den Begriff der »motorischen Aphasie« ganz streng auf, d. h. versteht man darunter die Unfähigkeit der Kranken, das Wort auszusprechen, obwohl ihnen das entsprechende Klangbild *vollständig klar* im Bewußtsein vorschwebt, so ist die reine motorische Aphasie gewiß ein sehr seltener Zustand. Ja, ich möchte sogar daran zweifeln, ob sie überhaupt vorkommt. Denn der Nachweis des *vollständigen* Erhaltenseins der lautlichen Wort-Erinnerungsbilder ist gar nicht leicht zu führen. Je genauer ich mich selbst in den letzten Jahren hiermit beschäftigt habe, um so mehr habe ich mich davon überzeugt, daß man fast ausnahmslos in allen Fällen von Aphasie bei *genauer* Untersuchung deutliche Störungen des *Wortgedächtnisses*, d. h. der *Wortvorstellungen*, nachweisen kann, sei es, daß die Wortvorstellungen ganz fehlen oder nur unklar im Bewußtsein vorhanden sind, oder daß ihre leichte und richtige Verbindung gestört ist. Sobald aber die Wortvorstellung nicht ganz *klar* im Bewußtsein ist, kann natürlich auch der *motorische Sprachapparat* nicht richtig in Tätigkeit treten. Selbst beim Erhaltensein des sensorischen Wortbildes ist seine richtige *Übertragung* auf die motorischen Sprachzentren die notwendige Vorbedingung zum Zustandekommen der richtigen *Sprachbewegungen*. Eine »motorische Aphasie« kann also auch dadurch entstehen, daß die an sich durchaus funktionstüchtigen Sprachzentren nicht die richtigen Antriebe für den motorischen Sprachakt erhalten. Ob es also wirklich eine *rein motorische* Aphasie im Sinne einer primären Störung des motorischen *Sprachzentrums* selbst gibt, muß ich mindestens als noch nicht sicher nachgewiesen betrachten. Ausschließliche Störungen des motorischen Zentrums selbst können m. E. nur Störungen der richtigen und scharfen *Artikulation* hervorbringen. Sehr wichtig ist m. E. die von mir oft beobachtete Tatsache, daß bei rechtsseitiger mit Aphasie verbundener Hemiplegie auch die *Bewegungen der Zunge und der Lippen an sich* bei genauer Untersuchung oft deutliche Störungen zeigen. Bei frischer rechtsseitiger Hemiplegie ist die Zunge anfangs oft vollständig bewegungslos. Die Innervation der Zunge scheint für gewöhnlich überwiegend von der linken Gehirnhemisphäre aus stattzufinden. Daher muß zuweilen *ein Teil* der Sprachstörungen bei motorischer Aphasie als artikulatorische Störung aufgefaßt werden, d. h. als unvollkommene Leistung des eigentlichen motorischen Sprachapparates. Dann ist aber *jeder* schwierigere Sprachvorgang ausnahmslos gestört. Wenn die Kranken unter Umständen (z. B. beim Singen s. u.) ganze Wortfolgen vollkommen richtig und deutlich aussprechen, während ihre Sprache unter anderen Umständen vollständig versagt, so kann dies doch offenbar nur in Störungen der *Innervationsantriebe*, nicht aber in einer Störung des motorischen *Innervationsapparates* selbst seinen Grund haben.

Die *amnestische* (*sensorische*) *Aphasie* kann in sehr verschiedenem Grade auftreten. Sie besteht nicht immer in dem völligen *Verluste* der Worterinnerungsbilder, sondern sehr häufig nur in einer Störung des festen Assoziationsgefüges zwischen den Vorstellungen und den hinzugehörigen Worten. Kranke mit sensorischer Aphasie *verwechseln* daher häufig die Worte oder bilden auch völlig falsche, sinnlose Lautbildungen (sogenannte *Paraphasie*). Solche Kranke können große Reden halten, von denen der Zuhörer kein Wort versteht, da der Kranke statt »B l e i s t i f t« »B e t t«, statt »g e b e n« »g a l e n« sagt u. dgl. Sehr interessant ist es, daß sich bei der Paraphasie nicht selten der *Einfluß bestimmter Assoziationen* deutlich geltend macht. Die Kranken sagen z. B. ein falsches Wort, das aber mit dem richtigen eine gewisse *lautliche Ähnlichkeit* hat, mit derselben Silbe anfängt o. dgl. Auch rein sensorielle Assoziationen spielen zuweilen eine Rolle. So nannte z. B. eine Kranke meiner Beobachtung ein weißes Taschentuch »Schnee« u. dgl. Fast immer findet man bei der sensorischen Aphasie auch Störungen des *aktuellen Wortgedächtnisses*. Die Kranken können oft zwar einzelne Worte, aber keine kurzen Sätze richtig nachsprechen, weil sie die Worte durcheinander bringen, zum Teil ganz vergessen, oft auch durch andere, falsch assoziierte Worte ersetzen. So z. B. sprach eine Kranke von mir den Satz »auf einem Baum sitzt ein Vogel und singt« in folgender Weise nach: »auf einem Vogel und singt ein Vogel« oder »auf einem Baum wächst ein Vogel« u. a.

Während die bisher besprochenen aphasischen Störungen sich alle auf das Sprach*vermögen*, d. h. auf die lautliche Äußerung der Vorstellungen beziehen, kommen wir jetzt zur Besprechung der damit häufig verbundenen oder in seltenen Fällen auch isoliert auftretenden Störung des Sprach*verständnisses*. Diese Störung besteht darin, daß die Kranken die zu ihnen gesprochenen Wörter wohl *hören*, aber *nicht verstehen*. Das gehörte Wort ruft nicht mehr die ihm zukommende Vorstellung im Bewußtsein hervor. Die Kranken sind nicht eigentlich taub, denn sie *hören* alles, aber sie *verstehen* es nicht mehr, sie haben die Kenntnis von der Bedeutung der Wörter verloren. Die Muttersprache klingt ihnen, wie dem Gesunden eine fremde Sprache, von der er gar nichts oder nur wenig gelernt hat. Man bezeichnet diesen Zustand nach dem Vorgange von Kussmaul gewöhnlich als »*Worttaubheit*« oder »*Seelentaubheit*«. Wernicke bezeichnet auch die Worttaubheit als »sensorische Aphasie«, was mir nicht recht zutreffend zu sein scheint, da die Worttaubheit, d. h. das mangelhafte *Sprachverständnis* mit der Unfähigkeit zu *sprechen* infolge des Verlustes der Sprachvorstellungen (amnestische oder sensorische *Aphasie* im engeren Sinne) nicht zu identifizieren ist. Amnestische Aphasie und Worttaubheit sind freilich aus naheliegenden Gründen sehr oft miteinander verbunden. Allein, es kann sehr wohl vorkommen, daß ein Kranker für einen Begriff das Wort vergessen hat, daß er aber dessen Bedeutung sofort richtig erkennt, sobald er es hört. Die Worttaubheit ist in gewissem Sinne der höhere Grad der Wortamnesie. In einer fremden Sprache kann auch der Gesunde oft das Wort für einen Begriff nicht finden, während ihm der Begriff sofort einfällt, wenn er das Wort hört. Eine fremde Sprache sprechen ist viel schwerer, als sie »verstehen«.

Geringere Grade der Worttaubheit finden sich, wie gesagt, sehr häufig (ich möchte sagen *immer*) mit der Aphasie verbunden. Man muß aber genau danach suchen, am besten, indem man unter Vermeidung aller unterstützenden Mimik Aufforderungen (bestimmte Gegenstände oder Körperteile zu zeigen, gewisse Handlungen zu verrichten) an die Kranken stellt und sieht, ob sie das Gesagte verstehen und demgemäß handeln. Auch in der Weise

kann die Prüfung geschehen, daß man einen den Kranken vorgehaltenen Gegenstand zunächst in der verschiedensten Weise falsch und dann schließlich richtig benennt. Es zeigt sich dann, ob die Kranken durch Zeichen das richtige Wort als solches zu erkennen geben oder nicht. Immerhin beschränkt sich der Nachweis der Worttaubheit meist auf die konkreten Substantiva, auf gewisse Zeit- und Eigenschaftswörter, während für alle übrigen Wörter (viele Abstrakta, Umstandswörter u. a.) die Untersuchung auf Worttaubheit, zumal bei den gleichzeitig aphasischen Kranken, kaum ausführbar ist. Sehr oft bemerkt man daher, daß aphasische Kranke zwar die gewöhnlichen kurzen an sie gerichteten Fragen gut verstehen, daß sie aber doch durchaus nicht imstande sind, einer längeren Rede, etwas Vorgelesenem u. dgl. mit vollem Verständnis zu folgen. Dies geht oft schon deshalb nicht, weil die *Schnelligkeit der Auffassung* bei ihnen sehr gelitten hat. Wir haben Kranke gesehen, die jede Frage und jeden Satz erst dann verstanden, wenn man ihnen die Worte mehrmals wiederholte. Außerdem zeigt sich bei derartigen Kranken zuweilen, wie bereits erwähnt, auch eine deutliche *Abschwächung des aktuellen Wortgedächtnisses*. Spricht man ihnen einen etwas längeren Satz vor, so können sie nur die ersten 4—5 Wörter desselben richtig wiederholen, während sie den Schluß des Satzes ganz vergessen oder höchstens dem Sinne, aber nicht dem Wortlaut nach behalten haben. Man versteht leicht, wie auch diese Schwäche des Wortgedächtnisses, bzw. die abnorme leichte Ermüdbarkeit des Gedächtnisses auf das Sprachverständnis hemmend einwirkt.

Mit der Untersuchung des motorischen Sprachvermögens als solchen und des Verständnisses für die gehörten Wörter ist aber die Reihe der bei der Aphasie vorkommenden Störungen noch keineswegs erschöpft. Wort und Begriff sind noch mit zwei anderen Ausdrucksmitteln aufs engste verknüpft, die uns nicht vom Ohre, sondern vom Auge vermittelt werden. Wir meinen die *mimischen Ausdrucksbewegungen* (bzw. die *Zeichensprache* im gewöhnlichen Sinne des Wortes) und dann die weit wichtigeren geschriebenen oder gedruckten optischen Zeichen: die *Buchstaben*, die *Schrift* einschließlich der *Zahlenzeichen* u. dgl. Auch hier handelt es sich um fest gefügte Assoziationen einerseits zwischen Zeichen und Begriff, andererseits zwischen Zeichen und Wortlaut. Auch diese Assoziationen können gelockert bzw. ganz gelöst sein, und es entsteht dann eine Reihe weiterer mit der Aphasie häufig gleichzeitig zu beobachtender krankhafter Erscheinungen.

Die *Störungen der mimischen Ausdrucksbewegungen* (»*Amimie*« oder »*Asymbolie*«) haben keine sehr große praktische Bedeutung, bieten aber doch viel Interessantes dar. Oft wundert man sich, wie ungeschickt aphasische Kranke, die nicht sprechen können, darin sind, ihren Gedanken, Wünschen usw. durch Zeichen Ausdruck zu geben. Zuweilen wenden sie auch mimische Bewegungen in offenbar verkehrter Weise an. So haben wir z. B. oft gesehen, daß Kranke mit dem Kopfe *nickten*, während sie offenbar etwas *verneinen* wollten. Auch das *Verständnis* für mimische Bewegungen anderer Personen ist zuweilen herabgesetzt.

Weit wichtiger, als die Amimie, ist die *Agraphie*, die Störung des schriftlichen Ausdrucksvermögens. Auch hier können wir eine rein *motorische* (*ataktische*) und eine *amnestische Agraphie* unterscheiden.

Unter motorischer (ataktischer) Agraphie verstehen wir nicht die Unfähigkeit zu schreiben infolge einer etwaigen *Lähmung* des Armes, sondern die Unfähigkeit, die einzelnen Schriftzüge in der richtigen Weise zum geschriebenen Worte zu vereinigen. Die Kranken können dann auch ein *vorgeschriebenes Wort nicht nachschreiben*. Häufig können sie dies aber gut, während sie weder spontan noch »Diktat« schreiben können. Dann handelt

es sich um *Schriftamnesie* (amnestische Agraphie). Wie bei der Aphasie muß man auch bei der Agraphie die einzelnen Vorgänge, die den schriftlichen Ausdruck zusammensetzen und ihn in ihrer Gesamtheit hervorbringen, genau unterscheiden: geistige Vorstellung, zugehörige Wortvorstellung, Erinnerung an die entsprechenden Schriftzeichen, Übertragung in die motorischen Zentren der rechten Hand und endlich richtige Ausführung der notwendigen Schreibebewegungen. Wenn ein Kranker die Lautbilder der Worte vergessen hat, so kann er die Worte natürlich auch nicht aufschreiben. Prüft man bei Aphasischen die Fähigkeit des schriftlichen Ausdrucks genauer, so zeigen sich auch hierbei oft interessante assoziative Verhältnisse. Die Kranken schreiben z. B. ein falsches Wort, das aber lautlich oder auch begrifflich eine gewisse *Ähnlichkeit* mit dem verlangten Worte hat. — Merkwürdig ist oft schon die ganze Art, wie derartige Kranke mit Agraphie schreiben. Sie fassen den Stift oder die Feder eigentümlich ungeschickt an, sie schreiben auffallend klein, oder die Buchstaben werden wenigstens allmählich immer kleiner u. dgl. Alles dies weist darauf hin, daß nicht die Schreibebewegungen als solche, sondern ihr sensorieller Antrieb gestört ist.

Zur Agraphie verhält sich die *Alexie*, wie die Worttaubheit zur Aphasie. Alexie ist *Schriftblindheit*, also mangelndes Schriftverständnis, die Unfähigkeit zu *lesen*. Offenbar nähert sich diese Störung der oben besprochenen *Seelenblindheit* (s. S. 688). Doch kann Alexie ohne eigentliche Seelenblindheit bestehen, indem nur die Assoziation zwischen den *Schriftzeichen* und den hinzugehörigen Wortvorstellungen verloren gegangen ist. Kranke mit reiner Alexie können nicht lesen und Geschriebenes nicht abschreiben, während sie spontan und nach einem Diktat ganz gut zu schreiben imstande sind. Genau genommen, muß man noch zwischen *lautem* und *leisem* Lesen unterscheiden. Das gesehene Schriftbild kann unter Umständen den Begriff hervorrufen, ohne laut ausgesprochen werden zu können. Umgekehrt können manche Kranke laut lesen, ohne das Gelesene bzw. Ausgesprochene zu verstehen.

Eine weitere interessante, ebenfalls in naher Beziehung zur Aphasie stehende Störung mag hier noch kurz erwähnt werden, die Störung im *musikalischen Ausdrucksvermögen*. Auch hierin kommen die mannigfaltigsten krankhaften Erscheinungen vor, die sich sowohl auf die Auffassung, wie auf die Reproduktion musikalischer Tonfolgen beziehen. Ebenso können die Assoziationen zwischen Tonvorstellungen und den schriftlichen *Notenzeichen* gelockert oder ganz aufgehoben sein. Sehr interessant ist endlich die Untersuchung der zwischen *Worten und Tönen* bestehenden Beziehungen, wie sie im *gesungenen Liede* vorhanden sind. Wir haben oft Aphasische beobachtet, die ein bekanntes Lied durchaus nicht her*sagen* konnten, aber sofort die richtigen Wörter deutlich aussprachen, wenn sie das Lied *sangen*! Die motorischen Sprechzentren erhalten beim Singen eines altbekannten Liedes viel reichlichere assoziierte Innervationsantriebe als beim einfachen Sprechen.

Aus allem bisher Gesagten ergibt sich, wie ungemein mannigfaltig und in wie zahlreichen wechselnden Kombinationen die besonderen Erscheinungen der Aphasie auftreten. Man hat eine große Anzahl verschiedener Formen der Aphasie unterschieden und den Versuch gemacht, für jede derselben eine besondere Lokalisation in der Hirnrinde oder die Erkrankung besonderer Faserverbindungen nachzuweisen. Meines Erachtens ist eine Übereinstimmung der tatsächlichen, oft sehr komplizierten Verhältnisse mit allen diesen schematischen Darstellungen nicht zu erzielen, und ich habe daher absichtlich auf eine Wiedergabe der in den meisten Lehrbüchern sich immer wiederholenden geometrischen Aphasiefiguren verzichtet. Wir dürfen uns nicht vorstellen,

daß alle einzelnen beim Sprechen und Schreiben nötigen Vorgänge streng gesondert in nebeneinander liegenden »Zentren« zustande kommen. Es handelt sich um Gesamtleistungen eines großen Apparats, dessen Teile alle miteinander in engster Verbindung stehen, obwohl natürlich die einzelnen besonderen Aufgaben vorzugsweise an besondere anatomische Apparate gebunden sind. Die Zahl der möglichen Variationen der eintretenden Krankheitserscheinungen ist so groß, daß nur ein sorgfältiges und eingehendes Studium *jedes einzelnen Falles* von Aphasie eine erschöpfende Übersicht über alle vorhandenen Störungen geben kann.

Eine wesentliche Erweiterung hat das Studium der aphasischen Erscheinungen in neuerer Zeit durch H. Liepmann erfahren. Dieser Forscher zeigte, daß die Aphasie (und ebenso die Agraphie, die Alexie, die Störung im musikalischen Ausdrucksvermögen usw.) eigentlich nur die besondere Form einer *viel allgemeineren Form* der zerebralen Störung vorstellt, die Liepmann als *Apraxie* bezeichnete. Viele Gehirnkranke, die ihre Muskeln und Gliedmaßen im einzelnen ganz gut bewegen können, verlieren doch die Fähigkeit, einen *größeren geordneten Bewegungskomplex* zur Ausführung eines bestimmten Zweckes, d. h. also eine *bestimmte zweckmäßige Handlung* auszuführen. Man erkennt die Störung, wenn man den Kranken die Aufgabe gibt, einzelne bestimmte Handlungen auszuführen, z. B. ein Streichhölzchen aus der Schachtel herauszunehmen, damit ein Licht anzuzünden und an dem Licht sich eine Zigarre anzuzünden oder eine Siegellackstange zu schmelzen und damit einen Brief zu siegeln. Schon bei einfacheren Bewegungshandlungen (Grüßen, Winken, Drohen, bestimmtes Anfassen, Streicheln, Klopfen u. dgl.) tritt die Apraxie in an sich gut beweglichen Muskelgebieten zuweilen deutlich hervor. Analysiert man diese Störungen genauer, so zeigt sich bald, daß man genau ebenso, wie man schon lange eine sensorische und eine motorische bzw. sensomotorische Aphasie unterschieden hat, so auch eine rein motorische und eine sensorische Apraxie oder, wie Liepmann es genannt hat, eine *motorische* (*kinetische*) und eine *ideatorische Apraxie* unterscheiden muß. Die richtige Ausführung einer bestimmten Zweckbewegung erfordert zunächst eine klare *Vorstellung* von der Art und Reihenfolge der auszuführenden Bewegungen, dann muß aber diese klare Vorstellung in den motorischen Apparaten des Gehirns auch die richtigen *Bewegungen* auslösen. Es hat sich nun gezeigt, daß auch beim zweckbewußten Handeln überhaupt (wie beim Sprechen) die *linke Großhirnhemisphäre* die Hauptaufgabe zu verrichten hat. Bei Bewegungen mit den linksseitigen Extremitäten erhält die rechte Hemisphäre ihre Direktiven von der *linken Hemisphäre*, und zwar aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege der *Balkenfaserung*. Es gibt Fälle von Zerstörung des Balkens, bei denen eine »*Dyspraxie*« der *linken* Hand beobachtet wurde. Da unsere Handlungen hauptsächlich mit den Händen und dabei zu einem großen Teil mit der rechten Hand ausgeführt werden, so ist das linke Armzentrum der Ausgangspunkt für die geordneten »eupraktischen« Handlungen Läsionen im *linken Scheitellappen* führen besonders oft zu einer *ideatorischen Apraxie* des rechten Armes, weil durch den Scheitellappen hindurch dem linken Armzentrum die betreffenden optischen und akustischen Erinnerungsreize zuströmen, die den motorischen Antrieb in der richtigen zielbewußten Weise regeln. — In allen Fällen von Hemiplegie, besonders aber in den mit sensorischer Aphasie verbundenen Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie, muß man auf Apraxie untersuchen. Nicht selten findet man dann in der scheinbar »gesunden« *linken* Seite, d. h. vorzugsweise im *linken* Arm, deutliche Apraxie. Diese macht sich bemerkenswerterweise meist weniger geltend bei den reinen Spontanbewegungen als bei der verlangten Nachahmung bestimmter

vorgemachter oder verlangter Bewegungen und Bewegungsfolgen, z. B. Streicheln, Klopfen, Tippen, Kratzen u. dgl.

Die bei der Aphasie vorkommenden anatomischen Veränderungen. Wie schon früher erwähnt, war die Aphasie das erste zerebrale Symptom, welches auf die Erkrankung einer ganz bestimmten Stelle des Gehirns bezogen werden konnte. Die ganze »topische Diagnostik« der Gehirnkrankheiten hat von der Aphasie ihren Ausgangspunkt genommen. Schon im Jahre 1825 hatte Bouillaud behauptet, daß nur Erkrankungen des Vorderhirns zu Sprachstörungen führten. Ein anderer französischer Arzt, Mark Dax, wies 1836 zum ersten Male nach, daß nur Läsionen der *linken* Gehirnhälfte eine Aphasie zur Folge haben, und im Jahre 1861 konnte endlich Broca den Satz aufstellen, daß das »*Sprachzentrum*« *in der dritten linken Stirnwindung* (»Brocasche Windung«) *gelegen sei.* Dieser Satz bezieht sich aber nur auf die rein »*motorische* Aphasie«. Besteht motorische Aphasie, so darf man nach der jetzt zumeist herrschenden Ansicht eine Erkrankung der *hinteren Abschnitte der dritten linken Stirnwindung* annehmen: hier erfolgen also jene komplizierten motorischen Koordinationsvorgänge, die zum geordneten, lauten, richtigen Sprechen notwendig sind. Wie aber schon oben angedeutet ist, bedarf die ganze Frage der sogenannten »motorischen Aphasie« einer erneuten genauen klinischen Nachprüfung. Auch in anatomischer Hinsicht ist die Brocasche Lehre neuerdings angefochten worden. Nach P. Marie, dem ich mich in vieler Beziehung anschließe, hat die Brocasche Stelle des Gehirns keine wesentliche Bedeutung für den Sprachvorgang als solchen. Die eigentliche Ursache der echt aphasischen Störungen ist stets in einer Beeinträchtigung des linken *Schläfenlappens* und dessen Verbindungen mit den motorischen Zentren der Sprachbewegungen zu suchen. Wie Wernicke zuerst festgestellt hat, ist das Erhaltensein der *lautlichen Erinnerungsbilder* der einzelnen Worte an die *linke obere Schläfenwindung* gebunden. Wir sind berechtigt, hier das »*sensorische Sprachzentrum*« zu vermuten und bei jeder sensorischen Aphasie eine Erkrankung dieser Stelle des Gehirns anzunehmen. Völlige Zerstörung der Wernickeschen Windung verursacht Worttaubheit und völlige Wortamnesie, teilweise Erkrankung dieser Stelle bedingt eine Beeinträchtigung der Wortvorstellungen und die davon abhängigen Störungen des sprachlichen und schriftlichen Ausdrucks.

Sehr interessant, aber kompliziert und schwierig ist die Frage, wie sich die Störungen verhalten, wenn nicht die erwähnten Zentren selbst, sondern die zuleitenden Fasern zur obersten Schläfenwindung, die Verbindungsfasern von dieser zur dritten Stirnwindung und die ableitenden motorischen Fasern von dieser zu den niederen motorischen Sprachzentren zerstört sind. Alle derartigen Sprachstörungen hat man als *subkortikale Aphasien* oder zum Teil auch als *Leitungsaphasien* bezeichnet. Zu ihrer Annahme ist man dann berechtigt, wenn die genaue Untersuchung des betreffenden Kranken nicht ein *völliges Fehlen* der Erinnerung an die Klangbilder der Sprache oder an die zur Hervorbringung der Worte nötigen Bewegungen, sondern nur die *fehlende Reproduktion dieser Erinnerungsbilder unter bestimmten Umständen* erzielt. So kann z. B. bestehende Worttaubheit bei erhaltenem Schriftverständnis und erhaltener Schreibefähigkeit nur auf einer subkortikalen Affektion im Zuleitungsapparat des Schläfenlappens bestehen, da das verständnisvolle Lesen das Erhaltensein der Worterinnerungsbilder an sich voraussetzt. Sehr mannigfache Leitungsaphasien entstehen bei Krankheitsherden in der linken *Inselgegend.* Denn hier befinden sich offenbar zahlreiche Verbindungsfasern für die einzelnen Sprachzentren.

Das Verständnis der *Schriftzeichen* kann verloren gegangen sein trotz erhaltenen Wortverständnisses und erhaltener Sprachfähigkeit. Man darf in solchen Fällen (reine *Alexie* oder sogenannte *Wortblindheit*) eine Erkrankung des *linken unteren Scheitellappens* annehmen. Ein besonderes »*Schreibzentrum*« anzunehmen, ist natürlich noch weniger statthaft, als die Annahme eines motorischen Sprachzentrums. Schreiben und Lesen sind noch viel weniger so zur Organisation des Menschen gehörige Funktionen, wie das Sprechen. Es gibt unzählige geistig normale Menschen, die nicht lesen und nicht schreiben können, aber keinen einzigen mit normalen Sinnen begabten, der nicht sprechen kann. Nicht das laute Sprechen, wohl aber die »innere Sprache« ist das notwendige Ergebnis und ebenso die notwendige Voraussetzung jedes scharfen *begrifflichen Denkens*. Denn in dem Wortbilde vereinigen sich alle einzelnen Empfindungs- und Vorstellungselemente, durch deren Zusammenwirken erst der genau abgegrenzte Begriff entsteht. Und ebenso ist jeder eingehendere geistige Verkehr der Menschen untereinander nur durch das Hilfsmittel der Sprache möglich. Schreiben und Lesen sind dagegen erlernte nützliche Fähigkeiten und Tätigkeiten, die auf das Vorhandensein der Sprachvorgänge gegründet sind. Ihre Bedeutung für die geistige Entwicklung der Menschheit ist natürlich außerordentlich groß. Sie entsprechen aber einer schon weit höheren Kulturstufe als die Sprache. — Die Bedeutung des *linken Scheitellappens* für die *Apraxie* im allgemeinen ist schon oben hervorgehoben worden. Ebenso haben wir das Vorkommen isolierter Apraxie im linken Arm bei *Balkenläsionen* schon erwähnt.

Schließlich sei noch bemerkt, daß die angeborenen Lokalisationen der einzelnen »Sprachzentren in der *linken* Gehirnhemisphäre« sich nur auf die »*Rechtshänder*« beziehen. Bei »linkshändigen« Menschen können die Sprachzentren — freilich nicht immer! — auch in der rechten Gehirnhemisphäre liegen.

Über *Prognose* und *Verlauf* der *Aphasie* lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, da hierbei selbstverständlich alles auf die Art der Erkrankung ankommt, welche die Aphasie hervorgerufen hat. Bei den am häufigsten vorkommenden, durch Gehirnblutung oder Gehirnembolie (s. u.) bedingten Aphasien sieht man häufig, daß die Störungen anfangs hochgradig sind, allmählich aber zum Teil oder auch ganz zurückgehen. Andererseits gibt es auch fast vollständige Aphasien, die jahrelang bis zum Tode der Kranken andauern.

In bezug auf die *Behandlung* mag hier nur das eine hervorgehoben werden, daß *methodische Übungen* in Form eines wirklichen *Sprach-* bzw. *Schreibunterrichtes* zuweilen von einigem Nutzen sein können. Bei der motorischen Aphasie kann ein Unterricht, ähnlich wie bei Taubstummen, erteilt werden (Zuhilfenahme der Gesichtsempfindungen zur neuen Einübung der nötigen Muskelbewegungen), während bei den Wortamnesien methodische Übungen des Gedächtnisses zur neuen »Einprägung« der vergessenen Wörter nötig sind. Natürlich erfordern alle derartigen Übungen viel Geschick und Geduld auf beiden Seiten!

4. Das Centrum semiovale, die Capsula interna, die Zentralganglien und die Vierhügelgegend.

Centrum semiovale. Das weiße Marklager der Hemisphären enthält, soweit bis jetzt bekannt, einerseits *Kommissurenfasern* zur Verbindung der einzelnen Rindencentra miteinander, andererseits Fasern, welche von den Rindencentra nach abwärts verlaufen und die Verbindung derselben mit den peri-

pherisch gelegenen Organen vermitteln (*Stabkranzfasern*). Über pathologische Folgeerscheinungen der Zerstörung von Kommissurenfasern ist fast nichts bekannt. Vermuten darf man nur, daß bei den assoziativen Störungen, wie wir sie bei der Aphasie und den verwandten Erkrankungen kennen gelernt haben, Läsionen von Kommissurenfasern (z. B. zwischen Schläfen- und Stirnlappen, Okzipital- und Stirnlappen u. a.) in Betracht kommen. Eine Unterbrechung der Leitung in den *Stabkranzfasern* muß natürlich dieselben Ausfallssymptome machen, wie die Zerstörung des zugehörigen Zentrums selbst. Es ist daher verständlich, daß Herde im Centrum ovale, welche die motorische, zu den Zentralwindungen gehörige Stabkranzfaserung unterbrechen (aber auch *nur* solche), *hemiplegische* oder bei geringer Ausdehnung auch *monoplegische Lähmungen* verursachen. In ähnlicher Weise können Erkrankungen im Marklager des Okzipitallappens zu *Hemianopsie*, Erkrankungen im Marklager des Schläfenlappens zu *Gehörstörungen* (Worttaubheit) führen. In der weißen Substanz des *Stirnhirns* der einen Seite hat man zuweilen ziemlich ausgedehnte Erkrankungen gefunden, die zu Lebzeiten der Kranken *gar keine* auffallenden Symptome gemacht hatten. Nur wenn der Erkrankungsherd auf der linken Seite die zur dritten Stirnwindung gehörenden Stabkranzfasern betrifft, muß eine *motorische* (atak-tische) *Aphasie* entstehen.

Capsula interna. Die wichtigsten, auf die Funktionen der inneren Kapsel bezüglichen, bis jetzt bekannten Tatsachen sind schon früher mitgeteilt worden. Insbesondere haben wir gesehen, daß durch ihren *hinteren Schenkel*, auf einen verhältnismäßig engen Raum beschränkt, die von den Zentralwindungen kommende *Pyramidenbahn* zu dem Hirnschenkelfuße hindurchzieht (s. Abb. 55). Hier ist also der Ort, wo schon umschriebene Herderkrankungen zu einer vollständigen *Hemiplegie* der gegenüberliegenden Körperhälfte führen müssen. In der Tat lehrt auch die klinische Erfahrung, daß die größte Zahl der dauernden Hemiplegien durch Erkrankungen der erwähnten Stelle bedingt sind. Dabei ist die Anordnung der Fasern eine derartige, daß die zum Fazialis gehörigen Fasern am meisten nach *vorn*, dahinter die Fasern für den Hypoglossus, die Armfasern in der Mitte, die für das Bein bestimmten Fasern hinten verlaufen. Horsley und Beevor haben in einer ausgezeichneten Experimentaluntersuchung gezeigt, daß man beim Affen die einzelnen motorischen Abschnitte der inneren Kapsel noch viel genauer isoliert reizen kann. Sie fanden auf diese Weise, daß die Anordnung der motorischen Fasern in der Capsula interna von *vorn nach hinten* sich in folgender Weise zeigt: Öffnen der Augen, assoziierte seitliche Bewegung der Augen und des Kopfes, Zunge, Mundwinkel, Schulter, Ellenbogen, Handgelenk, Finger, Daumen, Rumpf, Hüfte, Fußgelenk, große Zehe, übrige Zehen.

Am hinteren Ende der inneren Kapsel liegt die *sensible Bahn* (vgl. S. 340 und Abb. 55), Die alte Charcotsche Lehre, daß hier gelegene Herde Störungen *aller* Sinnesempfindungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte (Haut, Ohr, Auge, Geruch, Geschmack) mache, hat sich als unrichtig erwiesen. In der Regel handelt es sich nur um eine *Hemianästhesie* der Haut und der tieferen Teile (Muskelsinn). Sie ist deshalb in der Regel mit deutlicher *Hemiataxie* vereinigt. Sehr oft verbindet sich damit infolge der gleichzeitig zerstörten benachbarten optischen Bahnen auch eine *Hemianopsie*. Näheres hierüber findet man unten im Kapitel über die Gehirnblutung.

In praktisch diagnostischer Hinsicht ergeben sich aus dem Vorhergehenden die Sätze, daß wir bei einer rein motorischen Hemiplegie ohne gleichzeitige Sensibilitätsstörung ein Freibleiben der hintersten Abschnitte der inneren

Kapsel annehmen können, daß dieser Teil aber mit ergriffen ist, wenn sich neben der motorischen Lähmung auch stärkere Sensibilitätsstörungen vorfinden. Nach Beobachtungen Edinger's u. a. können Herde in der Nähe des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel durch Reizung der dort gelegenen sensibelen Fasern auch *sensibele Reizerscheinungen* (Schmerzen, Parästhesien) hervorrufen, wie man sie zuweilen in Verbindung mit motorischer Hemiplegie beobachtet.

Abb. 149.

Corpus striatum (Linsenkern und Nucleus caudatus) s. Abb. 149. Die Funktionen der motorischen Zentralganglien haben durch die interessanten Forschungsergebnisse der letzten Jahre (K. Wilson, C. und O. Vogt, O. Foerster u. v. a.) eine wesentliche Klärung erfahren. Man teilt gegenwärtig das Corpus striatum in zwei Teile ein: 1. in den *phylogenetisch älteren* Teil, bestehend aus den zwei medialen Abschnitten des Linsenkerns, dem sogenannten *Globus pallidus*, jetzt gewöhnlich *Pallidum* genannt, und den

phylogenetisch jüngeren Teil, bestehend aus dem *Putamen* und dem *Nucleus caudatus*, beide zusammengefaßt mit dem Namen des *Neostriatums*. Während die von der motorischen Großhirnrinde kommende Pyramidenbahn der Ausführung der einzelnen gewollten Zweckbewegungen dient, hat das striäre System (Pallidum und Neostriatum) hauptsächlich der Unterhaltung des allgemeinen *Muskeltonus* und die statische Festigung des Körpers bei all den verschiedenen Stellungen des Rumpfes und der Extremitäten zur Aufgabe. Die bei den Erkrankungen dieses Systems auftretenden Störungen beziehen sich daher nicht unmittelbar auf die Ausführung der gewollten Bewegungen, sondern auf den *Muskeltonus* und auf das *statische* Zusammenwirken der einzelnen Muskelgebiete, vor allem der Antagonisten zur Unterhaltung der notwendigen festen Körperstellungen. Die Gesamtheit der bei den Erkrankungen des Striatums auftretenden eigentümlichen Symptome hat man vom anatomischen Gesichtspunkte aus als den *striären* oder *extrapyramidalen Symptomenkomplex*, vom physiologisch-klinischen Standpunkte aus als *dystonischen* oder *amyostatischen Symptomenkomplex* bezeichnet. Dabei hat sich aber nach den klinisch-anatomischen Befunden noch eine weitere Sonderung der Symptome herausgestellt, je nachdem hauptsächlich das Pallidum oder das Neostriatum erkrankt ist. Im ersteren Falle überwiegen die einfach hypertonischen und antagonistischen Tremorsymptome, im letzteren Falle kommt es zu ausgedehnteren und mannigfaltigeren motorischen Reizerscheinungen. Indem wir bei der Besprechung der hierher gehörigen Krankheitsformen (Paralysis agitans, Pseudosklerose, Wilsonsche Krankheit, Chorea, Athetose u. a.) auf manche Einzelheiten zurückkommen werden, möge hier noch eine kurze Übersicht der beiden Symptomengruppen folgen:

1. Das *Pallidumsyndrom:* allgemeine Erhöhung des Muskeltonus und des Dehnungswiderstandes der Muskeln, allgemeine Bewegungsarmut, mimische Starre, Stellungsfixationen und Katalepsie bei passiven Bewegungen, Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen, Einschränkung der Reflex- und Mitbewegungen. Häufig mehr oder weniger starker Antagonistentremor.

2. Das *Striatumsyndrom* tritt in verschiedenen Formen auf: Athetosebewegungen, choreatische Bewegungen, Torsionsspasmen u. dgl. Dabei eine Abnahme des Muskeltonus und Verminderung der statischen Fixation, vermehrte Mitbewegungen und Abwehrreflexe, zuweilen gesteigerte mimische Ausdrucksbewegungen u. a.

Außer den genannten Erscheinungen hat man bei Striatumerkrankungen noch auf gewisse häufig beobachtete Störungen sekretorischer und vasomotorischer Funktionen zu achten: vermehrte Absonderung der Hauttalgdrüsen (sogenanntes Salbengesicht), abnormes Hitzegefühl u. a. Manche Beobachtungen sprechen auch für das Vorhandensein von *Zentren für die Wärmeregulation* im Striatumgebiete, ebenso vielleicht von Zentren für die Regulation der Harnentleerung.

Thalamus opticus. Der Thalamus opticus ist im wesentlichen eine Schaltungsstation im Verlauf zentripetaler, sensorischer Bahnen. Doch ist über das Auftreten einer Hemianästhesie bei Thalamusherden ohne Beteiligung der inneren Kapsel (s. o.) noch nichts Sicheres bekannt. Unzweifelhaft ist dagegen die Einschaltung des Thalamus und zwar seines hinteren Abschnitts, des sogenannten *Pulvinar* und des *Corpus geniculatum laterale* in die zentrale Sehbahn. Eine Zerstörung des hinteren Teils des Thalamus hat daher eine vollständige *Hemianopsie* der entgegengesetzten Seite zur Folge. Nicht selten verbindet sich, wie ich beobachtet habe, die Hemianopsie mit einer Hemianästhesie (s. o.) und einer durch die Störung des Muskelsinns bedingten Hemi-

ataxie. Manche Forscher (Nothnagel, Bechterew) schrieben dem Thalamus eine Bedeutung für die *mimischen Ausdrucksbewegungen* zu. Bei Hemiplegischen beobachtet man zuweilen, daß die untere Gesichtshälfte auf der gelähmten Seite willkürlich nicht bewegt werden kann, während sie bei seelischen Affekten (Weinen, Lachen) in starke Mitbewegung gerät. In solchen Fällen soll man auf ein Freibleiben des Thalamus schließen dürfen, während das Ausbleiben der Affektbewegung in der betreffenden Gesichtshälfte auf eine Erkrankung des Thalamus hinweisen soll. Die neueren Erfahrungen über den striären Symptomenkomplex geben aber zu bedenken, ob bei dem oben erwähnten Symptom nicht vielmehr das Striatum beteiligt ist.

Corpora quadrigemina und Hirnschenkel. Erkrankungen der Vierhügel kommen überhaupt selten und meist nur als Teilerscheinung ausgebreiteter Gehirnerkrankungen vor. Die *vorderen Vierhügel* stehen unzweifelhaft mit den Fasern des *Nervus opticus* in Verbindung. Sind *beide* Corpora quadrigemina anteriora zerstört, so muß eine völlige *Blindheit* die Folge sein, während bei *einseitiger* Erkrankung *Hemianopsie* zu erwarten ist. Beide Symptome sind indessen so vieldeutig, daß sie allein selbstverständlich niemals die topische Diagnose einer Erkrankung der vorderen Vierhügel gestatten. Im übrigen ist bei allen Erkrankungen der Vierhügel vorzugsweise die Lage der Kerne für den *N. oculomotorius* und *trochlearis* in Betracht zu ziehen. Diese macht es erklärlich, daß namentlich ein- oder doppelseitige *Oculomotoriuslähmungen* bei Vierhügelläsionen wiederholt beobachtet worden sind, seltener auch *reflektorische Pupillenstarre* und *Nystagmus*. Dabei ist beachtenswert, daß die Kerne des N. oculomotorius (s. Abb. 137 S. 640) einen ziemlich langgestreckten Verlauf zeigen, und daß jedenfalls die einzelnen Augenmuskeln ihre besonderen Zellkerne haben. Besonders wichtig ist die Trennung der am weitesten nach vorn gelegenen kleinzelligen Kerne für die *inneren* Augenmuskeln (*Akkommodation* und *Sphincter iridis*) von dem weiter rückwärts gelegenen großzelligen Oculomotoriuskern für die *äußeren Augenmuskeln*. So erklärt es sich, daß bei *nukleären* Oculomotoriuslähmungen sowohl einzelne vom Oculomotorius versorgte Muskeln, als namentlich isolierte Lähmungen der *äußeren* oder der *inneren* Augenmuskeln entstehen können, was bei Läsion des *Nervus* oculomotorius kaum möglich ist. Von den beiden vorderen kleinzelligen Kernen innerviert wahrscheinlich der *kleinzellige Lateralkern* (sogenannter Westphal-Edingerscher Kern) den Sphincter iridis, der *kleinzellige Medialkern* den M. ciliaris, d. i. den Akkommodationsmuskel. Im Westphal-Edingerschen Kern hätten wir also das Zentrum für den Pupillarreflex zu suchen. Übrigens ziehen die motorischen Nerven für den Sphincter iridis und die Ciliarmuskeln nicht unmittelbar zu ihren Muskeln, sondern erfahren zunächst noch eine Unterbrechung durch die Zellen des *Ganglion ciliare*. — In der gestreckten Zellsäule des Oculomotoriuskerns für die äußeren Augenmuskeln (»großzelliger Lateralkern«) liegt das Zentrum für den M. levator palpebrae sup. am meisten nach vorn, dann folgen die Zentren für den M. rect. superior, den rect. internus, den obliquus inferior und den rectus inferior. Die Fasern aus den beiden erstgenannten Kernen verlaufen ungekreuzt, während die Fasern für die drei letztgenannten Muskeln sowohl zu den gleichseitigen, als auch zu den Muskeln der anderen Seite gelangen. Offenbar dient diese Einrichtung der möglichst gleichmäßigen Bewegung beider Augen. Da nun aber bei den gewöhnlichen seitlichen Blickbewegungen stets der vom Oculomotorius innervierte Rectus internus mit den vom Abduzens innervierten Rectus externus zusammenwirken muß, so bedarf es noch einer *Verbindung des Oculomotoriuskerns* (besonders des Kerns für den R. internus) mit

dem *Abducenskern.* Diese Verbindung ist anatomisch bekannt. Sie wird durch Fasern hergestellt, die im sogenannten *hinteren Längsbündel* (»dorsales Längsbündel«) verlaufen. Reizungen des hinteren Längsbündels bewirken seitlichen *Nystagmus.* Bei Druck auf die Vierhügelgegend kann auch *vertikaler Nystagmus* auftreten. — Ein weiteres wichtiges Symptom der Erkrankungen der Vierhügelgegend ist eine *Ataxie des Rumpfes*, ähnlich der zerebellaren Ataxie (s. u.). Diese Ataxie beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Störung der von dem Corpus dentatum des Kleinhirns kommenden Bindearme, die nach erfolgter Kreuzung zu den roten Kernen (Nucleus ruber, s. Abb. 45, S. 339) unter den Vierhügeln gelangen und weiter mit dem Großhirn in Verbindung stehen. Haben wir es also mit einer Ophthalmoplegie zu tun, welche beide Augen, wenn auch nicht völlig symmetrisch, betrifft und sich namentlich in Lähmungserscheinungen von seiten der Nn. oculomotorii und trochleares äußert, und ist diese Ophthalmoplegie verbunden mit einem unsicheren, schwankenden Gange, so müssen wir an eine Erkrankung der Vierhügelgegend denken. — Das *hintere Paar der Vierhügel* und die *Corp. geniculata medial.* stehen mit dem N. acusticus in Verbindung, so daß bei Erkrankungen dieser Gegend auch auf *Gehörstörungen* zu achten ist.

Greift die Erkrankung auf den *Hirnschenkel* über, so kann ein in topisch-diagnostischer Beziehung sehr charakteristischer Symptomenkomplex entstehen, nämlich eine Lähmung der einen Körperhälfte (Arm, Bein, Fazialis), verbunden mit einer *gekreuzten* (auf der anderen Seite gelegenen) *Oculomotoriuslähmung.* Ein Blick auf Abb. 56 (S. 379) macht dieses Verhalten leicht verständlich. Ein z. B. auf der *rechten* Seite gelegener Herd würde die Fasern des rechten Oculomotorius (III) zerstören und somit eine *rechtsseitige Oculomotoriuslähmung* hervorrufen, während er bei genügender Ausdehnung gleichzeitig die Pyramidenfasern des rechten Hirnschenkels betreffen könnte, was eine *linksseitige Hemiplegie* zur Folge haben müßte. Man hat auch Fälle beobachtet, wo durch einen Herd in der Hirnschenkelgegend (wie es scheint, vorzugsweise im Nucleus ruber) eine *gleichseitige Oculomotoriuslähmung* mit motorischen choreatischen oder tumorartigen *Reizerscheinungen* auf der *gekreuzten* Körperseite verbunden war (sogenannter Benediktscher Symptomenkomplex). Daß Erkrankungen der *Hirnschenkelhaube* Sensibilitätsstörungen oder zuweilen auch Ataxie nach sich ziehen müssen, ist von vornherein anzunehmen. Erkrankungen der *Haubenregion und ihrer Umgebung* bewirken daher ein Krankheitsbild, das aus Hemiplegie, taktiler Hemianästhesie (bzw. Hemiataxie) und gekreuzter Oculomotoriuslähmung zusammengesetzt ist.

5. Das Kleinhirn.

Das Kleinhirn ist hauptsächlich ein Zentralorgan für die statische Regulierung (Koordination) der *Rumpfhaltung* und der *Rumpfbewegung.* Die richtige und feste, jeder Änderung des Schwerpunktes sich anpassende Fixierung unseres Rumpfes ist nicht nur für alle allgemeinen Körperbewegungen (Gehen, Stehen, Laufen, Springen), sondern ebenso auch für alle feineren Bewegungen der Extremitäten die *Grundbedingung*, da Unsicherheit des Rumpfes natürlich auch jede feine Handbewegung u. dgl. stören würde.

Außerdem enthält das Kleinhirn aber ungemein wichtige Apparate zur Regulierung des Gleichgewichts des *Kopfes und dessen Beziehungen zu den Stellungen und Bewegungen der Augen.* Da wir fast beständige Änderungen der Kopfhaltung vornehmen, so ist für diese Bewegungen des Kopfes ein besonderer Regulierapparat nötig. Dabei verschiebt sich aber bei jeder

Kopfbewegung auch das Verhältnis der Außenwelt zu unseren Netzhäuten. Wir würden daher in bezug auf Bewegung, Entfernung und Lage der Objekte außer uns in beständige Verwirrung geraten, wenn nicht Rumpf-, Kopf- und Augenbewegungen in ihren Verhältnissen zueinander aufs feinste geregelt wären, so daß unter normalen Verhältnissen die räumlichen Beziehungen unseres Körpers zu den Objekten der Außenwelt uns stets klar erkennbar sind.

Zur Erfüllung dieser Aufgaben bedarf das Kleinhirn zunächst eines sicheren Nachrichtendienstes über alle räumlichen Verhältnisse (Lage, Stellung, Bewegung) des *Rumpfes* und z. T. auch der *unteren* und vielleicht der *oberen Extremitäten*. Diese fließen ihm zu durch die zerebellipetalen Bahnen der *Kleinhirnseitenstrangbahn* und des Gowersschen Bündels, die einerseits mit den hinteren Rückenmarkswurzeln, andererseits durch die Corpora restiformia (hintere Kleinhirnstiele, crura cerebelli ad medullam) mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen. Die Regulierung der *Kopfbewegungen* und die hierbei zugleich notwendige Regulierung der Augenbewegungen erfolgt hauptsächlich durch den *Vestibularisapparat*, der von den Bogengängen des Labyrinths seinen Ausgang nimmt und von hier durch den *N. vestibularis* die betreffenden Erregungen dem Vestibulariskern, dem Deitersschen Kern und weiter durch die mittleren Kleinhirnstiele dem Kleinhirn mitteilt. Durch Fasern des hinteren Längsbündels steht aber der Deitersschе Kern auch mit den Augenmuskeln in engster Beziehung. Er erhält von ihnen einerseits muskelsensorische Nachrichten und kann andererseits von sich aus Motilität und Spannung beeinflussen.

Um nun alle diese zerebellipetalen Erregungen für die Regulierung der Bewegungen des Kopfes, des Rumpfes und der Augen verwerten zu können, bedarf es auch *zerebellofugaler* Verbindungen zu den Muskeln hin. Diese sind, soweit bis jetzt bekannt, vorzugsweise gegeben durch die bis zu den roten Kernen hinziehenden *Bindearme* und das von den roten Kernen abwärtsziehende Monakowsche Bündel (s. S. 380), ferner durch die zum Deitersschen Kern und von diesem weiter nach abwärts ziehenden *vestibulo-spinalen* Bahnen, und endlich durch die schon erwähnten Verbindungen zwischen Vestibularapparat und Augenmuskeln.

Entsprechend diesen beiden, freilich eng zusammen gehörigen Funktionen des Kleinhirns (Erhaltung des Körpergleichgewichts und Erhaltung der richtigen Beziehungen zwischen Körperhaltung, Kopfhaltung und Augenbewegungen), entstehen auch bei Erkrankungen des Kleinhirns vor allem *zwei* charakteristische Symptome: 1. die *zerebellare Ataxie*, d. i. die Unsicherheit des *Rumpfes* beim Stehen und Gehen und 2. der zerebellare bzw. vestibulare *Schwindel*, d. i. die Störung in der normalen Beurteilung der räumlichen Beziehungen unseres Körpers zu den Objekten der Außenwelt und dem dadurch hervorgerufenen subjektiven Gefühl der Unsicherheit und des Schwankens. Als dritte zerebellare Symptomengruppe kommen dann gewisse motorische Störungen in den Extremitäten und den Augenmuskeln in Betracht, so wie die zerebellare *Hypotonie* der Muskeln.

Die *zerebellare Ataxie* zeigt sich im *Rumpf* und in den *unteren* Extremitäten, und zwar vorzugsweise nur beim *Stehen* und *Gehen*. Liegen die Kranken zu Bett, so bewegen sich ihre Beine fast ganz sicher und mit normaler Kraft. Sobald sie aber das Bett verlassen, treten die charakteristischen Bewegungsstörungen deutlich hervor. Schon beim *Stehen* bemerkt man an den Kranken meist ein deutliches Schwanken des ganzen Körpers, das besonders stark wird, wenn die Hacken und Zehen der beiden Füße aneinander gestellt werden.

Beim breitbeinigen Stehen gewinnen die Kranken etwas mehr Sicherheit und Festigkeit. Durch Schließen der Augen wird das Schwanken in der Regel nur wenig verstärkt, da die durchs Großhirn vermittelte bewußte Sensibilität der Haut und Muskeln an den unteren Extremitäten bei reinen Zerebellarerkrankungen normal bleibt. Das *Gehen* ist sehr schwankend, taumelnd und ähnelt durchaus dem Gange eines stark Betrunkenen, während es meist durchaus verschieden von der ataktischen Gehstörung der Tabiker ist. Statt des gleichmäßig mit den Beinen stampfenden und schleudernden Ganges bei der Tabes findet sich bei der zerebellaren Ataxie ein Taumeln des ganzen Körpers, so daß die Kranken schließlich überhaupt nicht mehr in einer geraden Richtung gehen können, sondern zickzackförmig bald nach rechts, bald nach links hin zu fallen scheinen. Die stärkste zerebellare Ataxie beobachtet man bei Erkrankungen des Wurmes. Bei halbseitigen Kleinhirnerkrankungen kann man zuweilen ein Überwiegen der Ataxie auf der entsprechenden (homolateralen) Körperseite nachweisen. Stehen auf dem Beine der kranken Seite ist noch unsicherer, als Stehen auf dem Beine der gesunden Seite. Mit der Ataxie verbunden ist fast stets eine *Abnahme des Muskeltonus* (Hypotonie). Sie erklärt sich dadurch, daß der Muskeltonus durch die aus dem Rückenmark stammenden zerebellipetalen Erregungen reflektorisch unterhalten wird. Nicht selten, aber keineswegs immer, bemerkt man, daß das Schwanken des Körpers beim Gehen vorzugsweise nach einer bestimmten Richtung, entweder nach vorn oder rückwärts oder nach der einen Seite hin, geschieht. Hieraus einen sicheren Schluß auf die nähere Lage des Erkrankungsherdes im Kleinhirn zu ziehen, ist zurzeit noch nicht möglich; höchstens darf man vermuten, daß in einem derartigen Falle die *mittleren Kleinhirnschenkel* (s. u.) mit ergriffen sind. Bemerkenswert ist, daß die *oberen Extremitäten* bei der zerebellaren Ataxie an der Unsicherheit der Bewegungen *nicht* oder jedenfalls nur in geringem Grade teilnehmen. Viele Kranke, die kaum mehr allein zu gehen imstande sind, können mit ihren Händen noch die feinsten Beschäftigungen verrichten. Man sieht also, daß das Kleinhirn vor allem bei der *Erhaltung des Gleichgewichts* des Rumpfes durch die Becken- und Beinmuskeln (beim Stehen, Sitzen, Gehen usw.) eine wichtige Rolle spielt. Dagegen machen sich gewisse motorische Störungen bei genauer Prüfung doch auch in den Armen geltend (s. u.). Außerdem soll auch die *Schätzung von Gewichten* bei geschlossenen Augen zuweilen auffallend gestört sein.

Die zerebellare Ataxie ist, wie oben erwähnt, meist mit einem ausgesprochenen *Schwindelgefühl* verbunden. Ein vollständiger Parallelismus zwischen der Gehstörung und dem Schwindel ist indessen nicht vorhanden. In einzelnen seltenen Fällen kann sogar das eine dieser Symptome ohne das andere bestehen. Gewöhnlich tritt der Schwindel nur dann ein, wenn die Kranken sich aufrichten, stehen oder gehen, sehr selten auch bei ruhiger Bettlage. Denn erst bei den Bewegungen des Körpers macht sich der Ausfall in dem geordneten Zufluß der regulatorischen Einflüsse geltend, der zum Entstehen des Schwindelgefühls führt. Ist der zuführende Vestibularapparat selbst erkrankt und dabei im Zustande der Reizung (Menièresche Krankheit s. u.), so fließen dem Kleinhirn auch in der Ruhe fehlerhafte Nachrichten zu, die zu Schwindelempfindungen führen. — Sehr oft verbindet sich der zerebellare Schwindel mit *Nystagmus*. Doch ist es oft schwer zu entscheiden, inwieweit dieser Nystagmus unmittelbar von einer Erkrankung des Vestibularisapparates abhängig ist oder von den Fernwirkungen der Erkrankung (Tumoren!) auf die Brücke oder das hintere Längsbündel. Gewöhn-

lich tritt der Nystagmus besonders stark auf beim *Seitwärtsblicken* nach der *erkrankten* Seite hin.

Der zerebellare Schwindel ist meist ein echter *Drehschwindel*: die Kranken haben das Gefühl, als ob sie selbst oder die sie umgebenden Gegenstände gedreht würden. Wie Stewart und Holmes festgestellt haben, erfolgt dabei in der Regel die *Scheinbewegung der Objekte* von der kranken Seite nach der gesunden Seite hin. Die scheinbare *Eigenbewegung des Körpers* dagegen erfolgt bei intrazerebellaren Erkrankungen von der kranken nach der gesunden, bei extrazerebellaren Tumoren der hinteren Schädelgrube von der gesunden nach der kranken Seite hin. Freilich machen die Kranken über diesen Punkt keineswegs immer genaue Angaben. Das Schwindelgefühl ist beständig vorhanden oder tritt in einzelnen stärkeren Anfällen auf.

Sehr wichtig ist es, den *Ausfall der Vestibularis-Funktion*, der sowohl zur statischen Unsicherheit des Körpers als auch zum Auftreten des subjektiven Schwindelgefühls führt, unmittelbar nachzuweisen. Wir verdanken hierüber namentlich den eingehenden Untersuchungen Báránys sehr interessante Versuchsmethoden, über die freilich hier nur das Allerwichtigste mitgeteilt werden kann. Wie Bárány fand, erzeugt Ausspritzen des Ohres durch kaltes Wasser (25°) infolge der Vestibularis-Reizung bei Gesunden einen horizontalen Nystagmus nach der *entgegengesetzten* Seite, Ausspritzen mit Wasser von *höherer* Temperatur, als der Eigenwärme entspricht (also etwa 45°), erzeugt einen rotatorischen Nystagmus nach *derselben* Seite. Meist prüft man nur mit kaltem Wasser. Das Ausbleiben der kalorischen Reaktion bedeutet einen Ausfall der Vestibularis-Funktion. Mit dem Nystagmus tritt meist gleichzeitig eine Störung der Raumvorstellung ein, so daß die Kranken bei geschlossenen Augen auf den vorgehaltenen, vorher gesehenen Finger nicht mehr richtig hinzeigen können, sondern weit vorbeizeigen, und zwar bei bestehendem Nystagmus nach rechts links vorbeizeigen und umgekehrt. Bei der Besprechung des sogenannten Menièreschen Schwindels werden wir auf die Prüfung des Vestibularisapparats noch einmal zurückkommen.

Die sonstigen *motorischen Störungen*, die bei Kleinhirnerkrankungen zuweilen beobachtet werden, sind noch nicht sicher zu erklären. Sie scheinen aber ebenfalls hauptsächlich Störungen der *statischen* Funktionen zu sein. Zuweilen beobachtet man bei Zeigeversuchen und dgl. Störungen in der rechtzeitigen und richtigen *Hemmung der Bewegungen*. Vielfach untersucht ist das Symptom der sogenannten *Adiadochokinesis*. Man läßt die Kranken in fortdauernder Reihenfolge rasche abwechselnde *antagonistische Bewegungen* ausführen, gewöhnlich abwechselnde Pronations- und Supinationsbewegungen der Vorderarme. Es tritt dann alsbald eine Störung oder völlige Stockung der Bewegungen ein. Viele der mit den echten zerebellaren Symptomen verbundenen Krankheitserscheinungen erklären sich durch die Fernwirkungen des Krankheitsprozesses. So dürfte es sich z. B. bei echter *Ataxie der Beine* meist um eine Fernwirkung der Krankheit auf die Schleifenbahn gehandelt haben. Zuweilen hat man bei Kleinhirnerkrankungen *fehlende Patellarreflexe* gefunden. Auch dieses Symptom hängt wahrscheinlich stets von gleichzeitigen Störungen der hinteren Rückenmarkswurzeln durch gestauten Liquor cerebrospinalis ab. In einzelnen Fällen ist eine *Hemiparese* (*Asthenie*) der Extremitäten *auf der Seite der Erkrankung* (entsprechend den Ergebnissen von Lucianis Tierexperimenten) gefunden worden. Dies ist vielleicht ein unmittelbares zerebellares Symptom. Von der zerebralen gekreuzten Hemiparese unterscheidet sich nach L. Mann die *zerebellare gleichseitige Hemi-*

parese dadurch, daß sie alle Muskeln gleichmäßig und nicht im Typus der Pyramidenbahnlähmung (s. u.) betrifft, daß sie ferner nicht mit Hypertonie, sondern mit *Hypotonie* verbunden ist und *keine* Steigerung der Sehnenreflexe, sowie *keinen* Babinski-Reflex zeigt. Auf gewisse, besonders den *Tumoren* des Kleinhirns zukommende Eigentümlichkeiten kommen wir später noch einmal zurück.

Zum Schluß müssen wir noch einige Worte über die Erkrankungen der *mittleren Kleinhirnschenkel* (*Crura cerebelli ad pontem*) hinzufügen. Auf ihre *Reizung* bezieht man gewöhnlich auf Grund physiologischer Erfahrungen jene eigentümlichen Symptome, die als *Zwangsbewegung* und als *Zwangslage* bezeichnet werden. Letztere besteht darin, daß die Kranken, sei es bei klarem Bewußtsein oder auch im Zustande völliger Bewußtlosigkeit, stets eine bestimmte Seitenlage im Bett einnehmen. Werden sie in eine andere Lage gebracht, so dreht sich der Rumpf alsbald unwillkürlich wieder in die frühere Lage zurück. Nicht selten ist mit dieser Zwangslage des Rumpfes auch eine entsprechende Zwangsstellung des Kopfes und der Augäpfel verbunden, während die Extremitäten fast immer unbeteiligt erscheinen. Eigentliche *Zwangsbewegungen* werden viel seltener beobachtet. Sie zeigen sich, wenn die Kranken überhaupt gehen können, in zwangsmäßigen Kreisbewegungen (»Reitbahnbewegungen«) u. dgl. Nach den Angaben Russels sollen die Zwangsbewegungen bei einer Erkrankung des *rechten* mittleren Kleinhirnschenkels die Richtung »eines in einen Kork *hinein*gedrehten Pfropfenziehers«, bei Erkrankung des *linken* Kleinhirnschenkels die Richtung eines »*heraus*gedrehten Pfropfenziehers« zeigen. Übrigens muß betont werden, daß das Symptom der Zwangslagen und Zwangsbewegungen überhaupt ein seltenes und sein diagnostischer Wert ein zweifelhafter ist. Denn in einzelnen Fällen von Gehirnerkrankungen hat man dieselben Symptome beobachtet, ohne daß überhaupt die mittleren Kleinhirnschenkel nachweislich ergriffen waren. Andererseits haben wir in zwei zur Sektion gekommenen Fällen von Tumoren der mittleren Kleinhirnschenkel alle Zwangsbewegungen vollkommen vermißt.

Der leichteren Übersichtlichkeit wegen stellen wir hier noch einige der *wichtigsten diagnostischen Sätze in bezug auf die Gehirnlokalisation* zusammen.

1. Die gewöhnliche *Hemiplegie* ist am häufigsten bedingt durch eine Läsion der Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der *inneren Kapsel*. Bei dauernder Hemiplegie sind diese Bahnen wirklich zerstört; bei vorübergehender Hemiplegie sind sie durch Erkrankungsherde in ihrer Nachbarschaft nur zeitweise funktionsunfähig gemacht.

2. *Monoplegische zerebrale Lähmungen* sind meist von Erkrankungen der *Gehirnrinde* (Zentralwindungen und Lobulus paracentralis) abhängig. Die *Monoplegia facialis* und *lingualis* hängen von Läsionen des *unteren* Endes der vorderen Zentralwindung ab. Die *Monoplegia brachialis* hängt vorzugsweise von einer Erkrankung des mittleren Dritteils der vorderen Zentralwindung ab. Die *Monoplegia femoralis* deutet auf eine Erkrankung des obersten Abschnittes der vorderen Zentralwindung und des *Lobulus paracentralis* hin.

3. Hemiplegische oder monoplegische Lähmungen, die mit halbseitigen oder nur in einem bestimmten Körperteil auftretenden *epileptiformen Konvulsionen* verbunden sind, hängen von einer Erkrankung der *Gehirnrinde* ab. Dieselben motorischen Reizerscheinungen *ohne* gleichzeitige Lähmung sind ebenfalls auf eine Reizung der motorischen Rindengebiete (vordere Zentralwindung) zu beziehen.

4. *Hemiplegie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung* weist auf eine Erkrankung der *Hirnschenkel* hin. Gleichzeitige taktile Hemianästhesie spricht für eine Beteiligung der *Hirnschenkelhaube*. Isolierte Lähmung der *äußeren* oder der *inneren*, vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln, spricht für den nukleären Ursprung der Lähmung.

5. *Hemiplegie mit gekreuzter Fazialislähmung* spricht mit großer Sicherheit für den Sitz des Erkrankungsherdes in der *Brücke*. Ein weiteres Zeichen für eine Erkrankung der Brücke (Abduzenskern) ist *seitliche Blicklähmung*.

6. *Bewegungsarmut, tonische Stellungsfixationen, mimische Starre* und *Zitterbewegungen*, andererseits *choreatische* und *athetotische* Bewegungen weisen auf eine Erkrankung des *Striatums* hin.

7. *Hemianästhesie* der Haut und Muskeln, verbunden mit *Hemiataxie*, hängt vorzugsweise von einer Erkrankung der *hintersten Abschnitte der inneren Kapsel* ab.

8. *Hemianopsie* kann von einer Läsion des *Okzipitallappens* (Cuneus) herrühren, ferner von einer Läsion des hintersten Abschnittes der *inneren Kapsel* (dann meist verbunden mit Hemianästhesie oder Hemiataxie), endlich von einer Erkrankung des *Pulvinar thalami optici*, eines *Corpus geniculatum laterale*, eines vorderen *Vierhügels* und eines *Tractus opticus*.

9. Sogenannte *motorische Aphasie* bedeutet nach der bisher gültigen, aber nicht unbestrittenen Auffassung eine Erkrankung des Fußes der *dritten linken Stirnwindung* (Brocasche Stelle).

10. *Sensorische Aphasie* (Störungen oder völliger Verlust des Wortgedächtnisses) und damit zusammenhängende *Worttaubheit* (sogenannte Seelentaubheit) (Verlust des Sprachverständnisses) hängen von einer Erkrankung der *ersten linken Schläfenwindung* ab, *Wortblindheit* (Alexie, Verlust des Schriftverständnisses) von einer Erkrankung des *linken unteren Scheitellappens*.

11. *Artikulatorische Sprachstörungen* und *Schlingstörungen* weisen auf eine Erkrankung des *verlängerten Markes* hin, können aber auch bei *beiderseitigen* zerebralen Herden auftreten (sogenannte zerebrale Pseudo-Bulbärparalyse).

12. *Taumelnder Gang* (Rumpfataxie) und ausgesprochenes *Schwindelgefühl* sind die regelmäßigsten Zeichen von Erkrankungen des *Kleinhirns*. Die zerebellare Ataxie tritt am stärksten auf bei Erkrankungen des Wurms. *Einseitige zerebellare Erkrankungen* zeigen stärkere *Ataxie* auf der erkrankten Seite, ferner oft auf derselben Seite *Hypotonie* und *Parese* ohne Erhöhung der Sehnenreflexe und ohne Babinski-Reflex. Besteht Nystagmus, so ist er meist besonders stark beim Blick nach der erkrankten Seite. Rumpfataxie kommt aber auch bei Erkrankungen der *Vierhügel* und des *Stirnhirns* (s. o.) vor.

Anhangsweise möge hier auch noch einmal eine kurze Übersicht über den Verlauf der wichtigsten Leitungsbahnen folgen:

1. *Motorische Pyramidenbahn.* a) *Erstes zentrales Neuron*: Ganglienzelle in der motorischen Gehirnrinde, Nervenfortsatz durch den Stabkranz, hinteren Schenkel der inneren Kapsel, Hirnschenkelfuß, Kreuzung in der Pyramide, Hinterseitenstrang des Rückenmarkes, Aufsplitterung in den Vorderhörnern (für die motorischen Gehirnnerven schon früher in deren »Kernen«). b) *Zweites peripherisches Neuron*: Ganglienzelle in den Vorderhörnern (bzw. in den Kernen der motorischen Gehirnnerven), Nervenfortsatz in der vorderen Wurzel und den peripherischen Nerven, Aufsplitterung in der Muskelfaser.

2. *Zentripetale (sensible und koordinatorische) Hauptbahn.* a) *Erstes (peripherisches) Neuron:* Ganglienzelle im Spinalganglion, Nervenfortsatz teils im peripherischen sensibeln Nerv, teils in der hinteren Wurzel. Ein Teil der hinteren Wurzelfasern splittert sich alsbald um die Ganglienzellen der Hinterhörner auf, ein anderer Teil zieht in dem gleichseitigen Hinterstrang nach aufwärts bis zu den Kernen der Gollschen und Burdachschen Stränge. Die physiologische Bedeutung der beiden Faserarten ist früher erörtert (s. S. 340). b) *Zweites Neuron:* Ganglienzelle in den Hinterhörnern, bzw. in den Gollschen und Burdachschen Strangkernen, Nervenfortsatz durch die (gekreuzten) Vorderseitenstränge, Olivenzwischenschicht, Schleifenbahn der Oblongata und der Brücke, Hirnschenkelhaube, hinterster Teil der inneren Kapsel. Aufsplitterung zum Teil im Thalamus opticus. c) *Drittes Neuron:* Ganglienzelle im Thalamus opticus, Nervenfortsatz zur Gehirnrinde (Zentralwindungen, Parietalhirn).

3. *Optische Hauptbahn.* Erstes peripherisches Neuron ganz in der Netzhaut gelegen, auch vom zweiten Neuron liegt die Ganglienzelle in der Retina, Nervenfortsatz durch den Nervus und Tractus opticus (teilweise Kreuzung!) zum *Corpus geniculatum laterale*, zu den *vorderen Vierhügeln* und dem *Pulvinar thalami optici*, wo die Faseraufsplitterungen stattfinden. Drittes Neuron von den Zellen der genannten Teile durch den hintersten Abschnitt der inneren Kapsel zur Rinde des *Okzipitallappens* (Cuneus).

4. *Akustische Hauptbahn.* Die Ganglienzelle des peripherischen Neurons liegt im Ganglion cochleare der Schnecke, der Nervenfortsatz im *Nervus cochlearis*, Endigung im Nucleus ventralis acust. Hier beginnt das zweite Neuron, dessen Nervenfortsätze im Corpus trapezoides und in den Striae acusticae (?), weiter in der lateralen Schleife zum *hinteren Vierhügelpaar* und dem *Corp. genicul. mediale* ziehen. Hier beginnt wahrscheinlich ein drittes Neuron, das hauptsächlich in der Rinde des Schläfenlappens endigt. Auch die akustischen Fasern laufen teils gekreuzt, teils ungekreuzt, so daß jeder Hörnerv mit beiden Hemisphären in Verbindung steht. Daher werden einseitige Gehörstörungen bei Erkrankungen des Schläfenlappens fast niemals beobachtet.

Drittes Kapitel.

Die Gehirnblutung.

(*Haemorrhagia cerebri. Apoplexia sanguinea*).

Ätiologie. Die Ursache einer eintretenden Gehirnblutung ist immer in einer Erkrankung der Wandungen der kleinen Gehirnarterien zu suchen. Am häufigsten treten daher größere Gehirnblutungen bei solchen Personen ein, die an allgemeiner *Arteriosklerose* und insbesondere an *Arteriosklerose der Gehirnarterien* leiden. Die fettig oder hyalin entarteten, durch etwa eingetretene Verkalkung noch besonders brüchig gewordenen Gefäßwände können dem Blutdruck nicht mehr standhalten und reißen ein. Im Jahre 1866 haben Charcot und Bouchard zuerst nachgewiesen, daß man in vielen Fällen von größeren Gehirnhämorrhagien an den kleinen, atheromatös erkrankten arteriellen Gefäßen der Gehirnsubstanz *Miliaraneurysmen*, oft in sehr großer Zahl, auffinden kann, deren eines durch Bersten einer Wandung die Veranlassung zur Blutung gegeben hat. Diese Miliaraneurysmen, deren Vorkommen und Bedeutung alle späteren Untersucher bestätigt haben, können einen Durchmesser von 1 mm und mehr erreichen. Sie zeigen sich

meist als spindelförmige oder kugelige Erweiterungen des ganzen Umfanges der Gefäße; seltener ist die Gefäßwandung nur nach einer Seite hin ausgebuchtet. Da die intrazerebralen Arterien so gut wie gar keine eigentliche Adventitia besitzen, so versteht man leicht, daß gerade in diesen Gefäßen die Bedingungen zum Zustandekommen einer Aneurysmabildung (vielfach in der Form eines sogenannten *A. dissecans*) besonders günstig sind.

Die meisten für die Entstehung der Gehirnblutungen sonst noch in Betracht kommenden begünstigenden Umstände haben eine naheliegende Beziehung zur Arteriosklerose. Eine wichtige Rolle spielt vor allem das *Lebensalter*. Wenngleich vereinzelte Fälle auch bei jüngeren Personen vorkommen, so tritt die große Mehrzahl der Gehirnhämorrhagien doch erst im vorgerückten Alter, nach dem 50. Lebensjahre, auf, also zu derselben Zeit, wo gewöhnlich auch die Arteriosklerose ihre höheren Grade erreicht. Ebenso erklärt sich der Umstand, daß die Gehirnblutungen entschieden bei Männern häufiger vorkommen als bei Frauen, aus dem entsprechenden Verhalten des Arterienatheroms. *Alkoholismus*, *Syphilis*, *Gicht* und eine nicht sehr selten nachweisbare *hereditäre Veranlagung* werden ebenfalls sowohl zu den ursächlichen Momenten der Arteriosklerosis, als zu denen der Gehirnhämorrhagien gerechnet. Erwähnung verdient noch der sogenannte »*apoplektische Habitus*«. Obgleich bei Personen jeglicher Konstitution Gehirnhämorrhagien vorkommen können, läßt es sich doch nicht in Abrede stellen, daß die Apoplektiker auffallend häufig einen bestimmten Habitus darbieten. Es sind nicht sehr große, aber korpulente Leute mit breiter Brust, kurzem, gedrungenem Halse und rundem Gesichte, Personen, welche den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold waren. Derartige Personen leiden nicht selten gleichzeitig an Emphysem, erhöhtem Blutdruck, leichter Herzhypertrophie und, wie man aus der Untersuchung der Radial- und Temporalarterien oft schon zu Lebzeiten der Kranken diagnostizieren kann, an allgemeiner Arteriosklerosis.

Wenn somit die Arterienerkrankung und zuweilen noch insbesondere die auf Grund einer chronischen Endarteriitis entstehenden miliaren Aneurysmen der kleineren Gehirnarterien als die Hauptbedingung für das Zustandekommen einer Gehirnblutung anzusehen sind, so ist doch andererseits auch der *Blutdruck*, unter dem die erkrankte Gefäßwand steht, nicht ohne Bedeutung. Ob freilich auch eine ganz normale Gefäßwand durch einen erhöhten Blutdruck einreißen kann, ist zu bezweifeln. Wenn aber neben oder vielleicht auch infolge *anhaltender Blutdrucksteigerung* die Gefäßwand geschädigt ist, tritt leicht eine Zerreißung ein. So erklärt sich vor allem das häufige Vorkommen von Gehirnblutungen bei der *Schrumpfniere* und den verwandten mit *Hypertension* und *Herzhypertrophie* verbundenen Zuständen. Sehr interessant ist auch das Auftreten von Gehirnblutungen bei der sogenannten *Polycythämie* (s. d.) mit gesteigertem Blutdruck. Ebenso erklärt sich die Wirksamkeit mancher *Gelegenheitsursachen*, welche die letzte unmittelbare Veranlassung zum Eintritt einer Gehirnblutung abgeben, aus vorübergehenden Blutdrucksteigerungen. So tritt z. B. eine Gehirnhämorrhagie zuweilen nach einer übermäßigen *Muskelanstrengung*, nach einer *reichlichen Mahlzeit*, nach *Alkoholgenuß*, im *kalten Bade*, nach einer heftigen *psychischen Erregung* u. dgl. ein. Auch auf *traumatische* Veranlassungen ist zu achten. Insbesondere ist von praktischem Interesse, daß ein Schädeltrauma zuweilen scheinbar ohne Folgen vorübergeht, während erst einige Tage oder gar Wochen später eine Gehirnblutung eintritt. Derartige Fälle von »*traumatischer Spätapoplexie*« (Bollinger u. a.) werden so erklärt, daß das Trauma zunächst nur einen kleinen Einriß in die Gefäßwand bewirkt, der sich erst allmählich erweitert

und zur Gehirnblutung führt. Immer muß aber in einem solchen Falle schon vorher die disponierende Arterienveränderung vorhanden sein.

Gegenüber den soeben angeführten, jetzt fast allgemein angenommenen Anschauungen über die Entstehung der Gehirnblutungen hat neuerdings Rosenblath geltend gemacht, daß sich der fast *völlige Untergang des Gehirngewebes* im hämorrhagischen Herd und auch einige sonstige Eigenheiten des Herdes nicht allein aus den rein *mechanischen* Einflüssen der Blutung erklären lassen. Er nimmt daher eine vorhergehende umschriebene fermentative (toxische?) Schädigung des Hirngewebes an, die auch zur Nekrose der Gefäßwände und damit zur Blutung führt. Näheres über Ursachen und Art der Schädigung läßt sich freilich zur Zeit noch nicht angeben, doch ist hiermit sicher eine wertvolle Anregung zu weiteren Forschungen gegeben.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß zuweilen die Gehirnblutungen nur der Ausdruck einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* sind, wie sie bekanntlich bei der *Leukämie*, bei *perniziöser Anämie* und bei den im engeren Sinne sogenannten *»hämorrhagischen Erkrankungen«* (Skorbut, Morbus maculosus usw.) beobachtet wird. Auch bei *schweren allgemein-infektiösen Prozessen* (septischen Erkrankungen, Typhus, Pocken u. dgl.) können, wie in anderen Organen, so auch im Gehirn Blutungen entstehen, die aber meist kapilläre Blutungen darstellen und nur sehr selten einen größeren Umfang erreichen.

Pathologische Anatomie. Entsprechend dem Umstande, daß die Arteriosklerose und die Miliaraneurysmen nicht in allen Gehirnarterien in gleicher Häufigkeit vorkommen, kann man auch für die Gehirnblutungen gewisse *Prädilektionsstellen* angeben, die ungleich häufiger der Sitz von Hämorrhagien werden als andere Gehirnabschnitte. Es scheinen das auch diejenigen Stellen zu sein, in deren Arterien der verhältnismäßig höchste Blutdruck herrscht. Bei weitem am häufigsten erfolgen die Gehirnblutungen aus den Verzweigungen der *Art. fossae Sylvii*. Somit werden von der Blutung gewöhnlich betroffen die großen *Zentralganglien* in der Umgebung der Seitenventrikel, Thalamus opticus, Nucleus caudatus und Linsenkern, sowie die ihnen benachbarte weiße Substanz der *inneren Kapsel* und des *Centrum semiovale*. Viel seltener sind Blutungen in den übrigen Gehirnteilen, in den Windungen, in der Brücke, dem Kleinhirn, in den Hirnschenkeln und in der Oblongata. Tritt die Blutung in der Nähe eines *Ventrikels* ein, so erfolgt oft ein *Durchbruch des Blutes* in diesen. Das Blut ergießt sich dann zuweilen durch das Foramen Monroi sogar in den Seitenventrikel der anderen Gehirnhälfte. Der gesamte Liquor cerebrospinalis wird blutig gefärbt (s. u.). Ebenso kommt es in seltenen Fällen vor, daß eine in der Rinde stattfindende Blutung an die Oberfläche des Gehirns durchbricht.

Umfängliche Blutherde einer Hemisphäre üben einen so beträchtlichen Druck auf ihre Umgebung aus, daß man schon bei Eröffnung der Schädelhöhle die Folgen der *vermehrten Spannung* auf der befallenen Seite wahrnehmen kann. Die *Dura* ist daselbst straffer, die Sichel ist nach der anderen Seite hinübergedrängt, die *Windungen* an der Konvexität erscheinen abgeplattet, die Furchen abgeflacht. Ausnahmsweise, bei sehr großen und nahe an die Oberfläche heranreichenden Blutherden, nimmt man bei der Betastung von außen sogar ein Fluktuationsgefühl wahr.

Beim Durchschneiden der Gehirnsubstanz trifft man auf den *hämorrhagischen Herd* und kann nun genauer den Sitz und die Größe desselben feststellen. Letztere wechselt selbstverständlich innerhalb ziemlich weiter Grenzen, so daß bald nur ein kleines Gebiet, bald ein großer Teil einer ganzen Hemisphäre

durch das extravasierte Blut zertrümmert ist. Die Wand des Herdes besteht aus der unregelmäßig zerfetzten und zerrissenen Hirnsubstanz, der Herd selbst aus dem geronnenen, z. T. mit den Trümmern der nervösen Elemente (s. o.) gemischten Blute. Der *geronnene Blutklumpen* hat in frischen Fällen fast immer eine dunkle Farbe; in der späteren Zeit verwandelt sich der Herd in einen schokoladefarbigen oder mehr braun-gelblichen Brei, bestehend aus den zerfallenen Resten der Nervensubstanz und dem sich zersetzenden Blute. Mikroskopisch lassen sich, namentlich in der Umgebung des Herdes, zahlreiche *Fettkörnchenzellen* auffinden. Diese werden von aus dem Blute ausgewanderten Zellen, aus Fibroblasten, Adventitialzellen und Gliazellen abgeleitet. Sie nehmen von den reichlich vorhandenen Zerfallsprodukten in sich auf und erscheinen so als lipoidhaltige *Körnchenzellen*. Ferner findet man immer reichliche, aus dem Zerfall der roten Blutkörperchen hervorgegangene *Hämatoidinkristalle*. Die weitere Umgebung des Herdes ist durch Imbibition mit dem gelösten Blutfarbstoff gelblich tingiert und zeigt meist bis auf eine gewisse Entfernung hin eine weich-ödematöse Beschaffenheit.

Bleibt der Kranke am Leben, so werden die Bestandteile des Herdes allmählich immer mehr und mehr resorbiert. Der Herd verkleinert sich langsam, seine Umgebung kehrt nach und nach wieder in ihre normalen Verhältnisse zurück. Schließlich bildet sich manchmal eine glattwandige, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle, eine unverändert bleibende sogenannte *apoplektische Zyste*. In anderen Fällen, namentlich bei kleineren Herden, treten die Wandungen des Herdes gleichzeitig mit der Resorption seines Inhaltes immer näher aneinander; es beginnt eine reichliche Bindegewebsentwicklung, als deren Ergebnis schließlich die durch Blutpigmentreste meist gelb gefärbte sogenannte *apoplektische Narbe* nachbleibt. Von dem Sitz und der Größe des schließlichen Defektes hängt, wie leicht verständlich ist, der etwaige Eintritt einer *sekundären absteigenden Degeneration* (s. S. 630), sowie die Art und die Ausbreitung der *dauernd* nachbleibenden klinischen Symptome ab.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Die klinischen Symptome der Gehirnblutung schließen sich an die im vorhergehenden geschilderten anatomischen Verhältnisse eng an. Die der Blutung zugrunde liegende Gefäßerkrankung (Arteriosklerose, Miliaraneurysmen) ruft in vielen Fällen keine sehr hervortretenden Krankheitserscheinungen hervor. Andererseits erfährt man aber auch oft, daß die von einer Gehirnblutung befallenen Personen schon kürzere oder längere Zeit vorher viel an Schwindel, Kopfschmerzen u. dgl. zu leiden hatten, Symptome, die zweifellos von der Erkrankung der Gehirngefäße oder der schon vorher bestehenden Blutdrucksteigerung abhängig waren.

Sobald an irgendeiner Stelle die Berstung der Gefäßwand oder eines Aneurysmas und damit die Blutung in die Gehirnsubstanz erfolgt, tritt mit einem Male ein schwerer zerebraler, mit dem Namen des *apoplektischen Insults* (»*Schlaganfall*«) bezeichneter Symptomenkomplex ein. Da der Austritt des Blutes unter einem Drucke stattfindet, der dem arteriellen Blutdrucke nahezu gleichkommt, und da dieser Druck zweifellos viel höher ist als der Druck, unter dem die weiche Gehirnsubstanz steht, so erfolgt im Momente der Blutung eine bedeutende, auf den betroffenen Hirnteil sich verschieden weit nach allen Richtungen hin fortpflanzende Druckwirkung. Es versteht sich von selbst, daß die traumatische Wirkung der Gehirnblutung, die sich wahrscheinlich sowohl in einer Kompression der nervösen Teile selbst, als auch insbesondere in einer Kompression der Blut- und Lymphbahnen und einer hierdurch bewirkten Zirkulationsstörung äußert, von sehr wechselnder Heftig-

keit sein kann, und daß demnach auch die Erscheinungen des apoplektischen Anfalles keineswegs stets den gleichen Grad erreichen. Je weiter der Riß in dem Gefäß ist, und je rascher und je reichlicher daher das Blut sich ergießen kann, um so größer ist auch der apoplektische Insult. Die Blutungen aus größeren Gefäßen sind daher gewöhnlich von schwereren Erscheinungen begleitet, als diejenigen aus kleinen Arterienästchen. Während bei einer umfangreichen Gehirnhämorrhagie die Kranken zuweilen plötzlich völlig bewußtlos umsinken, verursachen kleinere Hämorrhagien nicht selten nur einen vorübergehenden Schwindelanfall mit leichter Trübung des Bewußtseins. Ist der Riß in der Arterienwand sehr klein und schmal, so daß das Blut sich nur langsam einen Weg bahnen kann, so kommt es zuweilen überhaupt nicht zu einem schweren plötzlichen Insult, sondern die Erscheinungen desselben bedürfen einer gewissen Zeit zu ihrer Entwicklung.

Nicht unwesentlich sind auch die Beziehungen zwischen dem Sitze der Blutung und der Schwere des eintretenden apoplektischen Anfalles. Da die Bewußtseinsstörung, wie wir sogleich noch näher beschreiben werden, das Hauptsymptom des Insultes ist, und da diese jedenfalls von einer Funktionshemmung der Hirnrinde abhängt, so ist einerseits klar, daß, je näher die Gehirnrinde dem hämorrhagischen Herde gelegen ist, um so leichter auch ein starker Insult eintreten wird. Dementsprechend beobachten wir bei Hämorrhagien in tiefer gelegenen Gehirnabschnitten (Hirnschenkel, Brücke) nicht selten einen verhältnismäßig geringen apoplektischen Insult. Auf der anderen Seite kommt aber ein in den Zirkulationsverhältnissen des Gehirns gelegener Umstand in Betracht, der es erklärlich macht, daß bei Hämorrhagien in den *Hirnstamm* der Insult doch häufig größer ist, als bei Blutungen in den Gehirnmantel (Rinde, weiße Marksubstanz der Hemisphäre). Der Gehirnstamm ist nämlich mit verhältnismäßig weit stärkeren Arterien versehen als der Gehirnmantel, in dem nur Gefäße kleineren Kalibers vorhanden sind. Außerdem bringt es die Art der Gefäßverteilung, wie Duret und Heubner gezeigt haben, mit sich, daß der *Blutdruck* in den Arterien des Stammes nicht unwesentlich *höher* ist, als in denen des Hirnmantels. So erklärt sich also die klinisch gefundene Tatsache, daß Blutungen im Gebiete der Stammarterien (die überhaupt, wie gesagt, am häufigsten vorkommen) selbst bei verhältnismäßig geringem Umfange von Insulterscheinungen begleitet sind, während solche zuweilen bei annähernd gleich großen Herden im Gehirnmantel vermißt werden können.

Was nun die *klinischen Erscheinungen des Insultes* anlangt, so treten sie zuweilen vollkommen plötzlich ein, während in anderen Fällen dem eigentlichen schweren Insult während einer kürzeren oder längeren Zeit gewisse *Vorboten* vorhergehen. Diese Vorboten sind entweder die Folgen der durch die Gefäßerkrankung im Gehirn bedingten Zirkulationsstörungen und bestehen dann, wie schon oben erwähnt, in zeitweilig auftretenden Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Müdigkeit, Muskelschwäche u. dgl., oder sie beruhen auf kleineren, dem Eintritte einer größern Hämorrhagie nicht selten vorangehenden Blutungen. In einem solchen Falle erfährt man, daß die Patienten in der letzten Zeit vor ihrer schweren Erkrankung schon einmal oder wiederholt einen leichten, rasch vorübergegangenen Anfall erlitten hatten, bestehend in einer geringen Ohnmachtsanwandlung, in einer rasch vorübergehenden Sprachstörung, in einer plötzlich eingetretenen, aber rasch wieder verschwundenen Schwäche eines Armes oder Beines und in ähnlichen Erscheinungen. Diese Symptome können mehrere Tage oder Wochen und Monate dem schwereren apoplektischen Anfall vorhergehen.

Bei anderen Kranken fehlen derartige Vorboten. Der apoplektische Anfall tritt unerwartet und plötzlich ein, so daß die Kranken mitten in scheinbar völliger Gesundheit »wie vom Schlage getroffen« umsinken. In einer dritten Reihe von Fällen endlich fehlen auch die Vorboten; die Insulterscheinungen treten aber nicht auf einmal in ihrer ganzen Heftigkeit auf, sondern entwickeln sich erst allmählich im Verlauf einiger Stunden oder gar eines Tages. Man bezeichnet diesen auf einer langsam eintretenden und erst allmählich anwachsenden Blutung beruhenden Vorgang als *langsamen* oder *verzögerten apoplektischen Insult.* Die Kranken werden verworren, ängstlich, Delirien (wir beobachteten einmal sehr ausgesprochene Gesichtshalluzinationen) treten auf, Arm und Bein der einen Seite werden paretisch und allmählich immer stärker gelähmt, bis nach einigen Stunden völlige Bewußtlosigkeit eintritt. Zwischen den Erscheinungen des langsamen und des plötzlichen Insultes kommen natürlich alle möglichen Übergänge vor.

Der apoplektische Anfall kann in kürzester Zeit mit dem *Tode* endigen. Die traumatische Druckwirkung der Apoplexie erstreckt sich in solchen Fällen wahrscheinlich bis auf die Oblongata, deren zur Erhaltung des Lebens notwendige Centra für die Herzbewegung und die Atmung außer Tätigkeit gesetzt werden. Gewöhnlich tritt aber nur mehr oder weniger rasch eine völlige *Bewußtlosigkeit* ein. Zuweilen sind die Kranken noch imstande, sich niederzulegen; gewöhnlich sinken sie auf einen Stuhl oder zu Boden nieder und verfallen in ein tiefes *Koma.* Nicht selten ist der Eintritt des Insults mit einmaligem oder wiederholtem *Erbrechen* verbunden. Untersucht man die Kranken während des anfänglichen apoplektischen Komas, so findet man das *Gesicht* nicht selten auffallend gerötet, der *Puls* ist voll und gespannt, infolge des vermehrten Gehirndruckes zuweilen etwas *verlangsamt.* Die *Atmung* ist tief, geräuschvoll, schnarchend (»stertoröses Atmen«), nicht selten ebenfalls verlangsamt. Die schlaffen Wangen und Lippen werden oft bei jeder Inspiration tief eingezogen, bei jeder Exspiration aufgeblasen. Bei schwerem Insult tritt häufig Cheyne-Stokesscher Atemtypus auf. Die *Körpertemperatur* zeigt meist eine anfängliche Senkung und steigt erst später wieder bis auf die Norm oder über diese hinaus. Nur bei rasch tödlichem Ausgange dauert das anfängliche Sinken der Eigenwärme bis zum Tode fort. Nicht selten besteht bei schweren Apoplexien anfangs eine eigentümliche Haltung des Kopfes und der Augen, indem die genannten Teile ganz nach der einen Seite hin gerichtet sind. Diese als *konjugierte Ablenkung* (déviation conjugée) *der Augen und des Kopfes* (Prévost) bezeichnete und gewöhnlich allmählich wieder vorübergehende Erscheinung soll vorzugsweise von einer Erkrankung des *unteren Scheitelläppchens* abhängen (Landouzy, vgl. auch oben S. 682). Gewöhnlich tritt die Abweichung in der Stellung des Kopfes und der Augen in der Weise ein, daß Kopf und Augen sich von der gelähmten Körperseite abwenden und nach der Seite des Gehirnherdes hin gerichtet sind. Die Augen blicken also gewissermaßen den Herd an. Bringt man den Kopf in eine gerade Stellung, so kehrt er meist nach kurzer Zeit in die seitliche Zwangsstellung zurück. Die *Pupillen* zeigen keine regelmäßigen Eigentümlichkeiten. Oft sind sie von normaler Weite, in anderen Fällen verengt, erweitert, selten ungleich, ohne daß man hieraus bestimmte diagnostische Schlüsse ziehen könnte. Ihre Reaktion gegen Lichteindrücke ist in den schwersten Fällen erloschen, in anderen erhalten, aber oft abgeschwächt.

Die *Extremitäten* liegen während des tiefen apoplektischen Komas meist vollständig unbeweglich da und fallen, wenn sie passiv erhoben werden, schlaff herab. Die *Reflexe* sind bei den schwersten Apoplexien völlig aufgehoben;

zuweilen kann man aber durch stärkere Nadelstiche, durch Kneifen der Haut u. dgl. noch einzelne langsame Reflexzuckungen und Abwehrbewegungen erzielen. Ob überhaupt und auf welcher Seite durch eine Apoplexie eine *halbseitige Lähmung* eingetreten ist, läßt sich während des anfänglichen apoplektischen Komas nicht immer leicht feststellen. Meist jedoch bemerkt man schon jetzt, daß der Mundwinkel auf der einen Seite tiefer herabhängt als auf der anderen, daß die betreffende Backe vom exspiratorischen Luftstrome stärker aufgeblasen wird als die andere, daß die Extremitäten auf der einen Seite bedeutend schwerer sind und viel schlaffer herabfallen, als diejenigen auf der anderen Körperhälfte, und daß die Reflexe und Abwehrbewegungen auf der einen (gelähmten) Seite ganz fehlen, während sie auf der anderen Seite deutlich hervorgerufen werden können. Insbesondere kann der Sitz der Lähmung häufig durch das Fehlen des Mayerschen Daumenreflexes (s. S. 400) auf der gelähmten Seite festgestellt werden. Bei großen Gehirnblutungen ist anfangs die *Pupille* auf der Seite der Blutung oft stark erweitert. Später tritt meist beiderseitige Pupillenerweiterung ein.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Schlaffheit der Arme und Beine während des apoplektischen Komas kann sich in anderen Fällen eine *tonische Starre* der Extremitäten, vorzugsweise auf der der Blutung gegenüberliegenden Seite, ausbilden. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um ein *striäres* Symptom. Durchbruch der Blutung in die Seitenventrikel kann eine Lähmung aller vier Extremitäten zur Folge haben. Ziemlich selten ist die Gehirnhämorrhagie von dem Eintritt allgemeiner oder halbseitiger *epileptiformer* Konvulsionen begleitet, eine Erscheinung, die auf eine Reizung der motorischen Rindenbezirke zu beziehen ist.

Erwähnenswert ist, daß nicht selten bei der Gehirnblutung in dem nach dem Anfall entleerten *Urin* geringe Mengen von *Eiweiß* und sogenannte *Komazylinder* gefunden werden. Auch vorübergehende Glykosurie ist beobachtet worden. Man bezieht dieses Symptom gewöhnlich auf eine bis auf die Oblongata sich erstreckende Druckwirkung des hämorrhagischen Herdes. Die Aufhebung der willkürlichen Harnentleerung zeigt sich meist in einer *Retentio urinae*, während in anderen Fällen der Harn unwillkürlich ins Bett entleert wird.

In einer Anzahl von Fällen erholen sich die Kranken nicht wieder aus dem apoplektischen Koma. Zwar tritt der Tod nicht sofort ein, aber die völlige Bewußtlosigkeit hält an, die Atmung wird beschleunigter, unregelmäßiger (Cheyne-Stokesscher Atemtypus) und durch Hineinfließen von Speichel und Schleim in den Larynx und in die Trachea röchelnd; der anfangs verlangsamte Puls wird beschleunigt, das Gesicht wird blasser und immer verfallener, die Augen sinken ein, die Corneae werden trübe und schließlich tritt nach mehrstündigem oder selbst nach einem 1—2 Tage anhaltenden Koma der *Tod* ein, häufig unter einer ziemlich *beträchtlichen Temperatursteigerung*. Nicht selten bilden sich während des apoplektischen Komas *Aspirationspneumonien* aus.

Der tödliche Ausgang der Gehirnblutung ist indessen keineswegs die Regel. Häufiger kommt es vor, daß die Kranken den apoplektischen Anfall überleben. Die Blutung im Gehirn hat aufgehört, das Gerinnsel zieht sich zusammen, es beginnt der Zerfall und die Resorption desselben. Damit läßt die Druckwirkung auf die Umgebung immer mehr und mehr nach, die entfernteren Gehirnteile erholen sich allmählich von ihrem »Shock«, das Bewußtsein kehrt langsam zurück. Die Kranken fangen an, bei starken Anrufen die Augen aufzuschlagen, sie greifen nach dem Kopfe, seufzen, gähnen; allmählich wird ihr Bewußtsein klarer, sie versuchen zu reden, sich durch Zeichen verständlich

zu machen; die Erinnerungen tauchen wieder auf, sie erkennen ihre Umgebung wieder. Selten wird diese Besserung durch eine neue, vielleicht tödliche Verschlimmerung unterbrochen. Dies kann geschehen, wenn die Blutung sich erneuert. Gewöhnlich hält aber die Besserung an, die Kranken sind nach einigen Tagen wieder bei völligem Bewußtsein, und jetzt erst kann man den ganzen »angerichteten Schaden übersehen«.

Außer den bisher beschriebenen Erscheinungen des *schweren* apoplektischen Insultes kommen, wie erwähnt, Fälle mit *leichterem Insult* in allen möglichen Abstufungen keineswegs selten vor. In solchen Fällen tritt überhaupt kein andauerndes tiefes Koma ein. Die Kranken verlieren das Bewußtsein nur vorübergehend oder gar nicht. Sie werden von einem *Schwindel*, von plötzlichem *Kopfschmerz* ergriffen, sind nur eine Zeitlang betäubt, benommen. Ziemlich häufig tritt ebenso wie bei den gewöhnlichen Ohnmachtsanwandlungen *Übelkeit* und *Erbrechen* ein. Trotz dieser verhältnismäßig geringen Insulterscheinungen, die zuweilen sogar fast ganz fehlen, können doch die eigentlichen Herdsymptome, die Lähmung (Hemiplegie u. a.), sich vollkommen ausbilden. Zu ihrer Besprechung müssen wir jetzt übergehen.

Als *direkte Herdsymptome* der Gehirnblutung bezeichnet man die von der *Zerstörung* eines bestimmten Gehirnteiles unmittelbar abhängigen Ausfallserscheinungen. An dem Orte der Blutung wird, wie wir gesehen haben, ein größerer oder kleinerer Bezirk der Gehirnsubstanz von dem unter hohem Druck plötzlich austretenden Blute völlig zertrümmert. Dieser Ausdehnung entsprechend entsteht später die apoplektische Narbe oder Zyste, und je nach dem Orte, wo dieser Verlust an funktionsfähiger Gehirnsubstanz stattfindet, muß sich die Art und die Ausbreitung der *dauernden*, größtenteils *irreparabeln Ausfallserscheinungen* richten. Außer diesen unmittelbaren Herderscheinungen gibt es aber auch noch *mittelbare Herdsymptome* der Gehirnblutungen, die den eigentlichen apoplektischen Insult überdauern und auch von der besonderen Örtlichkeit des Herdes abhängen. Sie entsprechen aber nicht dem eigentlich zerstörten Gehirnbezirke, sondern beziehen sich auf die eine gewisse Zeit lang anhaltende Einwirkung des apoplektischen Herdes auf seine *unmittelbare Umgebung*. Der Druck des Herdes auf seine Umgebung, die gestörte Zirkulation in derselben, das kollaterale Ödem, vielleicht auch die Imbibition mit den gelösten Zerfallsprodukten aus dem apoplektischen Herde sind hierbei vorzugsweise in Betracht zu ziehen. Die unmittelbaren Herdsymptome überdauern zwar den apoplektischen Insult, sind aber doch vorübergehend und verschwinden wieder nach verschieden langer Zeit, nach Tagen, Wochen oder selbst noch nach Monaten. Ist der apoplektische Insult vorüber und sind die nachbleibenden Herdsymptome in ihren Einzelheiten festgestellt worden, so besitzen wir zunächst kein sicheres Zeichen, aus dem wir schließen können, ob die bestehenden Herdsymptome unmittelbarer oder mittelbarer Natur sind. Hierüber gibt allein die weitere Beobachtung des Krankheitsverlaufes Aufschluß. Gehen die anfänglichen Erscheinungen innerhalb der nächsten Tage, Wochen oder der ersten Monate allmählich wieder zurück, so schließen wir hieraus nachträglich, daß es sich um mittelbare Herdsymptome gehandelt habe. Was nach Ablauf eines halben Jahres noch zurückgeblieben ist, gehört zu den unmittelbaren Herdsymptomen und ist einer wesentlichen weiteren Besserung nicht mehr fähig. Wir kommen auf diese in praktischer Beziehung äußerst wichtigen Unterschiede bei der Besprechung des *Verlaufes* der Gehirnblutungen noch einmal zurück.

Eine nähere Beschreibung aller bei den Gehirnblutungen möglichen Herdsymptome und der aus ihnen sich ergebenden Anhaltspunkte für die

Diagnose des *Sitzes* der Blutung können wir unterlassen, da hierbei alle im vorigen Kapitel über die zerebralen Herdsymptome besprochenen Tatsachen noch einmal aufgezählt werden müßten. Nur das hauptsächlichste Krankheitsbild, das bei weitem am häufigsten nach einer Gehirnblutung zurückbleibt, bedarf noch einer ausführlicheren Darstellung: die gewöhnliche *zerebrale Hemiplegie* (s. Abb. 150).

Abb. 150.
Kranker mit rechtsseitiger Hemiplegie. (Eigene Beobachtung.)

Die zerebrale Hemiplegie. Da, wie erwähnt, die meisten Gehirnblutungen in der Umgebung der Seitenventrikel eintreten, so wird in der Mehrzahl der Fälle die durch die innere Kapsel laufende motorische Pyramidenbahn durch die Blutung entweder unmittelbar zerstört oder wenigstens durch den in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft gelegenen hämorrhagischen Herd sekundär in Mitleidenschaft gezogen. Bei den meisten Kranken findet sich daher, nachdem die Erscheinungen des apoplektischen Insultes glücklich vorübergegangen sind, eine *halbseitige motorische Lähmung* auf der dem Sitze der Blutung im Gehirn *gegenüberliegenden Körperhälfte*. Untersucht man die Hemiplegie näher, so findet man zunächst gewöhnlich schon im *Fazialisgebiet* einen deutlichen Unterschied zwischen der gesunden und der kranken Seite, und zwar eine deutliche Lähmung im Gebiete des *unteren Fazialis* (Wangen-, Nasen- und Mundmuskeln), während der *obere Abschnitt* (Augen- und Stirnteil) des Fazialisgebietes ganz oder *fast ganz frei* geblieben ist. Das Runzeln der Stirn geschieht auf beiden Seiten gleich oder auf der gelähmten Seite nur ein wenig schwächer als auf der gesunden. Beim Rümpfen der Nase, beim Verziehen des Mundes, beim Versuch zu pfeifen, zu blasen, beim Sprechen u. a. tritt dagegen die Fazialislähmung deutlich hervor. Oft ist sie schon in der Ruhe durch das Verstrichensein der Nasolabialfalte und das Herabhängen des Mundwinkel bemerkbar. Interessant ist es, daß die Parese des unteren Fazialis beim willkürlichen Verziehen des Mundes (Zeigen der Zähne) viel mehr zum Vorschein kommt als beim *unwillkürlich* eintretenden *Lachen*. Zuweilen bemühen sich die Kranken vergeblich, ihren einen Mundwinkel stärker zu bewegen, fangen dann an, über ihr eigenes Ungeschick zu lachen, und ziehen hierbei ihren Mund in fast ganz normaler Weise in die Breite. Wir haben oben bei der Besprechung der Hirnlokalisationen gesehen, daß dieses Verhalten wahrscheinlich durch die Beziehungen des *Thalamus opticus* zu den mimischen Ausdrucksbewegungen erklärt werden kann. Der Unter-

schied im Verhalten des oberen und unteren Fazialisgebietes bei den zerebralen Hemiplegien hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die Muskeln des oberen Fazialisgebietes (Frontalis, Corrugator, und bis zu einem gewissen Grade auch die Schließmuskeln des Auges) fast nie einseitig, sondern immer auf beiden Seiten zugleich bewegt werden, und daß dementsprechend die Muskeln *beider* Seiten von *jeder Hemisphäre aus* innerviert werden, so daß also das Erhaltensein des *einen* Fazialiszentrums für die Beweglichkeit der beiderseitigen Muskeln ausreichend ist[1]). Übrigens handelt es sich auch im unteren Fazialisgebiet bei den gewöhnlichen zerebralen Hemiplegien fast immer nur um eine mehr oder weniger starke *Parese*, fast nie um eine völlige Lähmung.

Ziemlich häufig ist neben der Fazialisparese auch eine geringe Störung im Gebiet des *Hypoglossus* nachweisbar. Strecken die Kranken die *Zunge* heraus, so zeigt die Spitze derselben eine deutliche *Abweichung nach der gelähmten Seite* hin. Dieses Verhalten beruht auf der Parese des einen *M. genioglossus*. Durch die Wirkung der beiden Genioglossi wird die Zunge gewissermaßen nach vorn geschoben. Überwiegt dieses Schieben auf der einen (gesunden) Seite, so wird hierdurch die Spitze der Zunge nach der anderen (kranken) Seite hinübergeschoben. Eine stärkere Bewegungsstörung der Zunge beobachtet man in der ersten Zeit nach dem Insult nicht selten bei rechtsseitigen, mit Aphasie verbundenen Hemiplegien. Zuweilen kann durch die leichte Parese der einen Zungenhälfte im Verein mit der Fazialisparese eine merkliche *artikulatorische Sprachbehinderung* entstehen. Sie erreicht freilich nur ausnahmsweise einen höheren Grad und ist oft nur den Kranken selbst als ein subjektives Gefühl der Erschwerung des Sprechens bemerkbar.

Nur selten ist eine deutliche Beteiligung des *weichen Gaumens* an der Hemiplegie zu bemerken. Das Gaumensegel der gelähmten Seite hängt dann etwas tiefer herab und bewegt sich weniger als auf der anderen Seite. Die Uvula steht schief, mit ihrer Spitze bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite hin gerichtet. Besondere Funktionsstörungen kommen hierdurch nicht zustande.

Die Beteiligung der *Rumpfmuskulatur* an der Hemiplegie tritt gewöhnlich nur im Gebiete des *M. trapezius* stärker hervor. Die *Schulter* hängt infolge der Parese dieses Muskels tiefer herab und kann auf der kranken Seite weniger hoch gehoben werden als auf der gesunden. Läßt man die Kranken tiefe willkürliche Inspirationen machen, so bemerkt man zuweilen ein geringes, von der Parese der betreffenden Respirationsmuskeln abhängiges *Nachschleppen der kranken Seite bei der Atmung*. Hiermit hängt es vielleicht zusammen, daß Erkrankungen der Atmungsorgane bei Hemiplegikern sich verhältnismäßig in der (weniger ausgiebig atmenden) Lunge der kranken Seite lokalisieren.

Die wichtigste Teilerscheinung der Hemiplegie ist die *Lähmung der Extremitäten*. Sie ist in der ersten Zeit nach Eintritt der Blutung häufig eine so vollständige, daß nicht die geringste willkürliche Bewegung in dem befallenen Arme oder Beine ausgeführt werden kann. In anderen Fällen besteht dagegen

[1]) Wir wollen hier auf die bemerkenswerte allgemeine Tatsache aufmerksam machen, daß überhaupt diejenigen Muskeln, deren Tätigkeit für gewöhnlich auf beiden Seiten gleichzeitig erfolgt, und die dementsprechend wahrscheinlich auch von beiden Hemisphären aus innerviert werden, bei der zerebralen Hemiplegie nie vollständig gelähmt werden. Die meisten der für gewöhnlich stets auf beiden Seiten gleichzeitig innervierten Muskeln (Corrugator, Frontalis, Augenmuskeln, Kaumuskeln, Inspirationsmuskeln) können willkürlich gar nicht oder nur nach besonderer Übung einseitig isoliert bewegt werden.

von vornherein nur ein mehr oder weniger hoher Grad von Parese (*Hemiparese*), oder die komplette Lähmung erstreckt sich wenigstens nur auf gewisse Muskelgebiete, während in anderen Muskeln noch Reste aktiver Beweglichkeit erhalten sind. Auch wenn anfangs eine völlige Hemiplegie besteht, tritt in der Folgezeit fast immer bis zu einem gewissen Grade eine Wiederbeweglichkeit in einem Teile der gelähmten Muskeln ein (s. u.).

Das *Verhalten der Reflexe* zeigt bei fast allen zerebralen Hemiplegien eine ziemlich große Übereinstimmung. Im allgemeinen gilt der Satz, daß auf der gelähmten Seite die *Sehnenreflexe gesteigert*, gewisse *Hautreflexe* dagegen *abgeschwächt* sind. Die Steigerung der *Sehnenreflexe* ist ein fast regelmäßiges Symptom. Nur wenn die Erscheinungen des anfänglichen apoplektischen Insultes heftig sind, findet man häufig *anfangs* in den völlig *schlaff* gelähmten Extremitäten auch die Sehnenreflexe völlig fehlen. Bei älteren Hemiplegien sind sie aber mit vereinzelten Ausnahmen meist erheblich verstärkt. Am *Arme* findet man die lebhaftesten Periostreflexe beim Beklopfen des unteren Radius- und Ulnaendes, ferner beim Beklopfen der Bizeps- und Trizepssehne, der Klavikula u. a. Im *Bein* ist vor allem die Steigerung des Patellarreflexes bemerkenswert; außerdem besteht oft lebhaftes Fußphänomen, Erhöhung der Adduktorenreflexe u. a. Übrigens beschränkt sich diese Steigerung der Sehnenreflexe keineswegs auf die kranke Seite; sie ist, wenn auch in geringerem Grade, fast stets *auch auf der gesunden Seite* nachweisbar. — Früher ist die Meinung aufgestellt worden, daß die Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten (und der gesunden) Seite abhängig sei von der *sekundären Degeneration* der Pyramidenbahnen im Rückenmark. Diese Ansicht ist durchaus unbegründet, da die Erhöhung der Sehnenreflexe häufig schon wenige Tage oder gar Stunden nach dem apoplektischen Anfall vorhanden ist, also zu einer Zeit, wo an eine bestehende sekundäre Degeneration im Rückenmark noch gar nicht gedacht werden kann. Vielmehr ist der durch die *Gehirnerkrankung selbst* bedingte Wegfall gewisser reflexhemmender Erregungen als die Ursache der verstärkten Sehnenreflexe anzusehen.

Sehr häufig, namentlich bei älteren Hemiplegien mit ausgebildeten Kontrakturen, findet man auch eine erhöhte *»direkte mechanische Erregbarkeit«* der gelähmten Muskeln, indem bei ihrem direktem Beklopfen lebhafte Kontraktionen entstehen. Wir sind der Meinung, daß ein Teil dieser Kontraktionen auch *reflektorischen* Ursprunges ist und auf der mechanischen Reizung der Muskelfaszien beruht (*Faszienreflexe*). Außerdem handelt es sich auch um die unmittelbare mechanische Reizung der *Muskelnerven*. Das meist vorhandene Fehlen des Mayerschen *Daumenreflexes* auf der gelähmten Seite ist schon oben erwähnt.

Anders, wie die Sehnenreflexe, verhalten sich die *Hautreflexe* bei der Hemiplegie. Im gelähmten Arme sind meist überhaupt keine Hautreflexe hervorzurufen, im gelähmten Beine sind die durch Nadelstiche in die Fußsohle im ganzen Bein hervorzurufenden Reflexe zuweilen annähernd gleich stark, zuweilen aber auch schwächer als in dem Beine der gesunden Seite. Sehr auffallend ist der Unterschied in der Art der Reflexzuckung in der *großen Zehe*. Streichen der Fußsohle bewirkt auf der gelähmten Seite meist eine *Dorsalflexion* derselben (Babinski), auf der gesunden Seite dagegen eine Plantarflexion (vgl. S. 396). Doch kommt zuweilen auch auf der gesunden Seite ein wenn auch schwächerer dorsaler Zehenreflex vor. Nicht so häufig, wie der Babinskische Zehenreflex, aber zuweilen doch recht charakteristisch ist der Oppenheimsche Unterschenkelreflex: streicht man mit dem Daumen unter ziemlich starkem Druck den Unterschenkel an der inneren Tibiafläche nach ab-

wärts, so findet auf der gelähmten Seite Dorsalflexion der Zehen und namentlich Dorsalflexion des Fußes durch Anspannung des M. tibialis anterior statt. Wichtige Unterschiede zeigen der *Bauchdeckenreflex* und der *Kremasterreflex*. Diese Reflexe sind auf der gelähmten Seite fast immer sehr herabgesetzt oder ganz verschwunden, während man sie auf der gesunden Seite in normaler Stärke hervorrufen kann, ein Unterschied, welcher nicht selten zur Bestimmung des Sitzes der Hemiplegie dienlich ist, wenn die Kranken benommen oder sogar ganz bewußtlos sind. Auch im *Konjunktivalreflex* und *Cornealreflex* besteht oft ein auffallender Unterschied. Auf der gelähmten Seite kann man den Augapfel mit dem Finger oder mit dem Kopfe einer Stecknadel berühren, ohne daß sofort reflektorischer Lidschluß erfolgt, wie dies auf der gesunden Seite der Fall ist. — Die Erklärung des auffallenden Verhaltens der Hautreflexe bei den zerebralen Hemiplegien ist nicht leicht, zumal bei dem eigentümlichen Gegensatz der Hautreflexe zu den Sehnenreflexen. Man nimmt gewöhnlich an, daß durch die zerebrale Erkrankung für die Sehnenreflexe gewisse Hemmungen wegfallen, während umgekehrt die Hemmungen für die Hautreflexe in einen Reizzustand versetzt werden sollen. Das Gezwungene und Unbefriedigende dieser Erklärung liegt auf der Hand, und somit erscheint die Vermutung nicht ganz ungerechtfertigt, daß die genannten Hautreflexe, insbesondere der Bauchdecken- und der Kremasterreflex, entgegen der bisher allgemein verbreiteten physiologischen Anschauung, ihre Reflexbogen gar nicht im Rückenmark, sondern weit höher oben im Gehirn haben. Das Fehlen dieser Reflexe auf der gelähmten Seite bei der zerebralen Hemiplegie würde demnach auf einer direkten Schädigung der Reflexbahn selbst beruhen. Freilich ist zu betonen, daß gerade über diesen wichtigen Punkt weitere Studien dringend notwendig sind.

Die *Sensibilität* ist bei zerebraler Hemiplegie meist nur in geringem Grade gestört. Indessen findet man bei genauerer Prüfung doch häufig eine deutliche *Abstumpfung* der Empfindlichkeit für einfache Berührungen, während die Schmerzempfindlichkeit, die Temperaturempfindungen und der Muskelsinn erhalten bleiben. In einzelnen Fällen kann aber auch der Muskelsinn deutlich gestört sein. Leichte *Parästhesien* in der gelähmten Seite sind, namentlich im Beginn der Erkrankung, nicht selten. Auch *Schmerzen* in den gelähmten Teilen sind nicht selten. Oft sind sie auf besondere peripherische Verhältnisse zurückzuführen (Kontrakturen u. dgl); zuweilen scheint es sich aber auch um eine Reizung der zentralen sensibeln Bahnen zu handeln (Edinger). Eine *stärkere Sensibilitätsstörung* weist, wie wir gesehen haben (vgl. S. 701), auf eine Beteiligung des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel an der Erkrankung hin. In derartigen, freilich seltenen Fällen kann die motorische Hemiplegie mit einer vollständigen zerebralen *Hemianästhesie* vereinigt sein. Die Hemianästhesie bezieht sich auf die *Mechano-Sensibilität* (Berührung, Druck) der Haut und der tieferen Teile (Muskeln, Knochen), sowie auf die *Thermo-Sensibilität* (Wärme- und Kälteempfindung). Die *Schmerz-Empfindung* bei starken Reizen (Nadelstiche und dgl.) bleibt meist erhalten, wird aber schlecht lokalisiert. Ich habe auch mehrere Fälle beobachtet, wo die hemiplegischen Erscheinungen gering waren, und nach dem apoplektischen Insult nur eine fast vollständige *zerebrale Hemianästhesie* zurückblieb, die infolge des vollständigen *Verlustes des Muskelsinnes* mit stärkster *Hemiataxie* verbunden war. In solchen Fällen kann man einen Herd am *hintersten Ende der inneren Kapsel* mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen. Bei der Nähe der optischen Bahnen erklärt es sich, daß die Hemianästhesie bzw. Hemiataxie nicht selten mit *Hemianopsie* verbunden ist. Eine *vorübergehende Hemi-*

anopsie soll nach Gowers in der ersten Zeit nach dem Eintritt einer Gehirnblutung häufig vorkommen. Ich sah wiederholt anfängliche Hemianopsie verbunden mit assoziierter Augenmuskellähmung. Auch die Vereinigung einer Hemiplegie mit dauernder *Hemianopsie* ist nicht sehr selten. Vorzugsweise darf man hierbei an eine Erkrankung der Opticusfasern in der Sehstrahlung oder im Pulvinar thalami optici denken. Störungen des Gehörs und der anderen Sinne (Geruch, Geschmack) spielen bei der Hemiplegie keine Rolle.

Eine andere Reihe wichtiger Erscheinungen tritt uns entgegen, wenn wir den *weiteren Verlauf der Hemiplegien* ins Auge fassen. Vor allem verdient das weitere Verhalten der gelähmten Muskeln Beachtung. Ist die Hemiplegie von vornherein keine ganz vollständige, so kann sich in ziemlich kurzer Zeit die Beweglichkeit der befallenen Seite in fast völlig normaler Weise wiederherstellen. Höchstens bleibt noch eine gewisse leichte Schwäche und Steifigkeit nach, die indessen allmählich auch noch weiter abnimmt. Wie aus dem früher Gesagten hervorgeht, ist in diesen Fällen die anfängliche Hemiparese ein *indirektes* Herdsymptom. Dasselbe verschwindet, sobald die Fernwirkungen des eigentlichen Herdes aufhören.

Doch auch in den Fällen, wo eine vollständige Hemiplegie eintritt, bleibt sie nur ausnahmsweise in ihrer ganzen Ausdehnung dauernd bestehen. Entweder schon nach einigen Tagen oder häufiger erst nach einigen Wochen beginnt in einzelnen Teilen der gelähmten Seite die Beweglichkeit wieder zurückzukehren. Langsam schreitet die Besserung fort, und bei den günstigsten Erkrankungen kann im Verlaufe der nächsten Monate der größte Teil der Lähmungserscheinungen wieder verschwinden. Gewöhnlich gelangt aber die Besserung nur bis zu einem gewissen Grade, und der dann erreichte Zustand bleibt stationär. Jetzt haben wir erst das gewöhnliche charakteristische Bild des »Hemiplegikers«, wie es dem kundigen Auge auf den ersten Blick kenntlich ist. Die bemerkenswerteste Erscheinung ist dabei die, daß trotz mannigfacher einzelner Unterschiede in der schließlichen Wiederkehr gewisser Bewegungen ebenso, wie in dem dauernden Gelähmtbleiben anderer Muskelgruppen, doch eine ganz auffallende Gesetzmäßigkeit und Gleichmäßigkeit besteht. Schon die eine Haupttatsache ist sehr bemerkenswert, daß fast ausnahmslos *die Beweglichkeit des Beines in höherem Maße zurückkehrt* als *die Beweglichkeit des Armes*. Aber auch in bezug auf das Verhalten der einzelnen Muskelgruppen finden sich fast immer dieselben Erscheinungen wieder. Wie namentlich durch die interessanten Untersuchungen von Wernicke und L. Mann festgestellt worden ist, bezieht sich bei den zerebralen Hemiplegien die dauernde Lähmung bzw. die Wiederherstellung der Beweglichkeit niemals auf einzelne Muskeln, sondern stets auf ganze *Muskelgruppen von ausgesprochener funktioneller Zusammengehörigkeit*. In der *oberen Extremität* bleiben meistens *gelähmt* die gesamte Muskelgruppe für die *Auswärtsdrehung des Armes* (Supinatoren des Vorderarmes, Auswärtsrollung des Oberarmes durch den Infraspinatus und Teres minor und Fixation, sowie Auswärtsdrehung des Schultergürtels durch den unteren Teil des Trapezius und die Rhomboidei), ferner die *Erhebung des Oberarmes* (Deltoideus, Serratus), die *Bewegungen im Ellenbogengelenk* und zwar besonders die Streckung, die *Öffnung der Hand* (Fingerstrecker, Fixation des Handgelenkes durch die Beuger desselben) und die *Opposition des Daumens* (Opponens, Abductor brevis). *Erhalten* bleiben dagegen in der Regel die *Einwärtsrollung* der oberen Extremität und die *Schließung* der Hand. Die Kranken können daher oft wegen der mangelhaften Öffnung der Hand nicht »zugreifen«, wohl aber das einmal Ergriffene festhalten. Feinere Beschäftigungen mit der

Hand sind dagegen infolge der Bewegungsstörung im Daumen sehr gehemmt. Eigentümliche Unterschiede machen sich bei älteren Hemiplegikern auch in der dauernden Bewegungsstörung von Schulter und Oberarm einerseits und Hand und Finger andererseits geltend. Bei einer Reihe von Hemiplegikern tritt in der Schulter wieder eine leidliche Beweglichkeit ein, aber die Hand bleibt gelähmt. Bei anderen kann der Arm nicht in der Schulter erhoben werden, aber die Beweglichkeit von Hand und Fingern kehrt zurück. — Im *Bein* bleiben die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fußes meist dauernd paretisch, ebenso die Abduktoren und Einwärtsroller des Hüftgelenkes, während dagegen der Iliopsoas, der Quadrizeps femoris und die Plantarflexoren des Fußes ihre Beweglichkeit oft wieder gewinnen. Die Rückkehr der Beweglichkeit im Iliopsoas und Quadriceps ist deshalb von so großer praktischer Bedeutung, weil die Kranken dadurch in den Stand gesetzt werden, wieder zu *gehen*. Freilich bedürfen die Kranken der Hilfe eines Stockes, und der Gang bleibt oft langsam und mühsam, aber der Vorteil der eigenen Ortsbewegung ist doch ein ungemein großer. Der *Gang der Hemiplegiker* ist sehr charakteristisch in seiner steten Gleichartigkeit. Das kranke Bein ist mit der Fußspitze etwas nach außen gerichtet, die Vorwärtsbewegung desselben geschieht langsam, am Boden streifend, in einem leichten nach außen gerichteten Bogen. Interessant ist das Verhalten der Kranken, wenn man sie noch während des Bestehens der Hemiplegie auf die Füße stellt. Während einige Kranke dann ganz leidlich auf dem gesunden Beine (wie »auf einem Bein«) stehen, können andere durchaus keinen aufrechten Halt finden und sinken stets zur Seite um. Man sieht also, daß die Herstellung der Gehfähigkeit der Hemiplegiker sehr wesentlich auch von der statischen Sicherheit des *Rumpfes* abhängt. Wenn durch die Zerstörung striärer oder zerebellarer Bahnen eine *statische Rumpfataxie* eingetreten ist, bleibt das Gehen unmöglich. — Worauf die hervorgehobene Tatsache beruht, daß sowohl die eintretende Besserung, als auch die dauernd nachbleibende Lähmung sich in gesetzmäßiger Weise fast immer auf *dieselben* bestimmten Muskelgruppen beziehen, läßt sich nicht sicher sagen. Vielleicht sind die wieder beweglich werdenden Muskelgebiete diejenigen, welche am leichtesten auch von der *gesund* gebliebenen (gleichseitigen) Hemisphäre her wieder innerviert werden können. Manche Gründe sprechen auch für die Annahme, daß nach der Unterbrechung der Pyramidenbahn die subkortikalen, extrapyramidalen motorischen Bahnen vom Striatum her in vikariierender Weise eintreten können.

Daß eine *Regeneration* der einmal zerstörten Fasern auftritt, ist unwahrscheinlich, wenn auch freilich nicht unmöglich. Von größter praktischer Bedeutung bleibt aber die schon erwähnte Tatsache, daß eine wesentliche Besserung der hemiplegischen Lähmungserscheinungen überhaupt nur etwa *innerhalb des ersten Jahres* möglich ist.

In den gelähmt bleibenden Teilen bilden sich in der späteren Zeit sehr häufig *Kontrakturen* aus, die ebenfalls in den einzelnen Fällen eine ziemlich große Übereinstimmung zeigen. Entsprechend dem höheren Grade der Lähmung sind auch die Kontrakturen im *Arme* meist stärker als im Beine, und zwar zeigen die *Finger* fast immer eine Beugekontraktur, der *Vorderarm* eine *Pronationskontraktur*, wobei er meist gebeugt, nur selten gestreckt ist, und der *Oberarm* eine *Adduktionskontraktur* (vorzugsweise in dem M. pectoralis). Diese Kontrakturstellungen entsprechen durchaus *denjenigen Stellungen, welche der gelähmte Arm fast immer einnimmt, wenn er sich selber überlassen bleibt*, teils infolge der Schwere, teils infolge der noch übrig gebliebenen Reste aktiver Beweglichkeit. Die Kontrakturen finden sich stets in denjenigen Muskelgruppen,

deren Beweglichkeit bei der Hemiplegie verhältnismäßig am *wenigsten* leidet (s. o.). Da die einmal erlangte Stellung durch die gelähmten Antagonisten nicht wieder verändert werden kann, so treten in den dauernd verkürzten Muskeln sogenannte *passive Kontrakturen* ein. Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht der Umstand, daß die Kontrakturen bis zu einem gewissen Grade verhindert werden können, wenn man durch regelmäßig fortgesetzte passive Bewegungen keine dauernde Verkürzung der Muskeln zustande kommen läßt. Immerhin lassen sich die zuweilen ungemein starken Muskelkontrakturen der Hemiplegiker auf die angegebene Weise nicht allein erklären. Offenbar spielen auch noch abnorme Innervationsverhältnisse eine — freilich noch wenig bekannte — Rolle. Charcot und seine Schüler (Bouchard u. a.) hielten die hemiplegischen Kontrakturen für eine Folge *der sekundären Degeneration der Pyramidenbahn.* Diese Annahme ist aber höchst unwahrscheinlich. Denn erstens haben die degenerierenden Fasern ihre Erregbarkeit verloren und können daher gar keinen Reiz mehr bewirken, und außerdem entstehen die Kontrakturen ja gar nicht in den gelähmten, sondern hauptsächlich in den noch beweglichen Muskeln. Kontrakturen und sekundäre Degeneration sind somit *beigeordnete* Folgeerscheinungen der Gehirnerkrankung. Ich selbst bin vielmehr geneigt, für die Entstehung der Kontrakturen nicht eine Läsion der Pyramidenbahn, sondern eine Störung in den Innervationsverhältnissen der *statischen motorischen Bahnen* (Linsenkernbahn u. a.) verantwortlich zu machen.

Treten im *Beine* stärkere Kontrakturen ein, so sind es entweder Streck- oder Beugekontrakturen, was wohl zum Teil von der Lagerung u. dgl. abhängt. Im Fußgelenk findet sich dagegen fast immer eine Kontraktur der Wadenmuskeln, weil der in seinen Dorsalflexoren gelähmte Fuß der Schwere nach in Plantarflexionsstellung herabfällt, und weil die Plantarflexoren des Fußes auch meist eine bessere Beweglichkeit behalten als die Dorsalflexoren. — Nicht ganz ohne Einfluß auf die *Stärke* der Kontrakturen ist auch der Umstand, daß der *Muskeltonus* auf der gelähmten Seite gesteigert ist (ein Analogon zu der Steigerung der Sehnenreflexe). Zu erwähnen ist hier noch die von Hitzig hervorgehobene Tatsache, daß manche Kontrakturen des Morgens, wenn die Kranken aus dem Schlafe erwachen, gering sind und erst stärker werden, nachdem die Kranken die ersten Bewegungen gemacht haben.

Von sonstigen Erscheinungen sind zunächst noch die interessanten *Mitbewegungen* zu beachten, die bei Hemiplegikern oft vorkommen. Sie beruhen zum Teil darauf, daß die Kranken nicht mehr in leichter Weise die einzelnen paretischen Muskeln innervieren können. Es bedarf dazu stets einer forcierten Willensanstrengung, und diese überträgt sich nun auch auf andere Muskelgebiete. So sieht man z. B. ungewollte Mitbewegungen im Bein, wenn die Kranken mit aller Anstrengung sich bemühen, ihren Arm zu bewegen, und umgekehrt. Sollen die Kranken ihren Arm in der Schulter heben, so beugen sie gleichzeitig den Vorderarm. Besonders erwähnenswert ist die zuerst von mir beschriebene häufige Mitbewegung im Fuß (Dorsalflexion durch Anspannung des Tibialis anterior) bei Beugung des Hüft- und Kniegelenkes. Es kommt nicht selten vor, daß die Kranken eine alleinige Dorsalflexion des Fußes auf der gelähmten Seite gar nicht ausführen können. Sollen sie aber das ganze Bein an den Rumpf heranziehen, so findet dabei stets gleichzeitig eine starke Dorsalflexion des Fußes mit stark hervortretender Anspannung der Sehne des M. tibialis anterior statt. Diese von mir als *Tibialisphänomen* bezeichnete Erscheinung beruht wahrscheinlich auf der Unterbrechung der Pyramidenbahn. Die Kranken können jetzt nur noch größere Muskelgruppen gleichzeitig (*»syner-*

gisch«) zur Kontraktion bringen, haben aber die Fähigkeit verloren, die Innervation auf die einzelnen Muskeln zu verteilen und zu isolieren. Beim Ausstrecken des Beines sieht man oft eine auffallende gleichzeitige Dorsalflexion der großen Zehe (»Zehenphänomen«). Ähnliche *abnorme Muskelsynergien* kommen auch an der oberen Extremität vor (Dorsalflexion im Handgelenk beim Schließen der Finger u. a.). — Auch Mitbewegungen in der *gesunden* Seite bei Bewegungen der kranken Seite kommen vor; angeblich ist auch das umgekehrte Verhalten beobachtet worden.

Im Anschluß an die Mitbewegungen muß noch eine eigentümliche Erscheinung erwähnt werden, die sogenannte *Hemichorea posthemiplegica* (Weir Mitchell). Sie besteht darin, daß einige Zeit nach dem Auftreten der Lähmung in den gelähmten Teilen eigentümliche choreatische, athetotische oder Zitter-Bewegungen entstehen, die teils fortwährend, teils nur als Mitbewegungen bei gewollten Bewegungen in der kranken oder auch in der gesunden Seite auftreten. Bei den Hemiplegien nach Gehirnhämorrhagien ist die posthemiplegische Chorea übrigens sehr selten. Häufiger ist sie bei der *zerebralen Kinderlähmung* (s. u.). Die erwähnten Erscheinungen werden jetzt allgemein als *striäre Symptome* (s. o.) aufgefaßt.

Von Interesse ist die Beobachtung des *trophischen* und *vasomotorischen Verhaltens der gelähmten Teile* im Beginn und im weiteren Verlauf der Hemiplegie. Zuweilen findet man die Haut auf der gelähmten Seite im Anfang etwas röter und wärmer als auf der gesunden. Auch im Gebiete des *Halssympathicus* hat Nothnagel bei Hemiplegischen teils vorübergehende, teils dauernde Lähmungserscheinungen (vermehrte Temperatur und Rötung in der gelähmten Gesichtshälfte, Verengerung der Lidspalte und der Pupille), freilich fast immer nur in geringem Grade, nachgewiesen. Sehr häufig, namentlich am Handrücken, findet man eine geringere oder selbst stärkere *ödematöse Anschwellung*, welche ebenfalls gewöhnlich als vasomotorisches Symptom aufgefaßt wird. Doch ist zu bedenken, einen wie großen Einfluß auf die Fortbewegung des Venen- und Lymphstromes die *Bewegungen* eines Körperteiles haben, und daß vielleicht auch durch den Wegfall dieses Einflusses das Ödem in den gelähmten Teilen erklärt werden kann. Bei *älteren* Hemiplegien findet man die Extremitäten auf der gelähmten Seite stets *kühler*, und namentlich an der Hand macht sich sehr häufig eine stark *zyanotische Färbung* bemerkbar. Die *Haut* wird zuweilen spröde und rissig, manchmal verdickt. Die Innenfläche kontrakturierter Hände ist oft der Sitz einer ziemlich reichlichen *Schweißabsonderung*.

Zu den spezifisch trophischen Störungen bei der Hemiplegie wird von Charcot auch der *»akute maligne Decubitus«* gerechnet. Dieser Decubitus entwickelt sich zuweilen in äußerst rascher Weise schon wenige Tage nach dem apoplektischen Insult, gewöhnlich in der Mitte der Hinterbacke der gelähmten Seite. Hier entsteht eine umschriebene Rötung und Blasenbildung, welche rasch in eine tiefgreifende Gangrän der Weichteile übergeht. Wir selbst haben bei *gut gepflegten* Kranken diesen Decubitus nie beobachtet und können nicht umhin, unserem Zweifel Ausdruck zu geben, ob seine Entwicklung wirklich eine trophische Störung und nicht von dem Druck und von dem Eindringen septischer Stoffe in die Haut abhängig sei. Daß bei alten bettlägerigen Hemiplegikern leicht in der gewöhnlichen Weise Decubitus entstehen kann, versteht sich von selbst.

Besteht die Hemiplegie längere Zeit, so findet man die *gelähmten Muskeln* im Vergleich zur gesunden Seite *fast immer mehr oder weniger atrophisch*. Die Hauptursache dieser Atrophie ist wohl sicher in dem *Nichtgebrauch der gelähmten Muskeln* zu suchen (Atrophie durch Funktionsausfall). Bei der

mikroskopischen Untersuchung der gelähmt gewesenen Muskeln findet man eine deutliche Atrophie der einzelnen Fasern. Doch erreicht diese Atrophie in der Regel lange nicht den hohen Grad, wie bei peripherischen oder poliomyelitischen Lähmungen (s. S. 611). Außerdem ist die Atrophie auch stets eine *einfache*, nicht eine *»degenerative«*, und demgemäß bleibt die *faradische* und *galvanische Erregbarkeit* der gelähmten Muskeln, selbst wenn sie stärker atrophisch sind, vollkommen erhalten. Sie zeigt, wie genauere Untersuchungen uns gelehrt haben, nicht einmal eine geringe quantitative Herabsetzung. In einzelnen Fällen tritt die Atrophie gewisser Muskeln (z. B. Interossei, Daumenballen, Deltoideus u. a.) auch bei der gewöhnlichen Hemiplegie ungewöhnlich *frühzeitig* und in besonders starkem Grade auf, so daß man von *»zerebraler Muskelatrophie«* sprechen kann. Hier könnte man in der Tat an besondere trophische Einflüsse denken. Doch glaube ich, daß auch diese Annahme entbehrlich ist. Die stärkeren Atrophien treten bei Hemiplegischen vorzugsweise dann auf, wenn es sich um völlig *schlaffe* Lähmungen mit fehlenden Reflexen (s. o.) handelt, wobei also die Muskeln wirklich von *jeder* Kontraktion ausgeschlossen sind. — In den *Gelenken* der gelähmten Extremitäten, namentlich im Knie- und Schultergelenk, entwickeln sich in seltenen Fällen akute oder mehr chronisch verlaufende Entzündungsprozesse, deren Genese nicht klar ist. Charcot hält einen neurotrophischen Ursprung derselben für wahrscheinlich, ebenso wie für die selten vorkommenden *Verdickungen an den peripherischen Nervenstämmen* der gelähmten Seite (*»Neuritis hypertrophica«*).

Psychische Störungen kommen, abgesehen von der durch den apoplektischen Insult bedingten Bewußtseinshemmung, im unmittelbaren Anschluß an Gehirnblutungen nur selten vor. Zuweilen bleibt aber eine allgemeine psychische Unruhe nach, verbunden mit großer Erregbarkeit und Schlaflosigkeit. Bei einer großen Anzahl von Kranken mit andauernder Hemiplegie entwickeln sich schließlich im Laufe der Jahre immer mehr zunehmende Zeichen *geistiger Schwäche*. Die Kranken werden stumpfsinnig, und ihr Gedächtnis nimmt ab. Sehr häufig zeigt sich eine eigentümliche *Neigung derselben zum Weinen*, so daß sie bei jedem geringsten Anlasse in Tränen ausbrechen. Doch wechselt die Stimmung oft rasch, und Weinen und Lachen können unmittelbar ineinander übergehen. Zuweilen werden die Kranken auch schließlich verwirrt, aufgeregt u. dgl. Alle derartigen ausgesprochenen Zustände hängen wohl meist von der allgemeinen Hirnatrophie infolge der Arteriosklerose ab (s. u.). Da die Grundkrankheit, die zur Gehirnblutung geführt hat, meist fortbesteht, so tritt natürlich nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit ein neuer, zweiter Schlaganfall ein. Betrifft dieser die andere Gehirnhälfte, so folgt daraus das Krankheitsbild der beiderseitigen Hemiplegie. Vor allem treten jetzt gewöhnlich die Lähmungserscheinungen an den beiderseitig innervierten Zungen- und Schlundmuskeln hervor. Ausgesprochene Erschwerung des Sprechens und des Schluckens führt zu den charakteristischen Krankheitserscheinungen der sogenannten *zerebralen Pseudo-Bulbärparalyse*.

Schließlich ist zu bemerken, daß man bei hemiplegischen Kranken auch der *gesunden Seite* einige Aufmerksamkeit zu schenken hat. Da ein kleiner Teil der Pyramidenbahn *ungekreuzt* zu den Extremitäten *derselben* Seite verläuft, so erklärt es sich, warum auch auf der nicht gelähmten Seite doch in der Regel auch eine *Steigerung der Sehnenreflexe* und eine gewisse *Abnahme der Muskelkraft* nachweisbar ist. Auf die interessanten *apraktischen* Störungen, die man bei Kranken mit Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie zuweilen in dem *linken* Arm beobachtet, ist schon früher hingewiesen.

Der *allgemeine Ernährungszustand der Kranken* bleibt oft lange Zeit gut erhalten; nicht selten tritt sogar eine entschiedene Neigung zum Korpulentwerden hervor. In anderen Fällen, namentlich bei den vollständig bettlägerigen Hemiplegikern, entwickelt sich aber allmählich ein allgemeiner Marasmus, welcher das Ende der Kranken beschleunigt, zumal wenn noch Decubitus, eine Bronchitis oder sonstige Erkrankungen hinzutreten.

Wir haben die Eigentümlichkeiten der Hemiplegie hier näher besprochen, weil das Gesagte der Hauptsache nach für alle zerebralen Hemiplegien gilt, an welcher Stelle der Pyramidenbahn auch die Unterbrechung stattfinde, und durch welchen anatomischen Prozeß sie auch herbeigeführt sei. Eine weitere Erörterung der Gehirnhämorrhagie, je nach ihrem verschiedenen Sitze, ist unnötig. Die Hemiplegie als solche ist dieselbe, ob der hämorrhagische Herd in der Rinde, in der inneren Kapsel, im Gehirnschenkel oder in der Brücke sitzt. Durch welche *Begleiterscheinungen* die nähere Diagnose des Sitzes gemacht werden kann, ist aus dem im vorigen Kapitel Gesagten ersichtlich. Zu erwähnen ist hier nur noch die häufige *Kombination einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie* bei ausgedehnten Hämorrhagien in der *linken* Hemisphäre, wenn der Herd von der inneren Kapsel aus bis in die Gegend der dritten Stirnwindung bzw. obersten Schläfenwindung (vgl. S. 697) reicht.

Diagnose. Die Diagnose der Gehirnblutung stützt sich auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen des apoplektischen Insultes und die etwaigen nachbleibenden zerebralen Ausfallssymptome. Vollkommen sicher ist die Diagnose fast niemals, da die *Gehirnembolie* durchaus die gleichen Erscheinungen hervorbringen kann. Die genauere Differentialdiagnose zwischen dieser und der Hämorrhagie wird im folgenden Kapitel besprochen werden. Nur in solchen Fällen, wo der Blutherd in einen Ventrikel oder in den Subarachnoidealraum durchbricht, wird der *Liquor cerebralis* blutig gefärbt. Dann kann eine *Lumbalpunktion* das Vorhandensein einer *Gehirnblutung* mit Sicherheit nachweisen. In frischen Fällen enthält der Liquor noch unzerstörte rote Blutkörperchen, in älteren Fällen ist er durch Blutfarbstoff gelblich verfärbt. Nicht ohne Interesse ist es auch, daß im Anschluß an die Resorption des Blutes nach einer Hirnblutung nicht selten *Urobilin* und *Urobilinogen* im Harn auftreten. — In einzelnen Fällen können auch sonstige Gehirnerkrankungen (*Meningitis*, vor allem *Gehirngeschwülste*), ferner eine plötzlich eintretende *Urämie*, ein *diabetisches Koma*, allgemein septische Prozesse u. dgl. das Krankheitsbild einer Gehirnblutung vortäuschen, indem die hierbei rasch eintretenden schweren allgemeinen Gehirnerscheinungen (Bewußtlosigkeit u. a.) für ein apoplektisches Koma gehalten werden. Gewöhnlich ermöglichen aber doch eine genaue Anamnese und der weitere Krankheitsverlauf die richtige Diagnose.

Prognose. Die Prognose, ob der Kranke zunächst den apoplektischen Anfall überstehen wird, richtet sich nach der Schwere der Insulterscheinungen. Je tiefer und anhaltender die Bewußtlosigkeit, je ungenügender die Atmung und der Puls, um so geringer die Aussicht auf eine Wiederherstellung. Doch ist eine sichere Vorhersage niemals möglich. Hat der Kranke den Anfall überstanden, und ist eine Hemiplegie zurückgeblieben, so hängt die Möglichkeit ihrer Besserung allein davon ab, ob die Lähmung ein indirektes oder ein direktes Herdsymptom ist. Da niemand dies im Anfange wissen kann, so muß man mit seinem Urteil, sowohl nach der schlimmen, wie auch nach der guten Seite hin, sehr zurückhaltend sein. Stets im Auge zu behalten ist die Möglichkeit einer *Wiederkehr der Blutung*. Die der Gehirnblutung zugrunde liegende Gefäßerkrankung macht die Tatsache verständlich, daß bereits einmal von einem

Schlaganfall heimgesuchte Personen nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit von einer zweiten Apoplexie befallen werden.

Therapie. Die Behandlung des *apoplektischen Insultes* besteht zunächst in ruhiger *Lagerung* des Patienten mit erhöhtem Oberkörper. Zur Vermeidung von Decubitus ist *Reinlichkeit* und genaue Überwachung der Haut an den der Unterlage aufliegenden Teilen des Körpers dringend notwendig. Der Kopf, namentlich die Seite, wo man die Blutung vermutet, wird mit einer *Eisblase* bedeckt. Über den Wert der früher allgemein angewandten *Blutentziehungen* ist man gegenwärtig zweifelhaft geworden. Ein *Aderlaß* ist dann angezeigt, wenn ein stark gerötetes Gesicht, ein lebhaftes Pulsieren der Karotiden, ein gespannter, langsamer Puls bei einem sonst noch kräftigen Individuum auf einen erhöhten Blutdruck hinweisen und man noch hoffen kann, durch eine Herabsetzung des Blutdruckes im *Beginn* des Anfalles das längere Andauern der Hämorrhagie zu verhindern. Auch örtliche Blutentziehungen an der Schläfe scheinen unter solchen Verhältnissen, wie die Erfahrung lehrt, nicht immer ganz nutzlos zu sein. Durch *Klistiere*, in der späteren Zeit durch innerlich gereichte leichte Abführmittel, sorgt man für genügende Stuhlentleerung. Wird die Atmung und der Puls ungenügend, so versucht man *Reizmittel* (Kampfer, Coffeïn).

Ist der Anfall glücklich vorübergegangen, so sind unsere Mittel, auf den ferneren Verlauf der Erscheinungen einzuwirken, gering. Solange Kopfschmerzen und Fiebererscheinungen anhalten, fährt man mit der Eisapplikation auf den Kopf fort und richtet sich im übrigen nach den einzelnen symptomatischen Indikationen. Bei bestehender Unruhe und bei Schlaflosigkeit verordnet man kleine Dosen Morphium, Adalin, Veronal u. dgl. Etwa 3—4 Wochen nach dem Insult kann man, wenn alle anfänglichen Reizerscheinungen vorüber sind, die *Behandlung der Hemiplegie* in Angriff nehmen, wobei die Anwendung der *Elektrizität* in erster Linie in Betracht kommt. Man versucht die *örtliche Galvanisation* quer durch den Kopf mit möglichster Berücksichtigung der Lage des hämorrhagischen Herdes: schwache Ströme, Dauer der Sitzung etwa 2—3 Minuten. Mit der Galvanisation am Kopfe kann die *Galvanisation des Sympathicus* auf der Seite des Gehirnherdes verbunden werden, und endlich ist auch die *Galvanisation* (labile Kathode) und *Faradisation* der gelähmten Muskeln und Nerven nicht zu versäumen. Die Beurteilung der hierdurch anscheinend erzielten günstigen Heilerfolge ist jedoch deshalb unsicher, weil, wie erwähnt, spontane Besserungen häufig vorkommen.

Sehr wichtig zur möglichsten Verhütung der Kontrakturen sind frühzeitig anzufangende und methodisch fortzusetzende *passive Bewegungen*, verbunden mit *Massage* der gelähmten Muskeln. Die Massage und eine in späterer Zeit *systematisch betriebene Heilgymnastik* (*Übungstherapie*) können auch zur Besserung der aktiven Beweglichkeit entschieden beitragen. Es ist im allgemeinen nicht richtig, die hemiplegischen Kranken länger als 4—6 Wochen nach dem Anfall im Bett liegen zu lassen. Wenn irgend möglich, soll man dann oder unter Umständen auch schon früher mit vorsichtigen Bewegungsübungen (ev. im Bade), vor allem mit regelmäßigen *Steh- und Gehübungen* anfangen. Durch regelmäßig betriebene Gehübungen kann man bei Hemiplegischen zweifellos recht gute Erfolge erzielen. Die vielfach angewandten *Einreibungen* (mit Kampferspiritus, Chloroformöl, Senfspiritus usw.) wirken als Massage und Hautreiz günstig ein.

Von *inneren Mitteln* wird *Jodkalium* häufig verordnet im Hinblick auf seinen Ruf als »*Resorbens*«. Außerdem kann, namentlich in älteren Fällen, ein Versuch mit *Strychninpräparaten* gemacht werden.

Was die Anwendung der *Bäder* betrifft, so sind alle höheren Temperaturen (über 33 bis 34° C) zu vermeiden. Mäßig warme Bäder, unter Umständen mit einem Zusatz von Salz, 3—4 in der Woche, oder künstliche kohlensaure Bäder scheinen oft eine günstige Wirkung auszuüben. Wir verordnen meist *Neurogen-Bäder* (3—4 mal in der Woche und Zusatz von 5 Pfund Neurogen, 34—35° C) oder *kohlensaure Bäder* (3—4 mal in der Woche, 32—34° C, 10 Minuten lang, nach jedem Bade eine Stunde ruhen). Zu Badekuren eignen sich für Hemiplegiker *Wildbad*, *Ragaz*, *Teplitz*, *Wiesbaden*, *Oeynhausen*, *Nauheim* u. a. Doch sind an allen diesen Orten zu heiße Bäder zu vermeiden.

Bei der langen Dauer vieler hemiplegischer Lähmungen muß man mit den einzelnen Kurmethoden wiederholt abwechseln, um den Mut und die Geduld der Patienten stets von neuem zu beleben. Mit besonderer Sorgfalt sind diejenigen allgemein diätetischen Vorschriften zu machen, welche der Wiederkehr einer Blutung nach Möglichkeit vorbeugen sollen: einfache Diät, Vermeidung reichlicherer Mengen von Spirituosen, Vermeidung körperlicher Anstrengungen und geistiger Aufregungen.

Viertes Kapitel.

Die embolische und thrombotische Gehirnerweichung (Encephalomalacie).

Ätiologie und pathologische Anatomie. *Embolische Verstopfungen der Gehirnarterien* gehören zu den am häufigsten vorkommenden embolischen Prozessen. Die Emboli stammen meist aus dem linken Herzen, aus *Thromben im linken Herzohr* oder aus den thrombotischen Auflagerungen, welche sich bei *chronischer Endokarditis* auf den Klappen des linken Herzens (Mitralfehler, Aortenklappenfehler) bilden. Bei chronischer Arteriosklerose können auch die Thromben in den *größeren Arterien*, namentlich in der Aorta, das embolische Material abgeben, und wenn die Gehirngefäße selbst der Sitz ausgedehnterer atheromatöser Prozesse sind, so können sogar die in den größeren Arterien der Gehirnbasis entstandenen Thromben zu Embolien in das Gebiet der kleineren Gehirngefäße führen.

Die *Thrombose der Gehirnarterien* beruht immer auf primären Erkrankungen der Gefäße, vorzugsweise auf der soeben schon genannten *chronischen Arteriosklerose*. An allen Stellen, wo der atheromatöse Prozeß die normale Struktur der Gefäßintima verändert hat, können sich Fibrinauflagerungen bilden, deren Entstehung noch dadurch begünstigt wird, daß der Verlust der Arterien an Elastizität und die an manchen Stellen der Gefäßbahn entstehenden Verengerungen des Lumens der Gefäße eine Verlangsamung, ja vielleicht stellenweise sogar ein völliges Stocken des Blutstromes zur Folge haben. Daß Thrombose und Embolie vielfach ineinander übergehen, ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß sich von jedem Thrombus ein embolischer Pfropf loslösen, und daß umgekehrt jeder festsitzende Embolus sich durch auflagernde Thrombusmassen vergrößern kann.

Nächst der Arteriosklerose ist die *syphilitische Endarteriitis* die häufigste Ursache von Thrombenbildung in den Gehirngefäßen. Wir werden im Kapitel über Gehirnsyphilis näher auf diese eingehen. Ob sich auch unabhängig von einer Gefäßerkrankung Thromben entwickeln können, ist zweifelhaft. Eine *scheinbar spontane Thrombose* findet sich in einzelnen Fällen bei kachektischen, schweren Kranken (Karzinome, schwerer Typhus u. dgl.).

Man erklärt derartige Fälle teils durch die bestehende Herzschwäche, teils vielleicht auch durch eine größere Neigung des Blutes zur Gerinnselbildung.

Ist an irgendeiner Stelle des arteriellen Gefäßsystemes eine vollständige embolische oder thrombotische Verstopfung eingetreten, so hängen die weiteren Folgezustände ganz davon ab, ob das betreffende, von seiner gewöhnlichen Blutzufuhr abgeschlossene Gefäßgebiet jetzt von einer anderen Seite her, auf dem Wege der kollateralen Zirkulation, mit Blut versorgt werden kann oder nicht. Im ersteren Falle sind überhaupt keine weiteren Folgen bemerkbar, im letzteren muß aber das der weiteren arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe notwendigerweise dem Untergang verfallen und in den Zustand der »*Erweichung*« übergehen. Von der größten praktischen Bedeutung ist daher die Tatsache, daß die Arterien des *Hirnstammes* und insbesondere die großen *Zentralganglien* und für die *innere Kapsel* sämtlich »*Endarterien*« im Cohnheimschen Sinne sind, d. h. in ihren Verzweigungen keine ausgedehnten Verbindungen mit den Ästen benachbarter Gefäße haben. Die Arteria fossae Sylvii und ihre Äste sind aber erfahrungsgemäß die Prädilektionsstellen für Embolien im Gebiete der Gehirnarterien, und so erklärt es sich, daß gerade in ihrem Abschnitte die schweren Folgen der Embolie am häufigsten beobachtet werden. Dabei ist bemerkenswerterweise die *linke* Arteria fossae Sylvii häufiger der Sitz eines Embolus als die rechte. Im Gebiete des *Hirnmantels* (Centrum semiovale, Rinde) ist die Möglichkeit einer kollateralen Ausgleichung der gehemmten Blutzufuhr größer als in den Stammganglien; doch ist die kollaterale Zirkulation auch hier keineswegs in allen Fällen ausreichend, wie das nicht seltene Vorkommen von Erweichungsherden in dem Marklager der Hemisphären und in der Gehirnrinde beweist. Weit seltener sind dagegen embolische Herde in den Hirnschenkeln, in der Brücke und im Kleinhirn.

Die näheren zur embolischen bzw. thrombotischen Gehirnerweichung führenden Vorgänge sind im wesentlichen dieselben, wie die verwandten embolischen Prozesse in anderen Organen (vgl. in Bd. I das Kapitel über die Lungenembolie). Das seines arteriellen Blutes beraubte Gewebe stirbt ab, zerfällt und verwandelt sich in eine gleichmäßig weiche Masse. In den abgesperrten Gefäßabschnitt strömt rückwärts von den Venen und, wenn möglich, auch von benachbarten kleinen Arterien her Blut ein, das aber zur Ernährung des Gewebes nicht ausreichend ist. Die Gefäßwände werden ungewöhnlich durchlässig und zerreißlich, so daß sowohl seröse Flüssigkeit, als auch teils *per diapedesin* rote Blutkörperchen in das zerfallende Gewebe eintreten, teils hier und da kleine echte Hämorrhagien entstehen. Zu einer wirklichen Infarktbildung kommt es jedoch im Gehirn niemals, vielleicht weil die starke seröse Durchtränkung und Quellung des Nervengewebes ein reichlicheres Eindringen von Blut unmöglich macht. Immerhin sind die kleinen punktförmigen Hämorrhagien in manchen Fällen so zahlreich, daß sie im Verein mit der Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff dem ganzen Erweichungsherde ein deutlich rötliches oder gelbliches Aussehen verleihen (*rote* bzw. *gelbe Erweichung*). Tritt diese Verfärbung des Gewebes nicht besonders hervor, so spricht man von einer *weißen Erweichung*. Die seröse Durchtränkung des außer Zirkulation gesetzten Gehirnteiles führt gewöhnlich zu einer starken *Gehirnschwellung* der betroffenen Gehirnsubstanz. Diese mit einer allgemeinen Hirndrucksteigerung verbundene Hirnschwellung ist jedenfalls von erheblicher klinischer Wichtigkeit (s. u.).

Bei der *mikroskopischen* Untersuchung frischer Erweichungsherde findet man die erweichte Masse bestehend aus Myelintropfen, gequollenen und zertrümmerten Nervenfasern, aus zahlreichen Fettkörnchenzellen und freien

Fettkörnchen. Die Zeit bis zum Eintritt dieser Veränderungen beträgt 1—2 Tage. Tritt innerhalb der ersten 24—48 Stunden eine ausreichende kollaterale Zirkulation ein, so kann sich die Nervensubstanz wieder erholen und funktionsfähig werden. Nach dieser Zeit ist sie aber endgültig abgestorben, zerfällt, und die weißen Blutkörperchen und Wanderzellen (vielleicht auch die Gefäßendothelien, Glia- und Ganglienzellen) nehmen den entstandenen fettigen Detritus auf und bilden so die soeben erwähnten *Fettkörnchenzellen*. Bleibt der Kranke am Leben, so wird das abgestorbene und zerfallene Gewebe allmählich resorbiert, und es kann sich schließlich eine Zyste bilden, die sich nachträglich durch nichts von einer nach Gehirnhämorrhagie entstandenen Zyste unterscheiden läßt. Aus kleineren Erweichungsherden entstehen zuweilen auch narbig-indurierte Gehirnteile.

Betrifft die Erweichung Teile der *Gehirnoberfläche*, so bildet sich daselbst später oft ein ziemlich tiefer *Defekt*, der zum Teil von seröser Flüssigkeit, zum Teil von der verdickten Pia eingenommen wird. In einigen Fällen sind die Windungen noch teilweise erkennbar, aber atrophisch, gelblich verfärbt und infolge der narbigen Bindegewebsvermehrung von einer derb sklerotischen Konsistenz.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Der Eintritt einer *Gehirnembolie* ist im allgemeinen mit denselben *Insulterscheinungen* verbunden, wie die Gehirnblutung. Auf die Einzelheiten des Insultes brauchen wir daher nicht noch einmal näher einzugehen, sondern können auf das vorige Kapitel (s. S. 713) verweisen. Auch bei der Embolie wechselt die Heftigkeit des Insultes von einer rasch vorübergehenden Benommenheit oder einem leichten Schwindelanfall bis zu dem tiefsten anhaltenden Koma. In erster Linie hängen diese Unterschiede von der Größe des verstopften Gefäßes ab, ferner von der Lage desselben, je nachdem die Embolie in den Hemisphären oder in den tiefer gelegenen Hirnteilen stattgefunden hat. Im allgemeinen ist aber der Insult, namentlich die Bewußtlosigkeit, bei der Embolie selten so schwer und so lange andauernd wie bei der Hämorrhagie. Nicht selten verlieren die Kranken bei einer Gehirnembolie trotz eingetretener Hemiplegie das Bewußtsein fast gar nicht vollständig oder nur für kurze Zeit. Außerdem fehlen bei der Embolie meist die Zeichen des erhöhten Hirndruckes, insbesondere die Verlangsamung des Pulses. Die *Körpertemperatur* zeigt gewöhnlich anfangs nicht die Abnahme, wie sie bei frischen Gehirnblutungen beobachtet wird. Dagegen stellt sich nach einem oder nach mehreren Tagen in der Regel ein mäßiges Fieber ein. — Das Auftreten *epileptiformer Konvulsionen* ist bei der Embolie erfahrungsgemäß etwas häufiger als bei der Blutung. Ein *verlangsamter Insult* kann auch bei der Embolie zustande kommen, wenn ein anfänglich kleiner Embolus sich durch eine nachfolgende Thrombose allmählich vergrößert.

Die Erklärung für das Zustandekommen des Insultes bei der Embolie ist nicht so einfach wie bei der Gehirnblutung. Sicher ist die allgemeine Zirkulationsstörung, die bei der plötzlichen Embolie einer größeren Arterie in den benachbarten Gefäßgebieten bis zu den Kapillaren der Gehirnrinde eintreten muß, für das Zustandekommen der Insulterscheinungen nicht ohne Bedeutung. Von besonderer Wichtigkeit ist aber die oben erwähnte, infolge des Gefäßverschlusses eintretende allgemeine *seröse Hirnschwellung* in den außer Zirkulation gesetzten Gebieten. Bei Embolie der A. fossae Sylvii oder gar der A. carotis interna kann die Gesamtschwellung der betroffenen Gehirnhälfte so beträchtlich werden, daß sie die andere Gehirnhälfte förmlich seitlich zusammendrückt. Diese starke Gehirnschwellung mit allgemeiner Gehirndrucksteigerung ist wohl sicher die hauptsächlichste Ursache der an-

haltenden allgemeinen Bewußtlosigkeit, wie man sie nach Embolie der größeren Gehirngefäße nicht selten beobachtet.

In betreff der nach der Embolie zurückbleibenden *andauernden Krankheitssymptome* können wir uns kurz fassen, da die Einzelheiten hierbei den bei der Gehirnblutung vorkommenden fast ganz entsprechend sind. Wie erwähnt, ist ein völliger Ausgleich der anfangs bestehenden Herdsymptome nur dann möglich, wenn innerhalb der ersten 48 Stunden nach Eintritt der Embolie sich ein genügender Kollateralkreislauf entwickelt. Nach dieser Zeit ist die Nekrose der von der weiteren Blutzufuhr abgesperrten Gewebsteile unvermeidlich. Doch ist immerhin noch jetzt ein Unterschied zwischen unmittelbaren, unheilbaren und mittelbaren, einer Besserung fähigen Herdsymptomen vorhanden, so daß also auch eine embolische Hemiplegie im Verlaufe der nächsten Wochen noch beträchtliche Besserungen zeigen kann.

Da die Embolien bei weitem am häufigsten in eine Art. fossae Sylvii erfolgen, und diese Arterie außer den Stammganglien auch die innere Kapsel versorgt, so ist die *gewöhnliche zerebrale Hemiplegie* mit allen ihren im vorigen Kapitel geschilderten Eigentümlichkeiten das häufigste Herdsymptom der Gehirnembolie. Verhältnismäßig oft ist sie mit *aphasischen Störungen* verbunden, da, wie erwähnt, besonders die *linke* Arteria fossae Sylvii mit Vorliebe der Sitz der Embolie wird. Seltener sind kortikale Monoplegien embolischen Ursprungs, ferner embolische Erweichungen des Hinterhauptlappens mit Hemianopsie u. dgl.

Die *thrombotischen Gehirnerweichungen* führen nur selten zu einem ganz plötzlichen Insulte. Gewöhnlich entwickeln sich hierbei die Herderscheinungen und die sonstigen zerebralen Symptome (Bewußtlosigkeit u. a.) in mehr allmählicher Weise. Am häufigsten beobachtet man dieses Verhalten bei der sogenannten *senilen Gehirnerweichung*. Diese hängt fast immer mit einer Arteriosklerose der Gehirngefäße (s. u.) zusammen. Die einzelnen Erscheinungen treten gewöhnlich in der Form mehrfacher Nachschübe und neuer Verschlimmerungen auf. Schwere Insulterscheinungen sind selten; dagegen entwickelt sich fast jedesmal allmählich eine immer mehr zunehmende *Demenz*.

Der weitere *Verlauf* und der schließliche *Ausgang* der Gehirnerweichung bietet dieselben Verschiedenheiten dar wie die Gehirnblutung. Embolien großer Gehirngefäße können einen raschen Tod zur Folge haben. Wird dagegen der Insult überstanden, so können die etwa nachbleibenden dauernden Ausfallserscheinungen jahrelang bestehen, ohne den übrigen Körper wesentlich in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Gefahr der *Wiederkehr des Anfalles* ist namentlich dann vorhanden, wenn die Quelle der Embolie (Herzfehler, Atheromatose) unverändert fortbesteht.

Diagnose. Sowohl die Erscheinungen des anfänglichen Insultes, als auch die nachbleibenden Herdsymptome sind bei den hämorrhagischen und den embolischen Herden so ähnlich, daß eine sichere Entscheidung, ob eine apoplektiform eingetretene Hemiplegie auf einer Blutung oder auf einer embolischen Erweichung im Gehirn beruht, in *vielen Fällen fast unmöglich ist*. Wenn eine Differentialdiagnose in dieser Hinsicht überhaupt gestellt werden kann, so stützt sie sich auf folgende Punkte: 1. Vor allem ist der Nachweis einer etwaigen Quelle für eine Embolie wichtig. Handelt es sich z. B. um einen Kranken mit einem *Herzklappenfehler*, so ist eine Embolie (namentlich bei vorhandenem Mitralfehler) stets wahrscheinlicher als eine Blutung. Andererseits wird man bei Kranken mit plethorischem, apoplektischem

Habitus, gespanntem Pulse und Herzhypertrophie natürlich meist mit Recht eine Blutung im Gehirn annehmen. 2. Ein *jugendliches Alter* des Patienten spricht im ganzen mehr für eine Embolie als für eine Hämorrhagie. Im höheren Alter sind beide in Rede stehenden Vorgänge etwa gleich häufig. 3. Ein *schwerer, lange anhaltender Insult* mit Rötung des Gesichtes, starkem Pulsieren der Karotiden und *Zeichen vermehrten Hirndruckes* (Pulsverlangsamung) spricht im allgemeinen mehr für eine Blutung als für eine Embolie, bei welcher letzteren die anfänglichen Insulterscheinungen häufig, wenn auch nicht immer geringer sind (s. o.). 4. Von entscheidender Bedeutung ist oft das Ergebnis einer *Lumbalpunktion*. Bluthaltiger Liquor oder 8—10 Tage nach dem Insult ein ausgesprochen gelb gefärbter Liquor sprechen unzweideutig für eine Gehirnblutung, während bei der Hirnembolie der Liquor hell bleibt, bei größeren Erweichungsherden im Gehirn aber fast immer eine starke Zell- und Eiweißvermehrung zeigt. 5. Zuweilen kann endlich der *Nachweis von Embolien in anderen Organen* (z. B. von ophthalmoskopisch sichtbaren Embolien der Gefäße des Augenhintergrundes) die Diagnose der Gehirnembolie unterstützen.

Selten können auch *Geschwülste* des Gehirns, namentlich wenn in deren Substanz Blutungen eintreten, oder wenn sich in ihrer Umgebung rasch eine *akute Hirnschwellung* mit allgemeiner Gehirndrucksteigerung entwickelt, das ausgeprägte Bild eines anscheinend primären apoplektischen Anfalles gewähren, ebenso *Abszesse*, welche bis dahin latent verlaufen sind und mit einem Male in einen Ventrikel durchbrechen. In solchen Fällen ist man häufig nicht imstande, eine richtige Diagnose zu stellen. Die Hauptsache ist dann eine genaue Anamnese und eine richtige Bewertung der in Erfahrung gebrachten vorausgegangenen Krankheitserscheinungen.

Die *thrombotischen Erweichungen* sind besonders dann zu diagnostizieren, wenn es sich um *Syphilis* des Gehirns (s. d.) handelt. Überhaupt spielt die Syphilis in der Ätiologie der Hemiplegien eine so große Rolle, daß man eigentlich in jedem Falle eine Wassermann-Reaktion des Blutes und gegebenenfalls auch des Liquors anstellen sollte. Für die *senilen Erweichungen* sind außer dem Alter der Patienten und den Zeichen der allgemeinen Arteriosklerosis das schubweise Fortschreiten der Krankheit von anfänglich leichteren zu schwereren Erscheinungen und die eintretende Demenz bis zu einem gewissen Grade charakteristisch.

In bezug auf die Prognose und Therapie der Gehirnembolie können wir ganz auf das im vorigen Kapitel Gesagte verweisen.

Fünftes Kapitel.

Die arteriosklerotische Gehirnerkrankung.

In den beiden vorhergehenden Kapiteln über die Gehirnblutung und über die embolischen Erweichungen haben wir die große Bedeutung der *Arteriosklerose* für das Zustandekommen dieser wichtigen Krankheitsprozesse wiederholt hervorgehoben. Allein, auch ohne daß es zu gröberen apoplektischen Insulten und ausgesprochenen hemiplegischen Störungen kommt, macht eine ausgedehntere arteriosklerotische Erkrankung der Gehirngefäße oft ein eigenartiges chronisches Krankheitsbild, auf das wir hier noch kurz hinweisen müssen.

In der Regel handelt es sich um ältere Personen, bei denen sich die Arteriosklerose auch in noch anderen Gefäßgebieten (Herz, Nieren, Extremitäten)

geltend macht. Doch können zuweilen auch die *zerebralen* Symptome ziemlich isoliert auftreten. Handelt es sich um verhältnismäßig jugendliche Personen, bei denen die Arteriosklerose auffallend frühzeitig auftritt, so kommen meist noch besondere ursächliche Momente in Betracht (Alkohol, Nikotin, Heredität, Gicht u. dgl.).

Die Erkrankung der Gehirngefäße bedingt eine Erschwerung der Zirkulation und dadurch eine nicht mehr genügende Ernährung der Gehirnsubstanz. Die erste und allgemeinste Folge hiervon ist eine gewisse *Abnahme der allgemeinen zerebralen Leistungsfähigkeit.* Daher zeigt sich die Krankheit oft zunächst nur in einer größeren körperlichen und geistigen Ermüdbarkeit, in allgemeiner geistiger Schwäche, in Abnahme des Gedächtnisses, der geistigen Regsamkeit, des Interesses, der Tatkraft. Daneben besteht manchmal eine sehr störende *Schlaflosigkeit*, während in anderen Fällen häufiges Einschlafen auch am Tage beobachtet wird. Nicht selten vereinigen sich damit subjektive unangenehme Empfindungen (Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen u. a.). Auffallend ist nicht selten auch eine gewisse *allgemeine* Ernährungsstörung (Abmagerung). Zuweilen tritt die motorische Schwäche besonders stark hervor, und der Gang und alle übrigen Bewegungen werden langsamer und unsicherer. Das Gehen geschieht oft mit kleinen schlurrenden Schritten, die Kranken fallen leicht, wissen sich schlecht zu helfen u. dgl. Nicht selten vereinigt sich dieser Zustand aus leichtverständlichen Gründen mit echten *apoplektischen* Anfällen leichterer oder selbst schwererer Art. Dann beherrschen natürlich die eingetretenen leichteren oder schwereren *hemiplegischen Störungen* das Krankheitsbild. Sind durch wiederholte apoplektische Insulte *beide* Gehirnhemisphären betroffen, so treten häufig die Erscheinungen der *zerebralen Pseudo-Bulbärparalyse* (s. d.) auf. Auch einzelne *epileptiforme* Anfälle können sich einstellen. Dazu kommen häufig noch Symptome von seiten der anderen Organe (Lungen, Herz, Nieren usw.).

Die *anatomische Grundlage* aller dieser krankhaften Erscheinungen ist hauptsächlich eine allgemeine oder vorzugsweise auf gewisse Abschnitte beschränkte *Atrophie des Gehirns*: die Windungen werden schmäler, die Furchen tiefer, das Gesamthirn wird kleiner und leichter. Die mikroskopische Untersuchung ergibt den teilweisen Schwund der Fasern und Zellen, die Veränderungen der kleineren Gefäße, die Zunahme des gliösen Zwischengewebes. Sehr oft findet man in den fortgeschrittenen Fällen dieser Art einzelne größere oder auch zahlreiche kleinere Erweichungsherde oder Gewebslücken.

Übrigens möchte ich hier hervorheben, daß es für alle die gewöhnlich zur »Arteriosklerose des Gehirns« gerechneten schweren allgemeinen zerebralen Krankheitszustände doch nicht immer so ganz sicher ist, ob ihnen wirklich ausschließlich eine primäre Gefäßerkrankung zugrunde liegt, und ob es sich nicht oft auch um primäre, ihrer Ursache nach noch unbekannte degenerativ-atrophische Vorgänge in der Gehirnsubstanz selbst handelt. Bei manchen Fällen von sogenannter »seniler Demenz«, die aber schon im 6. oder gar 5. Jahrzehnt des Lebens beginnen, ist das Vorhandensein primärer Gefäßveränderungen keineswegs sicher nachweisbar. Dasselbe gilt von manchen Fällen sogenannter Spätepilepsie oder von den eigentümlichen Fällen, die ich als *Myastasie* bezeichnet habe, und die jedenfalls zur Paralysis agitans (s. d.) in Beziehung stehen. Sie kennzeichnen sich durch eine zunehmende Langsamkeit und Unbeholfenheit der willkürlichen Bewegungen, durch eine gewisse allgemeine Muskelsteifheit, Starre des Gesichts, Spracharmut, Bewegungsarmut, geistige Langsamkeit u. a.

Die **Diagnose** der arteriosklerotischen Gehirnerkrankung ist gewöhnlich unter Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse und des besonderen Symptomenkomplexes nicht schwierig. Verwechslungen mit Dementia paralytica, Paralysis agitans, Gehirntumoren u. dgl. können freilich vorkommen (s. die betr. Kapitel). Besondere Beachtung verdient stets auch die Möglichkeit einer *syphilitischen* Gefäßerkrankung (WASSERMANN-Reaktion!). Die ungünstige *Prognose* ergibt sich von selbst, ist freilich im einzelnen stets unsicher, da zahlreiche unberechenbare Zwischenfälle (Apoplexien, Embolien u. a.) eintreten können. Die *Behandlung* hat in erster Linie auf möglichst große *allgemeine körperliche* und *geistige Schonung* zu sehen. Die Lebensweise der Kranken muß daher genau geregelt werden. Ein ruhiger Land- oder Gebirgsaufenthalt ist von entschiedenem Nutzen. Der vorsichtige Gebrauch von Bädern (Salzbäder, CO_2-Bäder) ist oft von Vorteil. Von inneren Mitteln kommen vorzugsweise Jodpräparate und die allgemeinen Tonika (Arsen) in Betracht, außerdem je nach den Besonderheiten des Falles zahlreiche symptomatische Mittel.

Sechstes Kapitel.

Die entzündlichen Prozesse im Gehirn.

(Akute und chronische Encephalitis.)

1. Der Gehirnabszeß (die eitrige Encephalitis).

Ätiologie. In den meisten Fällen von Gehirnabszeß können wir das Eindringen infektiöser, die Eiterung anregender Stoffe ins Gehirn mit Sicherheit nachweisen. Auf diese Weise entstehen namentlich die nicht sehr seltenen Gehirnabszesse im Anschluß an mechanische Verletzungen der Kopfhaut, der Schädelknochen und des Gehirns selbst (*traumatischer Gehirnabszeß*). Hierbei handelt es sich wahrscheinlich immer um *offene* Wunden, die den Entzündungserregern freien Eintritt gewähren. In den seltenen Fällen von traumatischem Gehirnabszeß anscheinend *ohne* jede offene Wunde sind die kleinen Hautverletzungen wahrscheinlich übersehen worden. Eine Verletzung der Schädelknochen braucht dagegen nicht vorhanden zu sein, da sich erfahrungsgemäß auch bei ausschließlichen Verwundungen der Weichteile die Eiterung durch den Schädel hindurch auf das Gehirn fortsetzen kann. Ebenso wie Verletzungen können natürlich auch umschriebene *eitrige Entzündungen der Kopfhaut* (Furunkel u. dgl.) den Ausgangsort für die Ausbreitung der eitrigen Infektion bilden. Von der Art, wie die Ausbreitung der Entzündung erfolgt, hängt es ab, ob sich eine eitrige Meningitis (s. d.) oder ein Gehirnabszeß entwickelt. Nicht selten finden sich auch diese beiden Erkrankungen vereinigt vor. Zwischen dem Trauma und dem Auftreten der Abszeßerscheinungen kann ein längerer Zeitraum (sogar von jahrelanger Dauer) verstreichen. Erwähnenswert ist noch das Entstehen der traumatischen Gehirnabszesse nach dem Eindringen von *Fremdkörpern* ins Gehirn (z. B. durch die Augenhöhle, ferner bei Schußverletzungen), mit denen die Entzündungserreger unmittelbar in die Gehirnsubstanz hineingelangen. Derartige Abszesse treten nicht selten als sogenannte *Spätabszesse* erst nach langer Zwischenzeit auf.

Außer den traumatischen Veranlassungen können bereits bestehende *Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns* durch unmittelbares Weitergreifen zu Gehirnabszessen führen. Hierbei kommen dieselben Prozesse in

Betracht, die wir schon als Ursachen der eitrigen Meningitis kennen gelernt haben (s. S. 660), insbesondere *Eiterungen im Mittelohr* und im *Felsenbein* (chronische eitrige Mittelohrentzündung, Karies des Felsenbeines). In der Regel greift die Eiterung unmittelbar auf das Gehirn über, nachdem der Knochen bis zur Dura erkrankt und diese selbst infiziert ist. In seltenen Fällen bilden sich auch extradurale Abszesse. Wird das dünne Dach des Cavum tympani durchbrochen, so kommt es meist zu einer Abszeßbildung im *Schläfenlappen*, während Eiterungen im Warzenfortsatz gewöhnlich zu *Kleinhirnabszessen* führen. Auch längs der Lymphscheiden des N. acusticus und des N. facialis oder durch Vermittlung von perivaskulären Lymphscheiden und Venen können die Eitererreger ins Gehirn gelangen. Der Gehirnabszeß ist dann durch eine Schicht anscheinend normalen Gehirngewebes von dem oberflächlichen Eiterherde getrennt. Etwa ein Dritteil aller vorkommenden Gehirnabszesse haben ihren Ausgangspunkt in eitrigen Ohrerkrankungen. Besonders, wenn der Abfluß des Eiters infolge von wuchernden Granulationen, Cholesteatombildungen u. dgl. gehemmt ist, aber auch bei akuten Nachschüben einer chronischen Ohreiterung ist die Gefahr eines entstehenden Gehirnabszesses vorhanden. — Weit seltener sind Abszesse im Stirnhirn im Anschluß an eitrige Prozesse der *Nasenhöhle* und der *Siebbeine*.

In einer dritten Reihe von Fällen erfolgt die Verschleppung der Entzündungserreger von bereits bestehenden, aber entfernt im Körper gelegenen Erkrankungsherden her. So entstehen die *metastatischen* oder *embolischen Gehirnabszesse*. Hierher gehören die Abszesse bei der *Pyämie*, bei *ulzeröser Endokarditis* u. dgl. Wichtiger als diese meist kleinen und im Gesamtbilde der schweren Allgemeinerkrankung selten hervortretenden Abszesse sind diejenigen, welche sich erfahrungsgemäß verhältnismäßig nicht sehr selten an gewisse Eiterungsprozesse in den *Lungen* und *Pleuren* anschließen. Namentlich bei *Bronchiektasen*, *putrider Bronchitis*, *Lungengangrän* und bei *Empyemen* sind sekundäre Gehirnabszesse (ebenso wie eitrige Meningitis, s. d.) wiederholt beobachtet worden. Daß es sich hierbei um eine Verschleppung von Entzündungserregern handelt, ist zweifellos; über den näheren Weg, auf dem dies geschieht, weiß man aber noch nichts Bestimmtes.

In einer geringen Anzahl von Gehirnabszessen kann irgendein sicherer ursächlicher Umstand nicht aufgefunden werden. Man bezeichnet diese Fälle als *idiopathische Gehirnabszesse*. Einige derartige Fälle sind von uns gerade zur Zeit einer herrschenden Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis beobachtet worden, und die Vermutung erscheint daher gerechtfertigt, ob nicht vielleicht *manche* der scheinbar spontan entstehenden Gehirnabszesse auf denselben Infektionserreger, wie die epidemische Meningitis, zurückzuführen sind. In anderen Fällen handelt es sich vielleicht um andersartige Infektionen.

Schon aus der Mannigfaltigkeit der veranlassenden Ursachen erklärt es sich, daß die besondere *Art* der Eiterungserreger beim Gehirnabszeß nicht immer dieselbe ist. Am häufigsten findet man im Abszeßeiter Strepto- oder Staphylokokken, unter Umständen auch den Pneumokokkus, den Proteus vulgaris u. a.

Pathologische Anatomie. Die Gehirnabszesse bieten genau dieselben anatomischen Verhältnisse dar, wie die Abszesse in anderen Organen. Ihre Größe wechselt von den kleinsten, kaum linsengroßen Eiterherden an bis zu umfangreichen, mit Eiter gefüllten, den größten Teil eines ganzen Gehirnlappens einnehmenden Höhlen. Die traumatischen und otitischen Gehirnabszesse treten meist einzeln auf, die metastatischen Abszesse dagegen nicht

selten in größerer Anzahl. Der Abszeßeiter hat meist eine grüngelbe Farbe, ist entweder geruchlos oder übelriechend. Nicht selten ist er vermischt mit Resten des untergegangenen (»geschmolzenen«) Nervengewebes und mit roten Blutkörperchen. Die Wandungen des Abszesses sind oft unregelmäßig ausgebuchtet. Um den Abszeß herum findet sich die Gehirnsubstanz in geringerer oder größerer Ausdehnung im Zustande der weißen Erweichung. Diese Erweichung ist teils eine Folge des Druckes, teils eine Folge der fortschreitenden Entzündung. Im Gewebe um den Abszeß herum sind meist reichliche Körnchenzellen vorhanden.

Ist der Abszeß sehr groß und reicht er nahe an die Oberfläche des Gehirns heran, so kann man ihn zuweilen schon von außen durch eine merkliche Vorwölbung und durch ein wahrnehmbares Fluktuationsgefühl erkennen. Fast immer sind die Windungen an der Oberfläche der befallenen Hemisphäre abgeplattet. Schreitet die Abszeßbildung bis zur Oberfläche des Gehirns vor, so schließt sich an den Abszeß eine *eitrige Meningitis* an. Auch die Komplikation eines Gehirnabszesses mit *eitriger Phlebitis* und *Sinusthrombose* ist öfter beobachtet worden. Zentral gelegene Abszesse brechen nicht selten in einen *Seitenventrikel* durch. Besteht ein Abszeß längere Zeit, so kann er schließlich *abgekapselt* werden, d. h. um ihn herum bildet sich eine glatte, derbe, bindegewebige Hülle, die das Weiterschreiten des Abszesses verhindert. Solche Abszesse können jahrelang im Gehirn ruhig verharren. Der Eiter im Inneren wird allmählich eingedickt und krümeliger. Zu einer völligen Resorption desselben kommt es aber wahrscheinlich äußerst selten, und ein neues akutes Aufflammen der Entzündung, z. B. aus Anlaß eines Traumas, liegt stets im Bereiche der Möglichkeit.

Symptome und Krankheitsverlauf. Kleinere und selbst ausgedehnte Gehirnabszesse können *lange Zeit fast symptomlos und verborgen verlaufen.* Dies findet man namentlich bei den scheinbar idiopathischen Abszessen, ferner bei denjenigen Abszessen, welche sich in ganz langsamer, schleichender Weise im Anschluß an anscheinend geringfügige Kopfverletzungen, an chronische Mittelohrerkrankungen u. dgl. entwickeln. Zuweilen geht ein lange dauerndes »Stadium der Latenz« oder ein längeres Stadium unbestimmter leichter Vorläufererscheinungen (zeitweiliges Kopfweh, Schwindel, allgemeines Unwohlsein, leichte Fiebersteigerungen u. dgl.) dem Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen vorher.

Heftiger sind die Erscheinungen von Anfang an bei den Abszessen nach groben Verletzungen des Gehirns und bei manchen *akut entstehenden* und *rasch wachsenden Abszessen.* Hier läßt sich das Krankheitsbild oft kaum von dem einer akuten Meningitis unterscheiden. Die Kranken sind benommen, fangen an zu delirieren; heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, motorische Reizerscheinungen (allgemeine oder umschriebene Konvulsionen) und Fiebererscheinungen, zuweilen in Form einzelner hoher Temperatursteigerungen, treten auf. Je nach dem besonderen Sitz des Abszesses können sich bestimmte Herdsymptome (hemiplegische und monoplegische Erscheinungen, partielle Rindenepilepsie, aphasische Störungen, Hemianopsie u. a.) zeigen. Die Bewußtseinsstörung nimmt immer mehr und mehr zu, und schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit (1 bis 2 Wochen) kann im tiefsten Koma der ungünstige Ausgang erfolgen. Nur selten lassen die heftigen Krankheitserscheinungen wieder nach, so daß sich an das erste akute ein zweites chronisches Stadium des Abszesses anschließt.

Die Symptome der *chronisch verlaufenden Gehirnabszesse* lassen sich in zwei Gruppen einteilen, in die *Allgemeinerscheinungen* und in die von der

besonderen Lage des Abszesses abhängigen *Herderscheinungen*. Häufiger als bei allen anderen örtlichen Gehirnerkrankungen fehlen die letzteren lange Zeit oder sogar während des ganzen Krankheitsverlaufes. Dies rührt teils davon her, daß der Abszeß verhältnismäßig oft in solchen Gehirnteilen gelegen ist, deren Erkrankung überhaupt keine nachweislichen Herdsymptome hervorruft (Marklager des Stirnhirns, Kleinhirnhemisphäre u. a.), teils davon, daß *indirekte* Herdsymptome durch die Fernwirkung des Abszesses auf seine Umgebung verhältnismäßig selten zustande kommen.

Unter den *Allgemeinerscheinungen* nimmt der anhaltende, tiefsitzende, dumpfe *Kopfschmerz* den ersten Platz ein. Er kann lange Zeit das einzige Krankheitssymptom darstellen, so namentlich bei den nach Kopfverletzungen und nach chronischen Ohrerkrankungen sich langsam entwickelnden Abszessen. Je nach dem Sitze des Abszesses wechselt auch hauptsächlich die Örtlichkeit des Kopfschmerzes; doch kommen Widersprüche in dieser Beziehung nicht selten vor. Zuweilen ist das *Beklopfen des Schädels* in der Gegend des Abszesses besonders empfindlich; doch darf man auch auf dieses Symptom nicht zuviel Wert legen. Neben dem Kopfschmerz ist der Schwindel ein häufiges Symptom des Gehirnabszesses und ferner *Erbrechen*, das sich nach der Nahrungsaufnahme, häufig aber auch ganz unabhängig von dieser, einstellt. Dazu kommt oft als diagnostisch wichtiges Symptom ein unregelmäßiges *Fieber*, bald von nur geringer Höhe, bald in Form hoher intermittierender Steigerungen. In manchen Fällen, namentlich bei abgekapselten Abszessen, kann das Fieber auch ganz fehlen. Diagnostisch nicht unwichtig ist der Nachweis einer *Leukozytose des Blutes*, weil bekanntlich bei allen inneren *Eiterungen* der Leukozytengehalt des Blutes zunimmt. Von großer Bedeutung ist die Untersuchung der *Liquor cerebrospinalis*. Sobald eine gleichzeitige entzündliche Reizung der Meningen eintritt, zeigt der Liquor einen vermehrten Eiweiß- und Zellgehalt. Der *Puls* ist häufig verlangsamt. Von diagnostischer Bedeutung ist die Tatsache, daß *Stauungspapille* und *Neuritis optica* beim Gehirnabszeß zwar vorkommen, sich aber seltener entwickeln und nur ausnahmsweise einen so hohen Grad erreichen, wie bei Gehirntumoren (s. d.).

Das *Allgemeinbefinden* der Kranken ist zuweilen nur wenig gestört. Gewöhnlich macht sich aber doch ein ausgesprochenes allgemeines Krankheitsgefühl bemerklich. Die Kranken sehen blaß aus, sind appetitlos, magern ab und zeigen zuweilen leichte *psychische Veränderungen* (melancholische Stimmung, vorübergehende Verwirrtheit u. dgl.).

In bezug auf die *Herdsymptome* der Gehirnabszesse haben wir nach dem im zweiten Kapitel dieses Abschnittes Gesagten hier nur weniges hinzuzufügen. Bei den in der *motorischen Rindenregion* sitzenden Abszessen ist das Auftreten umschriebener epileptiformer Anfälle und monoplegischer Lähmungen wiederholt beobachtet worden. Besonders charakteristisch ist es, daß beim Weiterschreiten des Abszesses eine Lähmungserscheinung zu der anderen hinzukommt, wobei gerade das Fortschreiten der Lähmung häufig von epileptiformen Konvulsionen begleitet wird. Bei Abszessen im *Hinterhauptslappen* ist Hemianopsie, bei Abszessen im *Schläfenlappen* sind die verschiedenen Formen der sensorischen Aphasie (Worttaubheit, Wortamnesie, Paraphasie usw.) wiederholt beobachtet und zur Lokalisationsdiagnose verwertet worden. *Kleinhirnabszesse* bleiben nicht selten lange Zeit verborgen; in anderen Fällen treten aber hierbei neben heftigen Allgemeinerscheinungen auch die charakteristischen Kleinhirnsymptome (taumelnder Gang, Schwindel, Hinterhauptschmerz, Nackensteifigkeit) deutlich hervor.

Die *Gesamtdauer* des chronischen Gehirnabszesses schwankt innerhalb sehr beträchtlicher Grenzen; in der Mehrzahl der Erkrankungen ist sie nach Monaten zu messen, doch sind auch Fälle mit jahrelangem Verlauf sicher festgestellt. Namentlich kann das Stadium der völligen Latenz oder der nur geringen, unbestimmten Kopfsymptome sehr lange Zeit dauern. Ziemlich häufig beobachtet man die Erscheinung, daß die schwereren Krankheitssymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber) in einzelnen *Anfällen* auftreten, die von kürzeren oder längeren Zeiten mit verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden der Kranken unterbrochen werden.

Der schließliche *Ausgang* des Gehirnabszesses ist, wenn keine chirurgische Hilfe eintritt, fast immer ein tödlicher. Heilungsfälle gehören nicht zu den Unmöglichkeiten, sind aber bis jetzt nur ganz vereinzelt festgestellt worden. Das ungünstige Ende tritt entweder allmählich durch ein mit der zunehmenden Ausdehnung des Abszesses parallel gehendes Fortschreiten aller Krankheitserscheinungen ein oder erfolgt ziemlich plötzlich bei einer eintretenden Steigerung der Symptome. Zuweilen wird der Tod durch den Durchbruch des Abszesses in einen Ventrikel oder durch eine eintretende Meningitis herbeigeführt. In manchen Fällen eines plötzlichen, unerwarteten Todes bei einem bestehenden Gehirnabszeß läßt sich auch gar keine unmittelbare Todesursache nachweisen.

Diagnose. Die Diagnose eines Gehirnabszesses kann zwar häufig richtig gestellt werden, hat aber doch oft ziemlich große Schwierigkeiten und entbehrt nur selten einer gewissen Unsicherheit. Als die diagnostisch wichtigsten Punkte sind hervorzuheben: 1. Der Nachweis eines *ursächlichen Momentes* (Trauma, chronisches Ohrenleiden, putride Lungenerkrankung, Empyem). 2. Das Vorhandensein von *allgemeinen Gehirnsymptomen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen), die sich zeitweise steigern, zeitweise zurücktreten. Zur Unterscheidung zwischen Abszeß und Geschwulst dienen hierbei 3. die *Fiebererscheinungen*, die beim Abszeß häufig vorhanden sind, bei der Geschwulst meist fehlen, während 4. eine stärkere *Stauungspapille* bei Gehirntumoren häufiger vorkommt als beim Gehirnabszeß. 5. Ausgesprochene *Leukozytose* des Blutes und vor allem die *Liquorveränderungen* können oft zugunsten der Annahme eines Gehirnabszesses verwertet werden. Die etwa vorhandenen Herderscheinungen haben an sich nichts Charakteristisches. Ein schubweises Fortschreiten derselben kommt in gleicher Weise auch bei den Geschwülsten vor. Beachtung verdient aber die Tatsache, daß Störungen im Bereiche der basalen Gehirnnerven (Augenmuskellähmungen u. dgl.) bei Geschwülsten häufig (s. u.), beim Gehirnabszeß seltener (s. u.) vorkommen. Die Differentialdiagnose zwischen eitriger Meningitis und akutem Gehirnabszeß ist oft kaum möglich. Nur die Entwicklung von Herdsymptomen weist in solchen Fällen auf das Bestehen eines Abszesses hin. Von entscheidender Bedeutung kann das Ergebnis einer *Hirnpunktion* werden, die daher in wichtigen Fällen, wenn möglich, nicht zu unterlassen ist.

Von der größten praktischen Wichtigkeit ist die rechtzeitige Erkennung der an *eitrige Ohrleiden* sich anschließenden Gehirnabszesse. Wichtig zu wissen ist es, daß auch bei Eiterretention im Mittelohr Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit u. dgl.) auftreten können, die nach der Entleerung des Eiters durch die Parazentese des Trommelfells wieder völlig verschwinden. Läßt sich aber keine Eiterverhaltung im Ohr nachweisen, so muß jedes Auftreten von andauernden Gehirnerscheinungen den Verdacht eines Gehirnabszesses hervorrufen. Wir werden die Eigentümlichkeiten der otitischen Hirnabszesse im Anhange zu diesem Kapitel näher besprechen.

Therapie. Die einzige Möglichkeit, eine Heilung des Abszesses herbeizuführen, besteht in der *operativen Entleerung* desselben nach vorhergehender *Eröffnung des Schädels.* Je frühzeitiger und genauer die Diagnose des Abszesses gestellt werden kann, um so günstiger sind daher die Aussichten für den Kranken. Die Gefahren der Operation sind bei der jetzigen aseptischen Technik gering, und eine Reihe bereits erzielter günstiger Heilerfolge fordern dringend zu weiteren chirurgischen Eingriffen auf. Namentlich bei den Gehirnabszessen im Anschluß an chronische Ohrenleiden kann durch rechtzeitiges chirurgisches Eingreifen manches Menschenleben gerettet werden (s. u.). In bezug auf alle näheren Einzelheiten verweisen wir auf die chirurgischen Spezialschriften.

In allen Fällen, wo ein operativer Eingriff nicht möglich erscheint, muß man sich auf eine rein *symptomatische Therapie* beschränken. Eisumschläge auf den Kopf, Narkotika, Bromkalium, zuweilen auch örtliche Blutentziehungen sind neben den allgemeinen diätetischen Maßnahmen die vorzugsweise zur Anwendung kommenden Mittel.

ANHANG.

Die eitrig-entzündlichen Komplikationen von seiten des Gehirns bei Erkrankungen des Ohres.

Bei der Häufigkeit und großen praktischen Wichtigkeit der im Anschluß an eitrige Prozesse im *Ohr* auftretenden zerebralen (intrakraniellen) Erkrankungen, gebe ich hier noch eine kurze Übersicht über die wichtigsten hierbei in Betracht kommenden Tatsachen.

1. **Otitische Pachymeningitis externa. Der Extraduralabszeß.** Hat eine Eiterung im Mittelohr den Knochen des Felsenbeines so weit zerstört, daß die angrenzende Dura mater erreicht wird, oder gelangen die Entzündungserreger auf dem Wege des Blutstroms durch die unversehrte Knochendecke hindurch bis zur Dura, so entsteht in manchen Fällen bei rechtzeitiger Abkapselung des Prozesses ein umschriebener *extraduraler* oder *subduraler* Abszeß. Derartige Abszesse können sich spontan ins Mittelohr oder nach außen (hinter dem Proc. mastoideus) entleeren. In der Regel führen sie aber, falls keine rechtzeitige operative Hilfe eintritt, weiterhin zu Meningitis, Hirnabszeß u. a. Die Symptome der duralen Abszesse sind ziemlich unbestimmter Natur: Kopfschmerzen, Schmerz bei Beklopfen des Schädels. Fieber fehlt oder ist gering. Keine Liquorveränderungen.

2. **Otitische Leptomeningitis** entsteht durch Ausbreitung der Infektion per continuitatem oder durch Fortleitung der Entzündungserreger durch die Lymphscheiden des Acusticus, des Fazialis, der kleinen Arterien oder durch die Venen. Das Krankheitsbild ist früher bereits ausführlich geschildert. Man unterscheidet die seltenen leichten Fälle von *Meningitis serosa* mit gutartigem Verlauf und die gewöhnlichen schweren *eitrigen Meningitiden.*

3. **Der otitische Hirnabszeß** entsteht durch Fortschleppung der Eitererreger von dem subarachnoidealen Lymphraume aus durch die Lymphscheiden der ins Gehirn eindringenden Blutgefäße. Durch die Thrombose des betreffenden Gefäßes kommt es oft gleichzeitig zu anämischer Nekrose des vom thrombosierten Gefäß versorgten Gehirnteils. Geht dem Gehirnabszeß

ein Extraduralabszeß vorher, so erfolgt die Abszeßbildung meist langsam, und der Gehirnabszeß zeigt eine umschriebene *Abkapselung*, während die durch Thrombophlebitis oder metastatisch entstandenen Gehirnabszesse wenig scharf abgegrenzt und daher auch in bezug auf die operative Behandlung prognostisch ungünstiger sind. — Die otitischen Hirnabszesse sitzen fast immer in der *Marksubstanz* des Gehirns, und zwar weitaus am häufigsten entweder in der *Basis des Schläfenlappens oder* in der *vorderen Hälfte der betreffenden Kleinhirnhemisphäre.* Den Krankheitsverlauf teilt man gewöhnlich in mehrere Stadien: a) das *Anfangsstadium* der *meningealen Reizung:* Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeines Krankheitsgefühl. b) Stadium des sich *entwickelnden Hirndrucks:* zunehmende Kopfschmerzen und zunehmendes Krankheitsgefühl, Anfälle von Erbrechen, Klopfempfindlichkeit des Schädels, Blässe und Appetitlosigkeit, fehlendes oder geringes Fieber. Ohne scharfe Grenze gehen diese Erscheinungen über c) in das Stadium der *ausgesprochenenen Herdsymptome*, oft verbunden mit deutlichen Zeichen des *gesteigerten allgemeinen Hirndrucks* (Verlangsamung des Pulses, Neuritis optica oder Stauungspapille, Somnolenz und Benommenheit). Da derartige Gehirnabszesse ihren Sitz, wie erwähnt, am häufigsten im *Schläfenlappen* oder im *Kleinhirn* haben, so achte man namentlich auf die Lokalsymptome dieser Gehirnteile. Verhältnismäßig am sichersten lassen sich die Abszesse im *linken Schläfenlappen* diagnostizieren durch den Nachweis von *aphasischen Störungen*, von Worttaubheit, Wortamnesie, optischer Aphasie u. dgl. Tiefer greifende Abszesse können durch Fernwirkung auch Hemiparesen, Hemianopsie, Ataxie und durch Druck auf die Gehirnbasis Paresen des Oculomotorius oder Abducens bewirken. Otitische *Kleinhirnabszesse* bewirken Hinterhauptschmerz, leichte Nackensteifigkeit, Schwindel und unsicheren Gang (zerebellare Ataxie). Adiadochokinesis, Nystagmus nach der kranken Seite, gleichseitige Ataxie im Arm und Bein, Störung des Zeigeversuchs u. a. Der *Liquor cerebrospinalis* zeigt ein oft wechselndes Verhalten, ist aber stets deutlich verändert: hoher Druck, Zellvermehrung geringen oder hohen Grades, Eiweißvermehrung. Zu beachten ist auch die örtliche Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen, meist oberhalb des oberen Randes der Ohrmuschel. d) Ist operative Hilfe unmöglich, so tritt schließlich allgemeines Koma ein. Das Ende ist zuweilen bedingt durch den Durchbruch des Abszesses in die Ventrikel oder den Eintritt einer allgemeinen Meningitis.

4. **Die otitische Sinusthrombose** kann primär entstehen durch Übergreifen der Eiterung auf die Wand eines Sinus oder sekundär durch Ausbreitung der Thrombose von einer ursprünglich thrombosierten kleinen Vene des Ohres aus. Am häufigsten ist die Thrombose des *Sinus sigmoideus* (Teil des *Sinus transversus*) im Anschluß an Eiterungen im Warzenfortsatz. Doch kommen auch im Sinus petrosus und im Bulbus jugularis eitrige Phlebitiden vor. Das Hauptsymptom ist das *pyämische Fieber*, verbunden mit Frösten und intermittierenden hohen Temperatursteigerungen. Im Blute findet sich häufig *Leukozytose* und *Bakteriämie* (Streptokokken). Oft entwickeln sich, pyämische Metastasen in den Lungen, in den Gelenken, in den Nieren u. a. Hinter dem Proc. mastoideus bildet sich zuweilen eine schmerzhafte Anschwellung aus, Kopfschmerz, infektiös-toxische Allgemeinerscheinungen Milzschwellung stellen sich ein. In seltenen Fällen kann die thrombosierte Jugularvene fühlbar werden. — Die Prognose ohne operativen Eingriff ist fast ausnahmslos letal. Dagegen sind die Aussichten für eine Genesung bei rechtzeitiger operativer Eröffnung des Sinus und gegebenenfalls bei Unterbindung der Jugularis recht günstig (etwa 60—70 % Heilungen).

2. Die akute und die chronische nicht eitrige Encephalitis.

Während im Rückenmark die idiopathischen umschriebenen Entzündungen (Querschnittsmyelitiden und akute Poliomyelitis) verhältnismäßig häufig vorkommen, sind entsprechende Prozesse im Gehirn weit seltener. Immerhin kann es als sicher festgestellt betrachtet werden, daß auch im Gehirn akute *entzündliche, nicht eitrige* Prozesse auftreten, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer von außen erfolgten Infektion beruhen. Soweit unsere bisherigen Kenntnisse reichen, lassen sich vom *klinischen* Standpunkte aus folgende Formen der Encephalitis unterscheiden.

Abb. 151.
Zerebrale Kinderlähmung. Rechtsseitige Hemiplegie. (Eigene Beobachtung.)

1. **Die akute Encephalitis der Kinder. Zerebrale Kinderlähmung.** (*Hemiplegia spastica infantilis* nach Benedikt.) Bei Kindern kommt eine bestimmte Form hemiplegischer Lähmung nicht selten vor, die aller Wahrscheinlichkeit nach wenigstens in einer Reihe von Fällen auf einer akuten Encephalitis beruht und daher hier eine besondere kurze Besprechung verdient.

Der *Beginn* der Krankheitserscheinungen, welcher gewöhnlich in das 1.—4. Lebensjahr fällt, ist fast immer ein *akuter*. Die bis dahin gesunden Kinder werden plötzlich von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Sehr häufig stellen sich Übelkeit und Erbrechen und fast immer gleichzeitig oder bald darauf schwere Gehirnerscheinunge n (Benommenheit und namentlich häufig Konvulsionen) ein. Dieser Zustand dauert zuweilen nur kurze Zeit (1 bis 2 Tage), zuweilen aber auch in derselben heftigen oder in einer milderen Form 1—3 Wochen. Dann lassen die akuten Krankheitserscheinungen nach, die Kinder erholen sich ziemlich rasch, aber von den Eltern wird eine nachgebliebene Lähmung bemerkt, die sich zwar bessern kann, jedoch selten wieder vollständig verschwindet. Zuweilen schließt sich die Lähmung auch nur an Konvulsionen an ohne deutliche sonstige encephalitische Symptome.

Bekommt man die Kinder zur Untersuchung, wenn, wie es meist der Fall ist, die Lähmung schon längere Zeit besteht, so findet man gewöhnlich folgende Verhältnisse. Die Gehirnnerven beteiligten sich meist nur in geringem Grade an dem Prozesse. Vorzugsweise sind die *Extremitäten* der einen Seite ergriffen, der Arm fast immer in höherem Maße als das Bein. Die befallenen Teile sind zuweilen im Wachstum zurückgeblieben, ihre Beweglichkeit ist mehr oder weniger beschränkt, die Sehnenreflexe sind häufig lebhaft erhöht, und fast regelmäßig haben sich geringere oder stärkere *Kontrakturen* gebildet, vgl. Abb. 151. Auf weitere Einzelheiten der hemi-

plegischen Störung brauchen wir nicht einzugehen, da die Verhältnisse im allgemeinen dieselben sind, wie bei der Hemiplegie des Erwachsenen (s. o. S. 718). Die *Muskeln* sind zwar meist etwas atrophisch, zeigen aber *niemals Entartungsreaktion*; die *Sensibilität* ist in der Regel vollständig normal. Nur bei genauer Untersuchung findet man zuweilen im gelähmten Arm eine leichte Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit, der Bewegungsempfindungen und insbesondere eine Abnahme der Fähigkeit, Gegenstände mit Hilfe des Tastsinnes bei geschlossenen Augen zu erkennen (s. o. S. 335). Auch dauernde Hemianopsie kann mit der Hemiplegie vereinigt sein. Auffallend oft, und dies ist in der Tat bis zu einem gewissen Grade eine Eigentümlichkeit der kindlichen Hemiplegie im Gegensatze zur Hemiplegie der Erwachsenen, findet man in der hemiparetischen Seite *motorische Reizerscheinungen*, am häufigsten in der Form von ausgesprochenen *athetotischen* Bewegungen (*Hemiathetosis*, *Hemichorea*), nicht selten auch in der Form von *Mitbewegungen*. Wenn solche Kinder gehen, machen sie daher zuweilen mit ihrem paretischen Arm eigentümliche Bewegungen in der Luft. Durch die beständigen Athetosebewegungen der Finger werden die Fingergelenke zuweilen so ausgedehnt und schlaff, daß man die Finger in den Metakarpalgelenken rechtwinkelig und noch weiter dorsalflektieren kann. Nicht selten werden die Kinder später *epileptisch*. Sie leiden an Krampfanfällen, welche gewöhnlich in der gelähmten Seite beginnen, später aber sich über den ganzen Körper erstrecken können. Bei rechtsseitiger Hemiplegie beobachtet man zuweilen gleichzeitige Störungen und Entwicklungshemmungen der *Sprache*. In *psychischer* Beziehung entwickeln sich manche Kinder ziemlich normal, andere zeigen jedoch eine geringere oder stärkere Demenz oder sind in moralischer Beziehung defekt.

Nach dem ganzen Krankheitsverlauf handelt es sich in vielen Fällen höchstwahrscheinlich um eine *akute Encephalitis*, die entweder vorzugsweise, wenn auch nicht ausschließlich, die *motorischen* Rindengebiete mit nachbleibenden epileptiformen Anfällen (»*Poliencephalitis*«) oder zuweilen auch die Gegend der *Zentralganglien* (Fälle mit Athetose, Hemichorea) betrifft. Die Krankheit erinnert sehr an die akute Poliomyelitis der Kinder, von der sie sich nur durch die verschiedene Örtlichkeit des Entzündungsherdes unterscheidet. Unmöglich ist es nicht, daß beide Krankheiten *ätiologisch* nahe verwandt oder sogar identisch sind. Das Anfangsstadium ist bei beiden kaum zu unterscheiden. Später ist dagegen eine Verwechslung nicht möglich, wenn man die hemiplegische Form der Lähmung, die motorischen Reizerscheinungen, die erhaltene elektrische Erregbarkeit und die häufig vorhandene Steigerung der Sehnenreflexe beachtet. -- Zu erwähnen ist noch, daß durchaus ähnliche Krankheitsbilder bei Kindern auch zuweilen *im Anschluß an akute Infektionskrankheiten* (Masern, Scharlach, Pneumonie u. a.) entstehen. Besonders zu erwähnen ist die wiederholt beobachtete *Keuchhusten-Encephalitis*, die namentlich durch Sehstörungen (Neuritis optica) und sonstige zerebrale Herdsymptome (Hemiplegie, zerebellare Ataxie) gekennzeichnet ist.

Anatomische Untersuchungen von frischen Fällen sind erst in ungenügender Anzahl gemacht worden. Bei alten, längst abgelaufenen Fällen findet man in den befallenen Teilen des Großhirns eine starke, narbige Atrophie. War die Gehirnrinde befallen, so zeigt sich daselbst eine narbige Einsenkung, ein Substanzverlust, eine sogenannte *Porencephalie*. An solchen Stellen ist die Pia verdickt, und zuweilen findet sich eine umschriebene Zystenbildung. Die Pyramidenbahn zeigt eine absteigende sekundäre Degeneration. Der Prozeß

ist somit auch in anatomischer Hinsicht der Vorderhornatrophie bei der Poliomyelitis vollkommen ähnlich.

Selbstverständlich beruhen nicht alle in der Kindheit entstandenen Hemiplegien auf einer Encephalitis. Denn in nicht sehr seltenen Fällen können auch bei Kindern *embolische Erweichungen* und vielleicht zuweilen *Hämorrhagien* vorkommen, die zu infantilen Hemiplegien Anlaß geben. Im einzelnen Falle ist die Entscheidung oft schwer zu treffen, ob man eine zerebrale Kinderlähmung als abgelaufene Encephalitis oder als Effekt einer andersartigen Gehirnerkrankung auffassen soll. Daß aber mindestens ein großer Teil der so sehr eigentümlichen Kinderhemiplegien ihre besondere Ursache (die von uns angenommene Encephalitis) haben muß, erscheint mir im hohen Grade wahrscheinlich. Zu beachten ist in diagnostischer Hinsicht vor allem der eigentümliche Anfang der Krankheit unter Fieber, Konvulsionen u. dgl. bei den *vorher völlig gesunden* Kindern. Hierdurch unterscheiden sich die encephalitischen Lähmungen auch von den seit der Geburt bestehenden Hemiplegien (kongenitale Defekte, Geburtstraumen).

Die *Behandlung* wird im Anfange nach denselben Regeln geleitet, wie im Anfangsstadium der akuten Poliomyelitis (s. d.). Die nach Ablauf der ersten Monate nachbleibende Hemiplegie ist keiner wesentlichen Besserung mehr fähig. Am meisten verdienen dann noch Anwendung die Elektrizität, die Massage und kalte Abreibungen. Gegen die nachbleibenden epileptischen Anfälle ist Bromkalium in großen Dosen (gegebenenfalls in Verbindung mit Chloral, Belladonna u. a.) von entschiedener Wirksamkeit.

2. **Akute hämorrhagische Encephalitis bei Erwachsenen.** Fälle von *akuter hämorrhagischer Encephalitis bei Erwachsenen* kommen sicher vor. Sie sind teils im Anschluß an andere akute Krankheiten, teils als *primäre akute Krankheit* beobachtet worden. Namentlich zur Zeit einer Influenza-Epidemie und im unmittelbaren Anschluß an Influenza sind derartige Fälle akuter hämorrhagischer Encephalitis beobachtet worden, so daß man sie auch nicht selten direkt als »*Influenza-Encephalitis*« (Leichtenstern) bezeichnet hat (vgl. u. das über die E. epidemica Gesagte). In derartigen Fällen treten ziemlich plötzlich die schwersten Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit, hemiplegische Störungen) auf und führen unter hohem Fieber rasch zum Tode. Die Sektion ergibt in einer Hemisphäre oder im Hirnstamm ausgedehnte hämorrhagisch-encephalitische Herde. Die Gehirnsubstanz ist gelblich erweicht, ödematös durchtränkt, mit zahllosen kleinen kapillaren Blutungen durchsetzt. Die Lymphscheiden der kleinen Gefäße sind mit ausgewanderten weißen Blutzellen ausgefüllt. Auch sonst ist das Gehirngewebe an vielen Stellen mit Rundzellen infiltriert. Die kleinen venösen Gefäße im erkrankten Gebiet findet man oft thrombosiert. Es ist nicht unmöglich, daß diese infektiöse Phlebitis mit den sich anschließenden Stauungsblutungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung des ganzen Prozesses spielt.

Von praktischer Bedeutung ist es, daß es nach neueren Beobachtungen (Verfasser, Oppenheim u. a.) auch eine *heilbare Form der akuten Encephalitis* bei Erwachsenen gibt. Wenigstens läßt sich kaum eine andere Deutung für diejenigen Fälle finden, wo in ziemlich akuter Weise unter *Fieber* und *schweren allgemeinen Hirnerscheinungen* (Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien, zuweilen tiefer Sopor) auch deutliche *lokale Gehirnsymptome* auftreten (hemiplegische Störungen, aphasische Zustände, Hemianopsie, kortikale Reizsymptome u. a.) und nach einiger Zeit (einige Tage bis mehrere Wochen) wieder vollständig oder wenigstens bis auf gewisse nachbleibende, aber nicht mehr fortschreitende Residuen zurückgehen. Von großer diagnostischer

Bedeutung ist in allen diesen Fällen die *ophthalmoskopische Untersuchung.* Sie ergibt oft — freilich nicht immer — deutliche *Neuritis optica* mit mehr oder weniger ausgesprochener venöser Stauung. Ebenso wichtig sind die Ergebnisse der Lumbalpunktion (Zell- und Eiweißvermehrung).

Selbstverständlich ist die Prognose in diesen Fällen nicht stets mit Sicherheit günstig zu stellen, und zuweilen tritt selbst nach scheinbar eingetretener Besserung noch unerwartet plötzlich der Tod ein. Die *Behandlung kann* nur eine symptomatische sein (Eisblase, gegebenenfalls lokale Blutentziehung, Antipyrin und ähnliche Mittel, Narkotika, später Elektrizität, Bäder u. dgl.).

3. **Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior.** Unter diesem Namen haben Wernicke u. a. eine klinisch ziemlich scharf charakterisierte Form der akuten Encephalitis beschrieben, die namentlich bei *Alkoholisten* (Schnapstrinkern) beobachtet ist. Doch können vielleicht gelegentlich auch andere Intoxikationen (insbesondere Wurstgifte, Fischgifte u. dgl.) ein ähnliches Krankheitsbild hervorrufen. Auch im Anschluß an Influenza und andere Infektionskrankheiten hat man diese Form der Encephalitis beobachtet. — Die *Krankheitssymptome* bestehen in allgemeinen zerebralen Erscheinungen (Delirien, Somnolenz, Kopfschmerz) und einer damit vereint in akuter Weise auftretenden *Lähmung der Augenmuskeln.* Zuweilen treten auch Reizerscheinungen in den Augenmuskeln (*nystaktische Zuckungen*) auf. In manchen Fällen entwickelt sich schließlich eine fast vollständige doppelseitige Ophthalmoplegie. Die inneren Augenmuskeln (Sphincter iridis) und der Levator palpebrae sup. bleiben in der Regel verschont. An den Extremitäten treten zuweilen gleichzeitig nervöse Störungen auf, die in mancher Beziehung an die oben besprochene alkoholische Polyneuritis (s. S. 461) erinnern. Der Ausgang des Leidens ist meist ein ungünstiger. Schon nach 1 bis 2 Wochen kann der Tod eintreten, unter den Zeichen der Respirationslähmung oder der Herzschwäche. Die *anatomische Untersuchung* ergibt vorzugsweise in der Umgebung des dritten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii, also in der Gegend der Augenmuskelkerne, eine hämorrhagische Encephalitis. — Ausgang in Heilung kommt auch vor, ist aber selten.

4. **Diffuse Hirnsklerose.** Eine eigentümliche, gewöhnlich zu den chronisch-entzündlichen Prozessen gerechnete Krankheit ist die *diffuse Hirnsklerose.* Hierbei zeigt das ganze Gehirn oder vorzugsweise die eine Hemisphäre desselben in größerer Ausdehnung eine sehr auffallende Konsistenzvermehrung, so daß die Gehirnsubstanz sich wie ein zähes Leder schneiden läßt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt meist eine *diffuse Gliavermehrung* im Gehirn. Außerdem konnten wir in einem von uns selbst anatomisch untersuchten Falle eine zweifellose Abnahme der Nervenfasern in der weißen Hirnsubstanz nachweisen. — Ein abgeschlossenes Krankheitsbild dieser seltenen Erkrankung läßt sich zurzeit noch nicht geben. In chronischer Weise entwickelt sich eine Reihe zerebraler Symptome, unter denen *hemiplegische* oder *paraplegische Lähmungen,* ohne stärkere Sensibilitätsstörung, *motorische Reizerscheinungen,* teils allgemeine oder halbseitige *epileptiforme Anfälle,* teils *Zittern* und einzelne *rhythmische* oder *choreatische Zuckungen,* ferner eine *allgemeine Demenz* am häufigsten zu sein scheinen. Bei Kindern beschränkt sich der Prozeß zuweilen auf einen umschriebenen Gehirnabschnitt (sogenannte »*lobäre Sklerose*«). Im klinischen Krankheitsbilde treten dann gewisse zerebrale Herdsymptome (Hemiplegie, Hemiataxie, Hemianopsie u. a.) hervor. Bei der Sklerose beider Hemisphären bestehen in beiden Beinen meist starke *spastische Symptome.*

Die Krankheit ist besonders bei Kindern, aber auch bei alten Leuten beobachtet worden. Von *ursächlichen Momenten* scheinen Alkoholismus und vor allem er-

worbene oder kongenitale Syphilis in Betracht zu kommen. Doch ist Sicheres hierüber noch gar nicht bekannt. Die *Therapie* kann nur eine symptomatische sein.

3. Die akute epidemische Encephalitis (Encephalitis epidemica s. lethargica).

Nachdem schon in früherer Zeit wiederholt Mitteilungen über eine epidemisch auftretende eigentümliche »Schlafkrankheit« bekannt geworden waren, wurden die Aufmerksamkeit und das allgemeine Interesse der Ärzte seit dem Jahre 1918 vielfach wachgerufen durch eine an vielen Orten in Deutschland, Österreich und auch im Auslande in offenbar epidemischer Ausbreitung beobachtete höchst eigentümliche akute Gehirnerkrankung, die nach einem ihrer häufigsten und auffallendsten Symptome von Economo in Wien als »*Encephalitis lethargica*« bezeichnet wurde. Da die »Lethargie« (Schlafsucht) aber doch nur in einem Teil der Fälle besonders stark hervortritt und die Krankheit auch mit ganz anderen Symptomen verbunden sein kann, so empfiehlt es sich vielleicht mehr die allgemeinere Bezeichnung »akute epidemische Encephalitis« (nach Analogie der epidemischen Meningitis und Poliomyelitis) zu gebrauchen. Da die epidemische Encephalitis teils zugleich, teils im unmittelbaren Anschluß an die letzte ausgebreitete Influenzaepidemie auftrat, so war man anfangs vielfach der Ansicht, daß es sich dabei um eine echte *Influenza-Encephalitis* handele. Gegenwärtig neigen aber wohl die meisten Ärzte und auch ich selbst durchaus der Ansicht zu, daß es sich um eine *selbständige Infektionskrankheit* handelt, deren gleichzeitiges Auftreten mit der Influenza höchstens in entsprechender Weise, wie das bekannte häufige gleichzeitige Auftreten von Masern und Keuchhusten zu erklären ist. Es sind auch bereits mehrfache Angaben über den vermeintlichen Nachweis spezifischer Krankheitserreger bei der Encephalitis epidemica gemacht worden (Diplostreptokokken, Protozoen u. a.). Doch entbehren alle diese Befunde noch durchaus der sicheren Grundlage. Mit der seit langem bekannten »*afrikanischen Schlafkrankheit*«, der *Trypanosomiasis* (s. diese in Bd. I), darf natürlich die Encephalitis epidemica nicht verwechselt werden.

Die Krankheit tritt in akuter Weise besonders bei jugendlichen Personen, nicht selten aber auch im höheren Lebensalter auf. Die Patienten erkranken mit großem allgemeinen Schwächegefühl, oft ausgesprochenen Gliederschmerzen, Kopfweh, Schwindel, leichtem Frösteln u. dgl. Ausgesprochene anfängliche Influenzasymptome, insbesondere katarrhalische Erscheinungen werden gewiß nur ausnahmsweise beobachtet. Einige Male gaben meine Kranken eine Angina zu Beginn der Krankheit an. In allen ausgesprochenen Fällen entwickeln sich nun bald schwere *zerebrale Symptome*, und unter diesen nimmt in der Tat oft eine ganz auffallende *Schlafsucht* die erste Stelle ein. Die Kranken schlafen fast beständig, schlafen in den ungewöhnlichsten Stellungen ein, beim Essen, während sie den Bissen noch im Munde haben u. dgl. Daß man in der Tat am richtigsten von »Schlafsucht« sprechen kann, geht daraus hervor, daß man die Kranken durch lautes Anrufen jederzeit erwecken kann. Sie antworten dann, zwar leise und wortkarg, aber völlig richtig orientiert. Auf die Frage nach ihrem Befinden antworten sie meist, daß es ihnen ganz gut gehe. Stärkere Kopfschmerzen, Erbrechen und ähnliche Hirndruckssymptome werden nur ausnahmsweise beobachtet. Neben der Schlafsucht treten nun noch besonders gewisse *motorische Augensymptome* hervor, vor allem eine auch außerhalb des Schlafzustandes auffallende starke *Ptosis beider Augenlider*, sodann aber auch *Bewegungsstörungen der Bulbi*, teils Paresen einzelner Muskeln, teils deutlicher Nystagmus. Auffallende Pupillenveränderungen

werden seltener beobachtet. Der Augenspiegel ergibt zuweilen geringe hyperämische Erscheinungen am Opticus, aber kaum jemals eine ausgesprochene Stauungspapille. In dieser Weise kann der Zustand tage- und wochenlang andauern (*lethargische Form*).

Allein in anderen Fällen treten teils *neben* einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Schlafsucht, teils ohne diese noch ganz andere, zum Teil höchst eigenartige Symptome auf. Nicht häufig beobachtet man starke psychische

Abb. 152.

Lethargische Form der epidemischen Encephalitis. (Leipziger med. Klinik.)

Erregungszustände, *Delirien* und völlige *Verwirrtheit*. Ebenso geht die Schlafsucht nur in den schwersten Fällen in ein wirkliches *Coma* über. Weit häufiger sind aber — auch in den Fällen ohne ausgesprochene Lethargie oder nach anfänglicher, aber später zurücktretender Schlafsucht — ausgesprochene *motorische Reizsymptome*. Von diesen sind zunächst eine ausgesprochene *Muskelstarre* zu erwähnen: mit einer allgemeinen Bewegungsarmut verbunden zeigt sich eine eigentümliche Steifigkeit der Glieder, wobei Arme und Beine auffallend lange Zeit in den eingenommenen Stellungen festgehalten werden. Ändert man passiv ihre Stellung, so verharren sie in dieser. Auch das Gesicht zeigt eine auffallend geringe mimische Beweglichkeit. Der Lidschlag erfolgt

selten. Die Kranken sprechen wenig und leise. Die Schrift ist klein und kritzelnd. Da diese Muskelstarre zuweilen auch mit einem leichten *Muskelzittern* verbunden sein kann, so versteht man, wie der ganze Zustand oft sehr an das allgemeine Krankheitsbild einer schweren Paralysis agitans erinnert. In anderen Fällen treten aber an Stelle der tonischen Muskelstarre andersartige Reizsymptome hervor. Nicht selten treten ausgesprochene *choreatische Bewegungen* und *Zuckungen* auf, teils allgemein ausgebreitet, teils

Abb. 153.
Katatone Form der Encephalitis epidemica. (Leipziger med. Klinik.)

ganz oder hauptsächlich nur in der einen Körperhälfte (Hemichorea). Wiederum in anderen Fällen zeigen die Reizerscheinungen mehr die Eigenart der *Athetosebewegungen*, besonders an Händen und Fingern, und endlich treten zuweilen höchst eigentümliche häufige *myoklonische Einzelzuckungen* auf, besonders in den *Bauchmuskeln*, in den *Oberschenkeln* u. a. Zwerchfellzuckungen können förmlichen *Singultus* hervorrufen. Fast immer ist es *eine* der genannten Reizformen, die dem Einzelfall sein besonderes Gepräge gibt, so daß man hiernach neben der lethargischen eine *hypertonische* (myostatische, s. u.), *choreatische*, *myoklonische u. a. Form* der epidemischen Encephalitis unter-

scheiden kann. Völlige Lähmungen, insbesondere in der Form der gewöhnlichen Hemiplegie kommen gewiß nur ausnahmsweise vor. Von Lähmungen einzelner Gehirnnerven — abgesehen von den schon erwähnten Augenmuskellähmungen — beobachtete ich noch in einzelnen Fällen einseitige *Fazialislähmung*. *Bulbäre* Störungen (Schlucklähmung) habe ich einige Male gesehen.

Kann man Gehversuche mit den Kranken anstellen, so ist der *Gang* oft im höchsten Grade unsicher, taumelnd, genau wie bei »zerebellarer« Ataxie. Verbunden damit kann ausgesprochenes *Schwindelgefühl* sein. Von *sensibelen Störungen* werden stärkere Anästhesien kaum jemals beobachtet. Häufig sind dagegen stärkere *sensibele Reizzustände*, teils wirkliche *Schmerzen*, teils Vertaubungsgefühl, Kriebeln, Kältegefühl u. dgl. Heftige Schmerzen im Arm, in der Bauchgegend u. a. können sowohl zu Anfang der Erkrankung auftreten, als auch zuweilen die übrigen Krankheitserscheinungen lange Zeit überdauern. Ihre Ursache ist nicht ganz klar. Man kann an Störungen der peripherischen Nerven, aber vielleicht auch an zentrale Reizzustände denken. Wiederholt beobachtete ich *Blasenstörungen* (seltene Blasenentleerung, Retentio urinae). Auch vasomotorische und sekretorische Störungen (Schweißausbrüche) werden bei sorgfältiger Beobachtung nicht selten bemerkt. Auffallend ist die geringe Neigung der Krankheit zur Temperaturerhöhung. Nur kleine Fiebersteigerungen bis 38° C. oder etwas höher werden häufig beobachtet. Auch die *Pulsfrequenz* steigt nicht wesentlich an, kann sogar niedrig sein.

Überblickt man die Gesamtheit der am häufigsten beobachteten Krankheitserscheinungen, so muß man zu der Ansicht kommen, daß der Krankheitsprozeß sich vorzugsweise in der Vierhügelgegend (Augenmuskelstörungen) und im Corpus striatum (Linsenkern) zu lokalisieren scheint. Die vorkommenden motorischen Symptome (Muskelstarre, Bewegungsarmut, Zittern, Athetose, Chorea) entsprechen durchaus dem sogenannten striären oder *»amyostatischen Symptomenkomplex«* (s. o. S. 390). Auch die Schlafstörungen (Schlafsucht oder Schlaflosigkeit) werden von manchen Forschern auf eine Erkrankung dieser Gegend bezogen. Doch können hierbei auch allgemein toxische Einflüsse in Betracht kommen. Dementsprechend fehlen auch in der Regel die eigentlichen »Pyramidenbahnsymptome«. Man findet meist *keine* wesentliche Steigerung der Sehnenreflexe, keinen Babinsky, keine hemiplegischen Störungen. Eine stärkere Beteiligung der *Meningen* an dem Krankheitsprozeß scheint stets zu fehlen. Der durch Lumbalpunktion meist ohne auffallende Druckerhöhung entleerte *Liquor* ist klar, zeigt zwar oft Eiweißvermehrung, aber meist nur in frischen Fällen eine stärkere Zellbeimengung.

Die epidemische Encephalitis bietet nicht nur in ihrem Krankheitsbilde sondern auch in ihrem *Gesamtverlauf* große Verschiedenheiten dar. In den schwersten Fällen nimmt die Krankheit unter den Erscheinungen völliger Bewußtlosigkeit, nicht selten auch epileptiformer Krämpfe einen rasch tödlichen Verlauf, meist unter hohem Ansteigen der Körpertemperatur bis auf 41—42° und mehr. Die Bewegungsstarre der Kranken kann zu akuter Dekubitusbildung führen. Neben den schweren ausgesprochenen Fällen gibt es aber sicher auch zahlreiche *leichtere Formen*, die als solche nur zur Zeit einer Epidemie bei gehöriger Aufmerksamkeit richtig erkannt und gedeutet werden können. Die meisten Fälle dauern mehrere Wochen oder Monate. Die Krankheit kann noch später einen ungünstigen Ausgang nehmen (durch allgemeine Schwäche, hinzutretende Pneumonien u. dgl.) oder — und dies ist glücklicherweise der häufigere Fall — geht schließlich langsam in *Heilung* über. Möglich ist freilich das Nachbleiben *stationärer Krankheitszustände*. Besonders häufig bleibt ein mehr oder weniger stark ausgeprägter striärer Krankheitszustand

(mimische Starre, Bewegungsarmut, Haltungsanomalien, Salbengesicht u. dgl.) oft monate- und jahrelang fortdauernd bestehen. Die Intelligenz kann dabei ganz normal bleiben, doch scheinen auch geringe nachbleibende geistige Defekte nicht selten zu sein. Auch nachbleibende starke Sehstörung als Folge einer Neuritis optica habe ich beobachtet.

In den tödlich endenden Fällen ist der makroskopische *pathologisch-anatomische* Befund sehr gering. Namentlich ist hervorzuheben, daß sich eine ohne weiteres erkennbare hämorrhagische Encephalitis, wie sie als charakteristisch für die »Influenza-Encephalitis« gilt, nicht findet. Erst die genauere *mikroskopische* Untersuchung deckt die Anwesenheit deutlicher entzündlicher Veränderungen auf. Es handelt sich um zahlreiche kleine zerstreute Entzündungsherde um die Gefäße herum, namentlich im Hirnstamm, in der Umgebung des dritten Ventrikels u. a. Bemerkenswert ist auch das häufige Auftreten starker *Verkalkungen* der Gefäßwände und *Kalkeinlagerungen* ins Gewebe und in die Ganglienzellen im Bereiche der entzündlichen Veränderungen. Der sichere Nachweis spezifischer Krankheitserreger, deren Anwesenheit bei dem epidemischen Auftreten der Krankheit vorauszusetzen ist, ist bisher, wie gesagt, nicht gelungen.

Die *Behandlung* der epidemischen Encephalitis ist in erster Linie eine symptomatische. Das nach unseren Erfahrungen wirksamste Mittel ist das *Skopolamin* (von einer Lösung 1 : 1000 dreimal täglich 4—8 Tropfen), das namentlich auf alle striären Symptome meist einen günstigen Einfluß ausübt. Außerdem wird bei stärkerer motorischer Unruhe besonders *Chloral* verordnet, doch können auch andere Narkotika (Luminal, gegebenenfalls Morphium) versucht werden. Bei vorhandener Muskelsteifigkeit wirken warme Bäder oder heiße Einwicklungen zuweilen günstig ein. Versagt die Nahrungsaufnahme, so wird die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde nötig. Als spezifisches Mittel ist das *Chinin* empfohlen worden (dreimal täglich 0,2—0,3). Auch mir schien es zuweilen von einigem Nutzen zu sein. Vielfach angewandt wird außerdem das *Urotropin* (dreimal täglich 0,5—1,0). *Lumbalpunktionen* mit Entleerung von etwa 10 ccm Liquor scheinen zwar manchmal eine vorübergehende symptomatische Besserung zu erzielen, sind aber nicht von anhaltender Wirkung. In der späteren Krankheitszeit kommen Bäder, Elektrizität und Massage, sowie symptomatische Mittel zur Anwendung.

Siebentes Kapitel.

Die Geschwülste des Gehirns.

Ätiologie. Über die eigentlichen Ursachen der Entstehung von Gehirngeschwülsten ist ebensowenig Sicheres bekannt, wie über die Ursachen der Geschwulstbildung in anderen Organen. Gewöhnlich entwickeln sich die Neubildungen unmerklich und allmählich bei vorher gesunden Personen, ohne daß man irgendeine Veranlassung zur Erkrankung auffinden kann. Man nimmt daher gegenwärtig meist eine abnorme embryonale Veranlagung des Gewebes als eigentliche Ursache der späteren Neubildung an. Erwähnenswert ist der Umstand, daß sich zuweilen die ersten Symptome unmittelbar oder einige Zeit nach einem *Trauma*, welches den Kopf betroffen hat, einstellen. Namentlich für die vom Periost, von den Gehirnhäuten u. dgl. ausgehenden *Sarkome* ist ein traumatischer Ursprung (d. h. die »Auslösung« der schon vorher bestehenden Geschwulstprädisposition durch das Trauma) manchmal sehr *wahrscheinlich*, wenn auch freilich kaum jemals ganz sicher. Auch *Gliome*

werden zuweilen auf eine traumatische Veranlassung zurückgeführt. Je sorgfältiger man in der Anamnese nachforscht, um so häufiger wird man die Möglichkeit des traumatischen Ursprungs eines Gehirntumors in Betracht ziehen müssen.

Die meisten Gehirngeschwülste findet man bei Personen im *jugendlichen* und *mittleren Lebensalter*. Gewisse Geschwulstformen, namentlich die solitären Tuberkel, aber auch Gliome, kommen verhältnismäßig häufig bei *Kindern* vor. Das *Geschlecht* scheint von einigem Einfluß auf die Entstehung der Gehirngeschwülste zu sein, indem letztere erfahrungsgemäß bei *Männern* häufiger sind als bei Frauen.

Die einzelnen Formen der Gehirngeschwülste[1]). Die wichtigsten im Gehirne beobachteten *Geschwulstformen* sind folgende:

1. Das Gliom. Das Gliom ist die dem Zentralnervensystem eigentümliche, bei weitem häufigste und klinisch wichtigste Geschwulstform im Gehirn. Es entwickelt sich im Gehirn bedeutend häufiger als im Rückenmark. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist die Neuroglia, die eigenartige Stützsubstanz des Nervenparenchyms. Das Gliom besteht mikroskopisch aus Fasern und Zellen, welche letztere den normalen Gliazellen ähnlich sind. Sie unterscheiden sich von ihnen vor allem durch ihren außerordentlichen Polymorphismus. Zwischen den Kernen finden sich mehr oder weniger reichlich im Syncytium gelegene Fäserchen. Charakteristisch für das Gliom ist der Umstand, daß es selten eine umschriebene Geschwulst bildet, vielmehr meist ohne scharfe Grenze in das gesunde Gewebe übergeht. Dabei ist der vom Gliom befallene Gehirnteil zwar oft vergrößert, behält aber im ganzen seine ursprüngliche Gestalt bei. Auf dem Durchschnitte sehen die »*gliomatös entarteten*« Teile gelblich oder graurot aus. Sie sind meist ziemlich weich und fast immer sehr gefäßreich. Dieser *Gefäßreichtum der Gliome* ist in klinischer Beziehung nicht unwichtig, da Unterschiede in der Gefäßfüllung, namentlich aber die nicht selten innerhalb der Neubildung plötzlich eintretenden *Hämorrhagien* mit deutlichen klinischen Symptomen verbunden sein können.

Die Gliome kommen am häufigsten in der Marksubstanz der großen Hemisphären vor, doch auch an den Zentralganglien, im Kleinhirn u. a. In der Regel findet sich nur *eine* Geschwulst, seltener entwickeln sich gleichzeitig mehrere Gliome.

2. Sarkome. Die verschiedenen Formen der Sarkome nehmen ihren Ausgangspunkt nur selten von den Blutgefäßscheiden der Gehirnsubstanz, meist von dem Bindegewebe der umgebenden Teile, von der *Dura mater*, von dem *Periost* der Schädelknochen oder von den Schädelknochen selbst (*Osteosarkome*). Der häufigste Sitz der Sarkome ist an der *Schädelbasis*, wo sie umschriebene derbere oder weichere Geschwulstknoten bilden und durch Kompression ihrer Nachbarschaft, sowie durch Übergreifen auf diese zu den schwersten klinischen Erscheinungen Anlaß geben. Der histologischen Beschaffenheit nach unterscheidet man, wie bei allen anderen Sarkomen, *Rundzellensarkome*, *Spindelzellensarkome*, *Fibrosarkome* u. a.

3. Syphilome (Gummata) und solitäre Tuberkel. Das Gehirn bildet sowohl für Syphilome, als auch für solitäre Tuberkel einen entschiedenen Prädilektionsort. Auf die zuerst genannte Geschwulstform werden wir im Kapitel über Gehirnsyphilis noch einmal zurückkommen. Die *Tuberkel* wachsen zuweilen bis zu Kirschengröße und darüber an. Sie kommen einfach (»solitär«) oder multipel vor und können an jeder Stelle

---

[1]) Vom klinischen Standpunkte aus rechnet man meist die von der Umgebung des Gehirns, insbesondere von den Gehirnhäuten ausgehenden, das Gehirn in Mitleidenschaft ziehenden Neubildungen auch zu den Gehirngeschwülsten.

des Gehirns ihren Sitz haben. Am häufigsten findet man sie jedoch in der Hirnrinde, im Cerebellum und in der Brücke.

Die solitären Tuberkel und die Syphilome stellen sich auf dem Durchschnitt als meist scharf begrenzte, gelblich-käsig aussehende, histologisch aus Granulationsgewebe bestehende Geschwülste dar. Die Unterscheidung der Tuberkel und der Syphilome voneinander machte früher zuweilen nicht geringe Schwierigkeiten, während sie jetzt durch den Nachweis der Tuberkelbazillen in den erstgenannten Geschwülsten eine sichere geworden ist.

4. Karzinome. Von allen übrigen im Gehirn vorkommenden Geschwulstformen haben die *Karzinome* ein größeres klinisches Interesse. Selten sind *primäre*, vom Epithel der Ventrikel und der Adergeflechte ausgehende Karzinome. Häufiger kommen *sekundäre* Karzinomknoten des Gehirns zur Beobachtung. Die von uns gemachte Erfahrung, daß sekundäre Hirnkrebse vorzugsweise bei primärem Krebs der Mamma, ferner der Lungen und Pleuren beobachtet werden, scheint eine beachtenswerte Analogie mit dem Vorkommen sekundärer Gehirnabszesse bei primären Eiterungen in der Pleura, bei Lungenbrand u. dgl. darzubieten.

5. Endotheliome. Von den Sarkomen, mit denen sie vielfach zusammengeworfen worden, abzugrenzen sind die ziemlich häufig zu beobachtenden Endotheliome, Geschwülste, die zumeist vom Oberflächenendothel der harten oder weichen Hirnhäute, wie vom Endothel der Blut- und Lymphgefäße ausgehen. Diese Geschwülste wachsen langsam und verursachen, solange sie klein sind, zumeist wenig klinische Erscheinungen. Sie können bis apfelgroß werden, multipel auftreten und unter den klinischen Erscheinungen einer Hirngeschwulst, Dura, Schädelknochen und Kopfschwarte durchbrechen.

Die Endotheliome bilden die Grundlage der Psammome. Dies sind derbe, meist ziemlich kleine und daher oft symptomlos verlaufende Neubildungen, die eingelagerte Kalkkonkremente enthalten und beim Durchschneiden knirschen. Die Kalkeinlagerungen finden sich in rundlichen Gebilden, die aus platten, in Form von Zwiebelschalen umeinander sich lagernden Zellen gebildet sind. Es sind also lediglich Kalkkörnchen enthaltende Endotheliome.

6. Als seltenere Hirngeschwülste sind noch zu erwähnen die wie Perlmutter glänzenden *Cholesteatome*, ferner die *Teratome*, *Angiome*, *Chondrome* u. a. Die nicht ganz seltenen von der Hypophysis cerebri ausgehenden Geschwülste (»Strumen der Glandula pituitaria«) erinnern in ihrem Bau an die Adenome.

7. Im Anschluß an die eigentlichen Geschwülste erwähnen wir hier auch die Gehirnzysten. Sie entstehen ohne bekannte Ursache (vielleicht im Anschluß an Schädeltraumen?), können bis zur Größe eines Apfels heranwachsen und ganz dieselben klinischen Erscheinungen machen wie eine Gehirngeschwulst. Verhältnismäßig häufig sind die *Zysten im Kleinhirn*. Bei genauen histologischen Untersuchungen der Zystenwand stellen sich die meisten dieser Gehirn-, bez. Kleinhirn-Zysten *als zystisch umgewandelte Gliome* dar.

Die Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Wie bei allen übrigen Herderkrankungen des Gehirns hängt auch bei den Gehirngeschwülsten ein Teil der Symptome von der besonderen Örtlichkeit der Neubildung ab. Je nachdem dieser oder jener Teil der Gehirnsubstanz durch die Geschwulstbildung zerstört oder wenigstens in seiner Funktion beeinträchtigt ist, müssen sich bestimmte *Herdsymptome* entwickeln, deren Auftreten allein die Diagnose des *Sitzes* der Geschwulst ermöglicht. Außer diesen Herdsymptomen kommen aber bei fast allen größeren Gehirngeschwülsten gewisse *Allgemeinerscheinungen* vor. Diese beruhen größtenteils auf der durch die wach-

sende Neubildung herbeigeführten Erhöhung des *allgemeinen Gehirndruckes.* Zahlreiche *klinische* Tatsachen weisen darauf hin, daß bei jeder umfangreicheren Geschwulst ein großer Teil der gesamten weichen Gehirnmasse dieser Druckwirkung der Geschwulst unterliegt, und auch bei der *anatomischen* Untersuchung jedes, eine größere Geschwulst beherbergenden Gehirns ist eine Anzahl von hierauf bezüglichen Veränderungen fast ausnahmslos nachweisbar. Die Windungen sind abgeplattet und verstrichen, die Dura an den Schädel angedrückt, zuweilen durch den anhaltenden Druck verdünnt oder gar durchbrochen, zuweilen chronisch-entzündlich verdickt. In einzelnen Fällen erstreckt sich die Druckwirkung sogar bis auf den knöchernen Schädel, so daß dieser usuriert, verdünnt, ja selbst durchbrochen oder in seinem Nahtgefüge gelockert sein kann. Eine Folge des allgemein vermehrten Hirndruckes und seiner Einwirkung auf die Venenstämme des Gehirns ist auch der bei Gehirngeschwülsten sehr häufig anzutreffende *Ventrikelhydrops* (Hydrocephalus internus). Die stärksten Grade desselben findet man bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube, weil diese unmittelbar auf die Vena cerebri interna communis (V. magna Galeni) drücken. Von klinischer Wichtigkeit ist auch der Umstand, daß sich in der Umgebung eines Gehirntumors nicht selten eine ausgesprochene akute ödematöse *Hirnschwellung* entwickelt (s. u.).

Die *klinischen Erscheinungen* der Gehirngeschwülste, welche auf ihre *allgemeine Druckwirkung* bezogen werden müssen, sind folgende:

1. Der *Kopfschmerz* ist eins der regelmäßigsten und frühzeitigsten Symptome der Gehirngeschwülste. Er ist gewöhnlich anhaltend, aber zeitweise sich steigernd, dann wieder nachlassend. Die Kranken bezeichnen ihn als dumpf, tief sitzend, betäubend. Obwohl er den ganzen Kopf einnimmt, so steht doch seine hauptsächlichste Örtlichkeit zuweilen (nicht immer) zu dem Sitze der Geschwulst in näherer Beziehung. Namentlich weist andauernder Hinterhauptskopfschmerz auf eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube hin. Zuweilen kann man auch durch sorgfältiges, vorsichtiges *Beklopfen* des Schädels ein besonders schmerzhaftes Gebiet finden. Doch muß man immerhin mit den hieraus zu ziehenden diagnostischen Schlüssen ziemlich vorsichtig sein. Der Kopfschmerz hält gewöhnlich bis zum Ende der Krankheit an, und selbst wenn die Kranken bereits vollständig soporös und benommen sind, kann man aus ihrem leisen Stöhnen und dem häufigen Greifen nach dem Kopfe auf die noch vorhandenen Schmerzen schließen.

2. Nächst den Kopfschmerzen gehören Symptome von seiten des *Sensoriums* und des *psychischen Verhaltens* der Kranken zu den häufigsten Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Schon der *Gesichtsausdruck* der Patienten hat oft etwas Charakteristisches: er ist eigentümlich matt, teilnahmlos, stumpfsinnig. Die *Sprache* wird langsam, die Kranken müssen sich oft lange besinnen, ehe sie wissen, was sie sagen wollen. Das *Gedächtnis* nimmt ab, namentlich für die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit. Die Teilnahme der Kranken für ihre Umgebung, für alles das, was sie früher interessierte, schwindet mehr und mehr. Sie machen einen schläfrigen, benommenen Eindruck, werden unachtsam auf sich und unreinlich. Zuweilen tritt ausgesprochene Schlafsucht ein. Selbstverständlich können die einzelnen Fälle verschiedene Abweichungen von dem eben skizzierten Bilde darbieten. Im allgemeinen sind aber die meisten Erkrankungen einander ziemlich ähnlich, wenn auch der Grad der psychischen Symptome von den leichteren Formen des Stupors bis zu den höchsten Graden geistiger Schwäche wechseln kann. Auch andersartige psychische Störungen (melancholische Verstimmung, halluzinatorische Verwirrtheit, Erregungszustände, Witzelsucht u. a.) werden

gelegentlich bei Gehirntumoren beobachtet. Doch kommen hierbei vielleicht schon örtliche Störungen (vor allem im Stirnhirn) in Betracht.

Zeitweise eintretende plötzliche Drucksteigerungen, wie sie durch stärkere Gefäßfüllung, durch Blutungen in den Geschwülsten u. dgl. bedingt sein können, rufen nicht selten Anfälle von stärkerer Bewußtlosigkeit hervor, die sich wie *Ohnmachtsanfälle* oder *apoplektische Anfälle* ausnehmen.

3. Unter den allgemeinen Gehirnerscheinungen sind ferner der *Schwindel*, die *Pulsverlangsamung* und das *Erbrechen* zu nennen. Ein beständiges leichtes *Schwindelgefühl* kommt als Allgemeinerscheinung vielen Gehirngeschwülsten zu. Tritt aber der Schwindel stark in den Vordergrund der Krankheitssymptome, so weist er auf eine besondere Beeinträchtigung des Kleinhirns durch die Geschwulst hin. Die *Pulsverlangsamung*, ein diagnostisch nicht wertloses Symptom der Gehirngeschwülste, haben wir schon bei Besprechung der Apoplexien als eine Folge der allgemeinen Gehirndrucksteigerung kennen gelernt. Die Pulsfrequenz schwankt oft etwa zwischen 50—60 Schlägen in der Minute oder nimmt noch mehr ab. Auch geringe Unregelmäßigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor. Das *zerebrale Erbrechen* kann eins der frühzeitigsten und lästigsten Symptome sein. Es tritt oft unabhängig von der Speiseaufnahme ein, namentlich des Morgens, und ist nicht selten mit einem Schwindelgefühl verbunden.

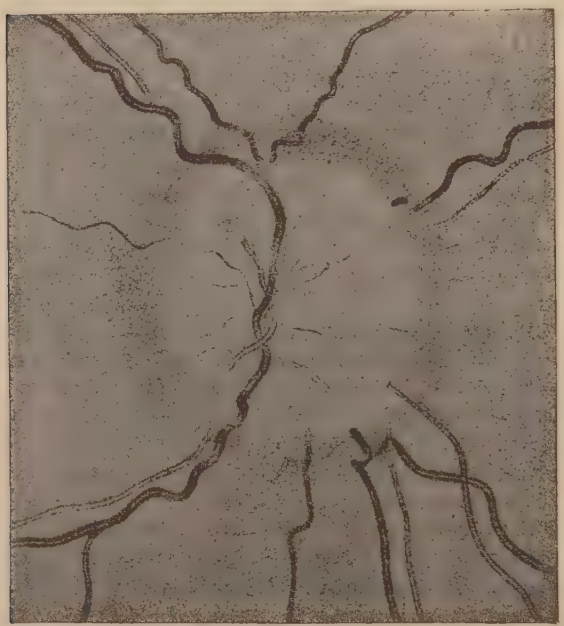


Abb. 154.
Neuritis optica bei Gehirntumor (bzw. Stauungspapille). (Nach GOWERS.)

4. *Epileptiforme Konvulsionen* gehören ebenfalls zu den verhältnismäßig nicht seltenen Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste, obwohl sie andererseits in vielen Fällen ganz fehlen. Da die Anfälle aller Wahrscheinlichkeit nach stets in der Rinde des Großhirns ihren Ursprung nehmen, so beobachtet man sie demgemäß auch am häufigsten, wenn auch keineswegs ausschließlich, bei Geschwülsten der Großhirnhemisphären. Sind die Anfälle nicht allgemein, sondern auf eine Körperhälfte oder gar auf einzelne Körperteile beschränkt, so haben sie die Bedeutung eines *Herdsymptoms* und können zur Bestimmung der Örtlichkeit der Geschwulst dienen (s. S. 684). Bis zu einem gewissen Grade sind auch diejenigen Anfälle zur Lokalisation zu verwerten, welche in einer Seite oder in einem bestimmten Körperteile *beginnen*, sich von hier aus aber rasch über den übrigen Körper ausbreiten. Bei tiefer sitzenden Geschwülsten des Gehirns und bei Kleinhirntumoren beobachtet man zuweilen Krampfanfälle, die nicht epileptiformer Natur sind, sondern einen mehr *tonischen* Charakter zeigen

5. Die *Stauungspapille* (»*Stauungsneuritis*«). Die Stauungspapille (siehe Abb. 154) gehört zu den wichtigsten und häufigsten (etwa in 80 % aller Gehirntumoren auftretenden) objektiven Allgemeinerscheinungen der Gehirngeschwülste. Die *ophthalmoskopische Untersuchung* des Augenhintergrundes darf daher in keinem Falle chronischer Gehirnerkrankung unterlassen werden. Obgleich über die besonderen Vorgänge beim Zustandekommen der Stauungspapille noch einige Meinungsverschiedenheiten herrschen, so kann doch mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß das *rein mechanische Moment*, die Erhöhung des *allgemeinen* Hirndruckes, hierbei die Hauptrolle spielt. Hierfür spricht namentlich die häufig bestätigte Erfahrungstatsache, daß selbst eine starke Stauungspapille in kurzer Zeit vollständig verschwinden kann, wenn durch eine chirurgische Eröffnung des Schädels und durch reichlichen Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit eine Verminderung des intrakraniellen Druckes erreicht wird. Nach der ursprünglichen v. Gräfeschen Ansicht wird durch den erhöhten Hirndruck die Entleerung der Vena centralis retinae in den Sinus cavernosus unmittelbar gehemmt. Gegenwärtig nimmt man aber nach dem Vorgange von Schmidt und Manz gewöhnlich an, daß bei der Steigerung des Gehirndruckes die Cerebrospinalflüssigkeit in die nach Schwalbe mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns frei kommunizierende *Lymphscheide* des Opticus gedrängt wird, und daß der hierdurch entstehende »*Hydrops vaginae nervi optici*« den Nerven und die ihn durchziehenden Gefäße komprimiert. Jedenfalls ist die Stauungspapille *niemals als ein Herdsymptom* aufzufassen; sie kann bei *jedem* Sitze der Geschwulst auftreten, wenn nur hierdurch eine allgemeine Erhöhung des Gehirndruckes zustande kommt. Nur insofern kommt ihr auch eine topisch-diagnostische Bedeutung zu, als sie auf der Seite des Tumors häufig stärker entwickelt ist als auf der anderen.

Sehstörungen, bestehend in Sehschwäche, Gesichtsfelddefekten oder sogar in völliger *Erblindung*, *kann* die Stauungspapille verursachen, *braucht es aber nicht.* Nur in einzelnen Fällen kommt es vor, daß die Abschwächung des Sehvermögens (*Amblyopie*) eins der ersten Symptome der Hirngeschwülste ist, so daß die Kranken die Hilfe eines Augenarztes früher als die eines anderen Arztes in Anspruch nehmen. Gewöhnlich bleibt das Sehvermögen noch ziemlich lange erhalten, obwohl der Augenspiegel die deutlichen *objektiven Zeichen der Stauungspapille* — Schwellung der Papille, starke Schlängelung und Erweiterung der Venen, zuweilen Stauungsblutungen, Trübung des Sehnervenkopfes, aber normale Durchsichtigkeit der Netzhaut — ergibt. Erst wenn sich im Anschluß an die langdauernde Stauung tiefergreifende Ernährungsstörungen im Sehnerven (*Atrophie* desselben) entwickeln, tritt eine stärkere Abnahme des Sehvermögens ein. Auffallend starke Sehstörungen bei verhältnismäßig geringen Stauungspapillen sprechen für eine unmittelbare Schädigung der Optici durch eine benachbarte Geschwulst (z. B. einen Hypophysistumor).

6. Zuweilen tritt bei den Gehirngeschwülsten schon ziemlich frühzeitig eine *allgemeine Abmagerung* und *Körperschwäche* ein. Obgleich diese Symptome zum großen Teil von der geringen Nahrungsaufnahme der Kranken, von dem Erbrechen, der Schlaflosigkeit u. dgl. abhängen, so kann doch auch die Möglichkeit eines unmittelbaren ungünstigen Einflusses der schweren Gehirnerkrankung auf die gesamten Ernährungsvorgänge im Körper nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Es gibt aber auch Fälle von Gehirntumor, wo die Kranken dick und pastös werden und an Körpergewicht zunehmen. In solchen Fällen muß man stets an eine Beteiligung der *Hypophysis cerebri* denken, sei es durch unmittelbare Erkrankung oder durch den Druck des begleitenden Hydrozephalus. Erwähnt sei ferner die bei den

meisten Kranken mit Gehirntumor beobachtete Neigung zu *hartnäckiger Stuhlverstopfung*. Auch zerebral bedingte Blasenstörungen werden nicht selten beobachtet. Bei Frauen mit Tumor cerebri tritt auffallend häufig *Amenorrhoe* auf.

7. Hier ist endlich auch noch die Tatsache hervorzuheben, daß man bei der Untersuchung des *Rückenmarkes* von Personen, die an Gehirntumoren gestorben sind, nicht selten außer der etwaigen gewöhnlichen sekundären absteigenden Degeneration auch degenerative Veränderungen in den *Hintersträngen* und *hinteren Wurzeln* findet (Dinkler, Mayer u. v. a.). Wahrscheinlich sind diese Veränderungen eine Folge des gesteigerten Hirndruckes und der hierdurch bedingten Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit und können somit zu den »Allgemeinerscheinungen« der Tumoren gerechnet werden. Eine größere klinische Bedeutung kommt ihnen in der Regel nicht zu. Nur das in manchen Fällen von Gehirntumoren (insbesondere bei Geschwülsten des Kleinhirns) beobachtete *Verschwinden der Patellarreflexe* ist wahrscheinlich von diesen sekundären Veränderungen der hinteren Wurzeln und Hinterstränge abhängig.

Die Geschwülste der einzelnen Gehirnabschnitte und ihre Herdsymptome. Die im vorhergehenden besprochenen Symptome weisen auf die Anwesenheit einer Geschwulst im Gehirn hin, ohne jedoch über den besonderen Sitz derselben nähere Auskunft zu geben. Sind sonach überhaupt weiter keine Krankheitserscheinungen vorhanden, so ist die genauere Lokalisation der Geschwulst gar nicht möglich. Derartige Fälle sind keineswegs sehr selten. Geschwülste der weißen Marksubstanz im Stirnlappen oder Geschwülste im Streifenhügel und Thalamus opticus, Geschwülste in einer Kleinhirnhemisphäre u. a. können anscheinend ohne jedes Herdsymptom verlaufen und nur zu allgemeinen zerebralen Erscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille) Anlaß geben. Bei den meisten Gehirngeschwülsten treten jedoch zu den Allgemeinerscheinungen noch andere Symptome hinzu, aus welchen eine topische Diagnose mit größerer oder geringerer Sicherheit gestellt werden kann. Je genauer und sorgsamer man untersucht, um so eher wird man einzelne Symptome finden, die doch auf einen bestimmten Sitz der Geschwulst hinweisen. Da die in Betracht kommenden *Herdsymptome* fast alle in ihren Einzelheiten schon besprochen sind (Kap. II dieses Abschnittes), und da ihre Verwertung zur genaueren Diagnostik der Gehirngeschwülste in genau derselben Weise geschieht, wie bei allen anderen Herderkrankungen des Gehirns, so können wir uns im folgenden kurz fassen. Hervorzuheben ist nur noch, daß auch bei den Gehirngeschwülsten die Einteilung der Herdsymptome in *unmittelbare* und *mittelbare* notwendig ist. Die unmittelbaren Herdsymptome hängen von der Zerstörung des Nervengewebes durch die Neubildung ab, die mittelbaren von dem Drucke, den die Geschwulst auf ihre nächste Umgebung ausübt oder von dem sekundären *Hydrozephalus*. Da dieser Druck je nach dem Füllungszustande der Gefäße in der Geschwulst oder nach der Stärke des Hydrozephalus wechselt, so können mittelbare Herdsymptome zeitweise in verstärktem Maße auftreten und dann wieder nachlassen. Eine Zwischenstellung nehmen diejenigen Herdsymptome ein, welche in manchen Fällen durch gewisse *anatomische Folgezustände der Neubildung* bedingt sind. Den sekundären Hydrozephalus haben wir soeben bereits erwähnt. Nicht selten findet man um die eigentliche Geschwulst herum eine *weiße Erweichung der Gehirnsubstanz*. Diese entsteht wahrscheinlich meist infolge der Kompression der umliegenden kleineren Gefäße, zuweilen aber auch (namentlich bei Syphilomen und solitären Tuberkeln) im Anschluß an eine in diesen sich entwickelnde *Arteriitis obliterans* (Friedländer). Ferner können in gefäßreichen Neubildungen, vorzugsweise in

Gliomen, *Blutungen* eintreten, deren zerstörende Einwirkung häufig ein größeres Gebiet umfaßt als die Neubildung selbst.

1. **Geschwülste der Großhirnhemisphären.** Wichtig sind vor allem die Tumoren in der Gegend der *motorischen Zentralwindungen*, weil diese am leichtesten einer genauen topischen Diagnose und einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind. Die ersten örtlichen Symptome bestehen meist in *Anfällen partieller Epilepsie*, wie wir sie früher (S. 684) näher geschildert haben. Allmählich treten *monoplegische Lähmungen* ein, die sich nach und nach zu einer vollständigen *Hemiplegie* weiter entwickeln können. Anfangs besteht z. B. eine brachio-faziale Monoplegie oder eine femorale Monoplegie, und später greift die Lähmung auf das Bein bzw. den Arm derselben Seite über. Die näheren Eigentümlichkeiten der kortikalen Krämpfe und Lähmungen sind oben (S. 685) besprochen worden. Bei genauerer Untersuchung sind Störungen der Berührungsempfindung und insbesondere Störungen des Muskelsinnes (der Bewegungs- und Lageempfindungen), sowie des sogenannten stereognostischen Sinnes in den gelähmten Gliedern oft nachweislich. Auch *Ataxie* und bei Tumoren der *linken* Hemisphäre *Sprachstörungen* können auftreten. — Geschwülste, die den linken *Schläfenlappen* betreffen, bewirken Seelentaubheit oder amnestische (sensorische) Aphasie. Geschwülste des *Okzipitallappens* können durch eintretende Sehstörungen (Seelenblindheit, Hemianopsie) erkannt werden. Auffallende Störungen des Geruches (Abnahme des Geruches oder auch subjektive Geruchsempfindungen) weisen auf ein Ergriffensein des Gyrus fornicatus hin, falls man nicht eine unmittelbare Beteiligung des N. olfactorius annehmen kann. Doch ist auf dieses Symptom nicht allzuviel Gewicht zu legen, da auch die allgemeine Hirndrucksteigerung zu einer Störung des Geruchs führen kann. — Bei Geschwülsten in den *Stirnlappen* haben Bruns u. a. wiederholt eine auffallende *Gehstörung* (sogenannte frontale Ataxie, d. h. schwankender Gang, Neigung seitwärts oder rückwärts zu fallen, ähnlich der zerebellaren Ataxie) beobachtet. Diese Gehstörung hängt vielleicht mit einer Störung der im Stirnhirn gelegenen motorischen Zentren für die Muskulatur des Rumpfes oder mit einer Störung der vom Stirnhirn über die roten Kerne der Bindearme zum Kleinhirn ziehenden Bahnen zusammen. Ob auch gewisse *psychische Störungen* (einfache Demenz, ferner sogenannte Witzelsucht) gerade bei Tumoren der Stirnlappen besonders häufig auftreten, ist noch zweifelhaft. Immerhin beobachtete ich wiederholt Fälle von Stirnhirntumoren, die zu Lebzeiten außer den allgemeinen Tumorsymptomen (Kopfschmerz, Stauungspapille) nur auffallende psychische Symptome (Schlafsucht, Demenz) dargeboten hatten. Durch die starke Schwellung des Stirnhirns der einen Hirnhälfte wird auch das andere anliegende Stirnhirn durch Druck geschädigt. Die Nachbarschaft der motorischen Zentren macht es erklärlich, daß hemiparetische Zustände, epileptische Anfälle bei Stirnhirntumoren verhältnismäßig häufig auftreten. — Nicht selten nehmen Gehirntumoren ihren Ausgangspunkt vom *Corpus callosum* (Balken). Sie sind aber kaum jemals sicher zu diagnostizieren. Charakteristische Herderscheinungen fehlen; gewöhnlich treten nur die allgemeinen Tumorsymptome und insbesondere tiefere Störungen des Bewußtseins (Stupor, Somnolenz, Abnahme der Intelligenz u. a.) hervor.

2. **Geschwülste an der Gehirnbasis.** Die Neubildungen an der Gehirnbasis gehören zu den am häufigsten vorkommenden Gehirngeschwülsten und veranlassen in der Mehrzahl der Erkrankungen ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild. Ein Teil der Geschwülste entwickelt sich an der *Schädelbasis*; hierher gehören viele Sarkome, syphilitische Neubildungen

(»gummöse Periostitiden«) u. a. Andere Neubildungen gehen von den *Gehirnhäuten* (namentlich von der Dura mater), noch andere endlich von den an der Basis gelegenen *Hirnteilen* selbst aus. Unter den letzteren sind diejenigen besonders bemerkenswert, deren Ausgangspunkt in der *Hypophysis cerebri* gelegen ist. In klinischer Beziehung kommt der besondere Ausgangspunkt fast niemals in Betracht, da bei dem nahen Aneinanderliegen der genannten Teile die klinischen Symptome keine wesentlichen Unterschiede darbieten und daher nur im allgemeinen die Diagnose einer »basalen Geschwulst« an dieser oder jener Stelle der Gehirnbasis ermöglichen.

Ihr charakteristisches klinisches Gepräge erhalten die Basalgeschwülste durch die häufige *Mitbeteiligung der an der Gehirnbasis verlaufenden Gehirnnerven.* Die anatomischen Verhältnisse bringen es mit sich, daß die betreffenden Nervenstämme oft teils komprimiert, teils unmittelbar von der Neubildung ergriffen werden. Am häufigsten beobachtet man Lähmungen im Gebiete der *Augenmuskelnerven* (Oculomotorius, Abducens), anfangs meist einseitig, später zuweilen doppelseitig. Beachtenswert ist aber, daß der N. abducens nicht selten auch durch den gesteigerten allgemeinen Gehirndruck (Hydrozephalus) geschädigt werden kann. Einseitige Abducensparese bei Gehirntumoren darf also nur mit Vorsicht als örtliches Lokalisationssymptom verwertet werden. Durch die Beteiligung eines *Tractus opticus* kann *Hemianopsie*, durch Druck auf einen Nervus opticus eine *einseitige Stauungspapille* mit einseitiger Sehstörung entstehen. Werden beide Tractus optici beteiligt, so entstehen in beiden Sehfeldern eigentümliche Ausfallserscheinungen, die man sich nach dem bekannten Verhalten der Opticusfasern im Chiasma (s. S. 687) meist leicht erklären kann. Vor allem spricht eine *bitemporale Hemianopsie* (Ausfall der beiden temporalen Hälften des Sehfeldes) stets für eine Geschwulst zwischen den beiden Tractus optici mit Kompression ihrer medialen Fasern. — Läsionen des *Trigeminus* verursachen nicht selten *Sensibilitätsstörungen* im Gesicht, in einzelnen Fällen auch *Kaumuskellähmungen.* Es gibt Fibrome, die von der Nervenscheide des Trigeminus ausgehen, analog den alsbald zu besprechenden Acusticustumoren. Häufig wird der Stamm des Fazialis betroffen. Die hierdurch entstehende *Fazialislähmung* ist in diagnostischer Beziehung dadurch besonders wertvoll, daß durch die Mitbeteiligung der Stirnmuskeln und des M. orbicularis oculi (vgl. S. 718) und die meist eintretende elektrische Entartungsreaktion in den gelähmten Gesichtsmuskeln die *periphersche* Natur der Lähmung erwiesen wird, welcher Umstand selbstverständlich einen wertvollen Hinweis auf den Sitz der Läsion an der *Schädelbasis* im Gegensatz zu den mit Fazialislähmung verbundenen *zentralen* Erkrankungen abgibt. Geschwülste, die von der Basis der hinteren Schädelgrube ausgehen, bewirken Kompressionslähmungen der letzten Gehirnnerven (Hypoglossus, Accessorius) und durch Druck auf die Oblongata zuweilen ausgesprochene »Bulbärsymptome« (Schluck- und Artikulationsstörungen). — Mit allen erwähnten Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven können sich natürlich auch *Extremitätenlähmungen* in mannigfaltiger Weise vereinigen. Sie treten am häufigsten ein, wenn die Hirnschenkel und die in ihnen verlaufenden Pyramidenbahnen mit ergriffen sind. Eine ausführliche Darstellung aller möglichen Kombinationen ist unnötig, bei jedem einzelnen Kranken müssen alle vorhandenen Symptome sorgfältig aufgesucht und mit den anatomischen Verhältnissen verglichen werden. Dann gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, den Ort an der Basis, wo die Neubildung sitzen muß, wenigstens mit annähernder Genauigkeit zu bestimmen. Diagnostische Irrtümer können zuweilen dadurch herbei-

geführt werden, daß Erscheinungen von seiten der basalen Gehirnnerven manchmal auch als indirekte Drucksymptome von ziemlich entfernt in der Gehirnsubstanz selbst gelegenen Geschwülsten hervorgerufen werden.

Von besonderem Interesse durch ihre Beziehungen zur *Akromegalie* (s. d.) sind die *Geschwülste der Hypophysis*. Doch kommen Hypophysisgeschwülste auch keineswegs selten ohne gleichzeitige Akromegalie vor. Das am meisten charakteristische Symptom sind eigenartige *Sehstörungen* infolge des Drucks der Geschwulst auf das Chiasma. *Bitemporale Hemianopsie* durch Druck auf den hinteren Winkel des Chiasmas oder einseitige völlige Blindheit mit Hemianopsie des anderen Auges sind Störungen, die bisher fast nur bei Hypophysistumoren beobachtet sind. Zuweilen treten die Sehstörungen bei Hypophysistumoren auch in eigentümlichen Anfällen von Verdunkelung des Gesichtsfeldes auf. Durch den Augenspiegel läßt sich meist bald eine *Atrophie der Optici* nachweisen. Von allgemeinen Tumorsymptomen sind *psychische Veränderungen* (Verwirrtheit, Schlafsucht), hervorzuheben. Zu achten ist in den Fällen ohne eigentliche Akromegalie auf sonstige *nutritive Störungen*: Glykosurie, Adipositas, myxödematöse Veränderungen, Ausfallen der Haare, subnormale Körpertemperatur u. dgl. Vor allem interessant sind Störungen in der *sexuellen Sphäre* (Amenorrhöe, Anomalien der Genitalien und der Mammae). Sexuelle Anomalien (insbesondere vorzeitige abnorme Entwicklung der Geschlechtsorgane) beobachtet man auch bei Tumoren der Glandula pinealis. Sehr wichtig ist es, daß man bei Hypophysistumoren die Ausbuchtung der Sella turcica des Schädels *röntgenologisch* nachweisen kann. Freilich verliert diese Tatsache dadurch an diagnostischem Wert, daß auch der sekundäre Hydrozephalus durch die Erweiterung des dritten Ventrikels zu einer ausgesprochenen Abplattung der Sella turcica führen kann.

3. **Geschwülste in der Umgebung des dritten Ventrikels.** Zuweilen entwickeln sich Geschwülste, die ziemlich zentral im Innern des Gehirns, namentlich in der Umgebung des dritten Ventrikels gelegen sind und daher wenig ausgeprägte Lokalsymptome machen. Neben den allgemeinen Tumorsymptomen (Amaurose infolge von Stauungspapille, Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen) besteht allgemeine Schwäche der Extremitäten, oft verbunden mit spastischer Starre, die auf der einen Seite meist nur wenig stärker entwickelt ist als auf der anderen. Die genauere topische Diagnose ist daher in der Regel schwer zu stellen. *Geschwülste der Vierhügelgegend* bewirken doppelseitige Augenmuskellähmungen, insbesondere oft Lähmung der gleichnamigen Muskeln auf beiden Seiten, außerdem Seh- und Gehörstörungen, Pupillenveränderungen und Ataxie des Rumpfes beim Gehen und Stehen.

4. **Geschwülste des Kleinhirns.** Kleinhirntumoren sind verhältnismäßig häufig und oft auch mit ziemlicher Sicherheit zu diagnostizieren. Die allgemeinen Tumorsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen) sind meist sehr ausgesprochen. Der *Kopfschmerz* ist beträchtlich und anhaltend, hat meist, wenn auch nicht immer, seinen Sitz im *Hinterhaupt und Nacken* und ist nicht selten mit einer deutlichen *Nackensteifigkeit* verbunden. Oft ist der Schädel hinten beim Beklopfen empfindlich, und die Unterschiede der Schmerzhaftigkeit beider Seiten (manchmal auch gewisse Unterschiede im Perkussionsschall) können mit Vorsicht für die Beurteilung des Sitzes der Erkrankung in Betracht gezogen werden. Charakteristisch für Kleinhirntumoren ist der meist frühzeitige Eintritt einer starken *Stauungspapille*, oft verbunden mit Sehstörungen. Bei beiderseitiger Geruchstörung und Gehörabnahme, wie sie gerade bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube einige Male beob-

achtet sind, kann man vielleicht an analoge Stauungserscheinungen in den Acusticis bzw. Olfactoriis denken. Doch können diese Nerven ebenso wie die N. abducentes (s. o.) auch durch den begleitenden meist sehr starken sekundären *Hydrocephalus internus* komprimiert werden. Die allgemeinen Drucksymptome der Kleinhirntumoren, insbesondere der Kopfschmerz, der Schwindel und das Erbrechen, hängen oft in deutlichster Weise von der besonderen Körperlage und Haltung des Kopfes ab. Die Kranken nehmen daher häufig bestimmte Lagen des Körpers und des Kopfes ein, in denen sie erfahrungsgemäß die geringsten Beschwerden haben. Von den zerebellaren Herdsymptomen sind der *Schwindel* und die *zerebellare Rumpfataxie* die wichtigsten. Ihre Bedeutung ist früher bereits eingehend erörtert worden (S. 705). Nicht selten üben Kleinhirngeschwülste bei ihrem weiteren Wachstum einen *Druck auf den Pons und die Medulla oblongata* aus, wodurch besondere klinische Symptome entstehen: Lähmungen oder Reizerscheinungen von seiten der hinteren Gehirnnerven, Nystagmus, konjugierte Blicklähmung, Hemiparesen, Hemiataxie u. a.

Wegen der Frage nach der Möglichkeit einer etwaigen Operation ist es oft wichtig zu entscheiden, auf welcher Seite der Kleinhirntumor seinen Sitz hat. Zur Beantwortung dieser Fragen dienen besonders folgende Verhältnisse: auf der *Seite* des Tumors findet sich leichte Hypotonie und Hemiparese, Abschwächung oder Fehlen der Sehnenreflexe, Adiadochokinesis am Arm der kranken Seite, beim Gehen Schwanken nach der kranken Seite, Nystagmus am stärksten beim Blick nach der kranken Seite, Störungen von seiten einzelner Gehirnnerven (Acusticus, Vestibularis, Fazialis, Abducens, Abschwächung des Cornealreflexes), endlich stärkerer Schmerz und vermehrtes Klingen des Perkussionsschalls beim Beklopfen des Schädels auf der kranken Seite. Weisen die Erscheinungen nicht auf eine bestimmte Seite hin, so darf man den Sitz des Tumors bei vorhandenen starken zerebellaren Symptomen (Schwindel, Ataxie), im Wurm des Cerebellums vermuten. Bei Tumoren in einer Kleinhirnhemisphäre (insbesondere bei solitären Tuberkeln und Gummageschwülsten, die keinen starken Druck ausüben) können ataktische zerebellare Symptome so gut wie ganz fehlen.

Im Anschluß an die Kleinhirntumoren verdienen hier noch die *Tumoren des Kleinhirn-Brückenwinkels* besondere Erwähnung, zumal sie bereits häufig richtig diagnostiziert und mit gutem Erfolg operiert worden sind. Seltener handelt es sich dabei um Sarkome der Pia mater, meist um gutartige Fibrome oder Neurofibrome, die ihren Ausgang von der Scheide des *N. acusticus* (sogenannte *Acusticus-Tumoren*) oder auch des N. facialis nehmen. Darum beginnen die Krankheitserscheinungen auch häufig mit *Gehörstörungen* (einseitige nervöse Schwerhörigkeit, Ohrensausen) oder *Vestibularissymptomen* (Schwindel, Unsicherheit des Ganges, Vestibularisprüfung), zu denen sich später Erscheinungen von seiten des *Faszialis*, *Trigeminus* (neuralgische Schmerzen, Anästhesien und besonders oft einseitiges Verschwinden des Kornealreflexes), *Abducens* und ferner des *Kleinhirns* und der *Brücke* (Adiadochokinesis, Nystagmus, konjugierte Blicklähmung nach der kranken Seite) u. a. hinzugesellen. Diagnostisch wichtig ist es, daß man bei Acusticustumoren röntgenologisch häufig eine Erweiterung des Porus acusticus internus nachweisen kann. Durch Druck auf die Oblongata können Schling- und Artikulationsstörungen entstehen. Die allgemeinen Tumorsymptome (Kopfschmerz Stauungspapille) sind in manchen Fällen lange Zeit sehr gering.

Einen ähnlichen Symptomenkomplex wie die Kleinhirntumoren machen *Geschwülste im IV. Ventrikel.* Auch manche Fälle von sogenanntem idio-

pathischem *Hydrozephalus* bei Erwachsenen können mit Kleinhirntumoren verwechselt werden.

5. **Geschwülste im Pons, in den Gehirnschenkeln und in der Medulla oblongata** sind nach den allgemeinen Regeln über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten zu beurteilen. Die *Brückengeschwülste* sind vorzugsweise *Gliome* oder *solitäre Tuberkel*. Die allgemeinen Tumorsymptome sind in der Regel nicht sehr hervortretend. Insbesondere fehlt gewöhnlich eine Stauungspapille. Von den Herdsymptomen haben die meiste diagnostische Bedeutung die *Hemiplegia alternans*, d. h. Extremitätenlähmung der einen Seite, Lähmung eines Fazialis, Abducens oder Trigeminus der anderen Seite und die *konjugierte Blicklähmung* (Affektion des Abducenskerns). Sind die Schleifenfasern betroffen, so entstehen Sensibilitätsstörungen und Hemiataxie.

Anhangsweise sei hier bemerkt, daß man neuerdings mehrfach versucht hat, die *Perkussion des Schädels* als Hilfsmoment für die Diagnose des Sitzes einer Gehirngeschwulst zu benutzen. Oberhalb nicht zu tief sitzender Geschwülste soll der verdünnte Schädelknochen beim Beklopfen zuweilen keinen ganz dumpfen, sondern einen mehr »tympanitischen« Schall geben. Auch eine Art von »bruit de pot fêlé« infolge der Lockerung der Nähte ist beobachtet worden. Eine große praktische Bedeutung hat die Perkussion des Schädels nicht, da die Ergebnisse in ihrer Deutung zu unsicher sind.

Allgemeiner Verlauf der Gehirngeschwülste. Der klinische Gesamtverlauf der Gehirngeschwülste ist fast immer ein chronischer. Nur in den seltenen Fällen, wo eine bis dahin latent verlaufene Geschwulst plötzlich durch eine in dieser eintretende Blutung oder durch akute Hirnschwellung in der Umgebung des Tumors zu schweren apoplektiformen Krankheitserscheinungen Anlaß gibt, ist der Beginn und zuweilen auch der weitere Krankheitsverlauf ein akuter. In der Regel entwickeln sich die Symptome der Gehirngeschwulst ganz allmählich. Von der Örtlichkeit der Geschwulst hängt es ab, ob die Allgemeinerscheinungen oder die Herdsymptome früher in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Häufiger ist ersteres der Fall. Unbestimmte, tiefsitzende Kopfschmerzen eröffnen die Szene und erst nach und nach treten die übrigen Allgemein- und Herdsymptome hinzu. Mannigfache Schwankungen in der Heftigkeit der Krankheitserscheinungen sind nicht selten und größtenteils aus dem wechselnden Drucke der Geschwulst auf ihre Umgebung erklärlich. Die plötzlichen Verschlimmerungen, die namentlich bei den gefäßreichen Gliomen vorkommen oder auf Steigerungen des Hydrozephalus zu beziehen sind, wurden schon wiederholt erwähnt.

Die *Gesamtdauer* der Krankheit beträgt in der Regel wenigstens mehrere Monate, oft 1—2 Jahre und noch mehr. Der Ausgang ist fast stets ein ungünstiger. Der *Tod* erfolgt zuweilen ziemlich plötzlich, zuweilen erst, nachdem die gelähmten, blinden und marastischen Kranken längere Zeit hindurch ein trauriges Siechtum überstanden haben, dessen Qualen aber zum Glück durch die psychische Schwäche und die Benommenheit der Kranken oft gemildert werden. Eine *Heilung* kommt nur bei den *syphilitischen Neubildungen* vor. Daß auch *solitäre Tuberkel* heilen können, ist möglich, aber nicht sicher erwiesen.

Diagnose. Die Hoffnungen, mit Hilfe der *Röntgenstrahlen* Herderkrankungen des Gehirns dem Auge bemerkbar zu machen, haben sich bisher nur in seltenen Fällen (bei verkalkten Psammomen) erfüllt. Bei Hypophysistumoren ist die röntgenologisch nachweisbare Ausweitung der Sella turcica ein charakteristischer Befund (s. o.) In manchen Fällen kann die Luftfüllung der Ventrikel nach der Lumbalpunktion mit nachfolgender Röntgenaufnahme

wertvolle Aufschlüsse geben. Von diagnostischer Bedeutung ist auch die Neissersche *Hirnpunktion* geworden. Freilich ist sie nicht ganz ungefährlich und darf daher nur mit Vorsicht angewandt werden. — Im allgemeinen stützt sich die Diagnose der Gehirngeschwülste auf die Krankheitssymptome und zwar in erster Linie auf den *allmählichen Eintritt und die stetige langsame Zunahme der oben näher besprochenen Allgemeinerscheinungen* (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Konvulsionen, psychische Schwäche usw.). Alle diese Symptome, von denen der Kopfschmerz das regelmäßigste ist, weisen auf die Entwicklung eines chronischen Hirnleidens hin, wobei die Annahme einer Gehirngeschwulst, wenn bestimmte sonstige ursächliche Anhaltspunkte (Abszeß nach einem Trauma, Syphilis) fehlen, die wahrscheinlichste ist. Als ein Symptom von besonderer Wichtigkeit kommt noch die *Stauungspapille* hinzu, da diese, wie erwähnt, bei allen anderen chronischen Gehirnkrankheiten (Abszeß, Erweichung) viel seltener auftritt als bei den Geschwülsten. Niemals versäume man daher bei anhaltendem Kopfschmerz, zumal wenn er mit Erbrechen verbunden ist, eine Untersuchung des Augenhintergrundes. Keineswegs selten werden Kranke mit Gehirntumor anfänglich als Magenkranke oder als Hysterische behandelt!

Während die Allgemeinerscheinungen vorzugsweise auf das Bestehen einer Geschwulst überhaupt hinweisen, ermöglichen die *Herdsymptome* allein die Bestimmung ihres näheren Sitzes. Aus ihrer allmählichen Entwicklung und aus dem langsamen Hinzutreten neuer Symptome zu den bereits bestehenden ist aber zugleich auch ein weiterer Grund zu der Annahme eines stetig fortschreitenden Krankheitsprozesses im allgemeinen zu entnehmen, wie ihn gerade die Gehirngeschwülste am häufigsten bedingen. Von den in ähnlicher Weise verlaufenden Erkrankungen unterscheidet sich der *Abszeß* vor allem durch die geringeren allgemeinen Hirndruckerscheinungen, insbesondere durch das häufiger (freilich keineswegs regelmäßige) Fehlen der Stauungspapille, ferner durch die nicht seltenen Fiebererscheinungen und endlich durch einen Zusammenhang mit gewissen ursächlichen Verhältnissen (Trauma, eitriges Ohrleiden). *Entzündliche* und *thrombotische*, langsam entstehende *Gehirnerweichungen* machen meist geringere Allgemeinerscheinungen als die Geschwülste, haben fast niemals eine Stauungspapille zur Folge und sind (abgesehen von der syphilitischen Erweichung) bei jugendlichen Personen überhaupt viel seltener als die Gehirngeschwülste. Die *sklerotischen Prozesse* können zuweilen ein ähnliches Krankheitsbild darbieten, wie manche Fälle von Gehirngeschwulst. Jedoch fehlt auch hier die Stauungspapille; der Gesamtverlauf ist ein viel langwierigerer (5—10 Jahre und mehr), und das meist multiple Auftreten der sklerotischen Herde bedingt häufig einen komplizierten Symptomenkomplex, der sich nur schwer mit der Annahme einer einzigen Herderkrankung vereinigen läßt.

Unmöglich ist die Unterscheidung einer Geschwulst von gewissen seltenen *umschriebenen chronischen Meningitiden*, die meist an der Basis sitzen, zu einer beträchtlichen Verdickung des Gewebes führen und auf diese Weise alle Symptome einer basalen Geschwulst vortäuschen können. Wahrscheinlich handelt es sich wohl meist um Erkrankungen syphilitischen, vielleicht auch tuberkulösen Ursprungs. Auch der *chronische Hydrozephalus* kann zuweilen mit einer Gehirngeschwulst verwechselt werden. Wir haben einen Fall von Hydrops des vierten Ventrikels gesehen, der zu Lebzeiten des Kranken das vollkommene Bild einer Kleinhirngeschwulst dargeboten hatte. — Vor allem sind es aber gewisse, ihrem Wesen nach noch wenig erforschte Fälle chronischer bzw. subakuter *Meningo-Encephalitis*, die zu Ver-

wechslungen mit Gehirngeschwülsten Anlaß geben können. In diesen Fällen entwickeln sich schwere allgemeine Zerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen), verbunden mit ausgesprochener *Stauungspapille* oder *Neuritis optica*. Die Annahme eines Gehirntumors scheint sicher zu sein, und doch tritt schließlich Besserung, Heilung oder wenigstens Stillstand der Erscheinungen ein. Derartige Fälle, deren ich mehrere selbst beobachtet habe, werden jetzt zuweilen als chronische »Meningitis serosa« bezeichnet; wahrscheinlich liegen ihnen aber encephalitische Prozesse oder eine sogenannte »Hirnschwellung« zugrunde. Nonne hat ähnliche Fälle von »*Pseudotumor*« beschrieben, bei denen alle klinischen Erscheinungen auf das Vorhandensein einer Gehirngeschwulst hinweisen, während die Sektion einen anscheinend völlig normalen Gehirnbefund ergab!

Über die *Art der Geschwulst* lassen sich höchstens Vermutungen aussprechen. Weisen die Herdsymptome auf eine Geschwulst in der *Gehirnsubstanz* selbst hin, so denkt man zunächst stets an ein *Gliom*, weil dieses die bei weitem häufigste Art der im Gehirn vorkommenden Neubildungen ist. Wie erwähnt, kann man auch aus gewissen Verlaufseigentümlichkeiten (namentlich aus dem anfallsweisen Auftreten neuer Erscheinungen) mit Wahrscheinlichkeit auf ein Gliom schließen. Handelt es sich dagegen um eine *basale Geschwulst*, so hat die Vermutung eines *Sarkoms* das meiste für sich, weil die Neubildungen an der Schädelbasis meist sarkomatöser Natur sind. Die Fibrome des Acusticus und die Hypophysisgeschwülste sind besonders zu beachten. In *allen* Fällen, vorzugsweise bei den Basalgeschwülsten, ist auch die Möglichkeit *syphilitischer Neubildungen* besonders ins Auge zu fassen, und sowohl die Anamnese, als auch die Untersuchung des übrigen Körpers, sowie vor allem das Verhalten des Liquors und der Wassermannschen Reaktion haben stets auf diesen in therapeutischer Beziehung so wichtigen Punkt genügend Rücksicht zu nehmen. Bei Gehirntumoren ergibt die *Lumbalpunktion* meist einen stark erhöhten Liquordruck und vermehrten Eiweißgehalt des Liquors ohne Zellvermehrung; doch darf die Lumbalpunktion bei Gehirntumoren, namentlich bei Kleinhirntumoren, nur mit größter Vorsicht vorgenommen werden, da schon wiederholt plötzliche Todesfälle unmittelbar nach der Punktion beobachtet sind.

Eine besondere Art von Geschwülsten verdient noch eine kurze Erwähnung: die *einfachen* (*solitären*) oder *multipel vorkommenden großen Hirntuberkel*. Sie treten vorzugsweise im *Kindesalter* auf, so daß jedes chronische Gehirnleiden bei Kindern auf die Möglichkeit ihrer Entwicklung hinweisen soll, um so mehr, wenn gleichzeitig *sonstige Zeichen von Tuberkulose in anderen Organen* (Lymphdrüsen, Lungen, Knochen usw.) nachweisbar sind. Die *klinischen Symptome* sind denen der übrigen Geschwülste ähnlich. Kopfschmerzen und Konvulsionen (oft halbseitig) gehören zu den häufigsten Erscheinungen; daneben können je nach dem Sitze der Erkrankung alle möglichen Herdsymptome auftreten.

Prognose. Außer den syphilitischen Neubildungen geben alle Gehirngeschwülste an sich eine durchaus *ungünstige* Prognose. Bei den tuberkulösen Geschwülsten kann vielleicht in vereinzelten Fällen eine Rückbildung vorkommen, indessen darf man in der Praxis hierauf kaum jemals rechnen. Bei allen anderen Geschwülsten ist eine Heilung, abgesehen von der etwaigen Möglichkeit einer *operativen Behandlung*, so gut wie ausgeschlossen. Die Zeit vom Beginn der Krankheitserscheinungen bis zum Eintritt des Todes ist, wie erwähnt, sehr wechselnd, so daß man mit jeder zeitlichen Vorhersage sehr vorsichtig sein muß. Eine längere Dauer der Krankheit als 1—2 Jahre

ist jedoch selten, und auch auf die Möglichkeit eines plötzlichen, unvorhergesehenen Todes des Kranken, meist infolge eintretender akuter Gehirnschwellung in der Umgebung der Geschwulst, muß man gefaßt sein. Glücklicherweise wird das letzte traurige Stadium der Krankheit von den Kranken bei ihrer zunehmenden geistigen Stumpfheit gewöhnlich nicht mehr klar empfunden. Zuweilen tritt sogar ein gewisser euphorischer Zustand ein.

Therapie. Da die Art der Geschwulst in keinem Falle mit vollständiger Sicherheit diagnostiziert werden kann, und da die Möglichkeit einer syphilitischen Neubildung selten ganz ausgeschlossen ist, so wird man häufig auch ohne sichere Grundlage noch den Versuch einer antisyphilitischen Behandlung (vor allem Schmierkur und Jod, auch Salvarsan) machen. Meist hilft freilich die antisyphilitische Kur nicht viel, da es sich um andersartige Geschwülste handelt, doch scheinen die genannten Mittel in einzelnen Fällen auch auf nichtsyphilitische Neubildungen eine vorübergehende günstige Wirkung auszuüben. Auch der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch von *Arsenik* ist empfohlen worden, um das Wachstum der Neubildung zu beschränken. Dieses Mittel ist besonders dann zu verwenden, wenn man ein Sarkom oder einen solitären Tuberkel vermutet. Versuchsweise — ohne zu große Hoffnungen — könnte man auch an eine *Röntgenbehandlung* denken.

In den letzten Jahren hat man vielfach versucht, Gehirntumoren auf *chirurgischem* Wege zu entfernen (Bruns, Oppenheim, Krause, Horsley u. a.). Am meisten kommt es hierbei auf die besonderen günstigen Verhältnisse des einzelnen Falles an. Ist man imstande mit annähernder Sicherheit einen Tumor an der *Oberfläche* des Gehirns und zwar insbesondere an der *motorischen Gehirnrinde* zu diagnostizieren, so ist ein chirurgischer Eingriff gerechtfertigt und in einzelnen Fällen auch schon von entschiedenem, teils dauerndem, teils wenigstens vorübergehendem Erfolg begleitet gewesen. Da ohne Operation gar keine Aussicht auf Genesung des Kranken vorhanden ist, so sollte eigentlich in jedem Falle von anscheinend sicher diagnostizierbarem und lokalisierbarem Tumor in der *motorischen Rindenregion* der Versuch einer chirurgischen Heilung gemacht werden. Mit zu großen Erwartungen darf man freilich nie an die Operation herantreten, da Irrtümer in der Diagnose und unvorhergesehene Komplikationen und Zwischenfälle sich oft genug herausstellen. Von den übrigen Gehirntumoren sind vorzugsweise die *Geschwülste des Kleinhirns* einer operativen Behandlung zugänglich. Insbesondere sind *Kleinhirnzysten* schon mehrfach operativ geheilt worden. Auch Tumoren des *Kleinhirnbrückenwinkels* sind oft mit bestem, dauerndem Erfolge entfernt worden. *Hypophysistumoren* sind ebenfalls schon wiederholt mit Glück operiert worden (v. Eiselsberg u. a.). — Praktisch beachtenswert ist der Vorschlag, bei vorhandenen starken allgemeinen Hirndruckssymptomen (Kopfschmerz, Somnolenz, Stauungspapille) eine bloße Eröffnung der Schädelhöhle ohne weiteren Eingriff vorzunehmen. In einigen Fällen ist die danach eintretende Verminderung des intrakraniellen Druckes wenigstens auf diese allgemeinen Drucksymptome des Tumors von recht günstigem Einfluß. Insbesondere beobachtet man danach oft einen erheblichen Rückgang der Stauungspapille. Freilich treten zuweilen auch unangenehme Folgeerscheinungen der Palliativtrepanation ein, namentlich Gehirnprolaps u. a. Von palliativem Nutzen bei Gehirntumoren mit sekundärem Hydrozephalus ist zuweilen auch die *Punktion der Ventrikel* (Balkenstich nach Anton). Namentlich bei drohender Erblindung durch eine rasch zunehmende Stauungspapille ist der Balkenstich angezeigt. Auch die *Lumbalpunktion* kann einen gewissen

Nachlaß der Hirndruckerscheinungen bewirken. Man wendet sie aber, besonders bei Kleinhirntumoren, nicht gern an, weil man, wie schon erwähnt, danach wiederholt plötzliche Todesfälle durch Einklemmung der Oblongata und des Cerebellums in das Foramen occip. magnum beobachtet hat.

Im übrigen richtet sich die Behandlung nach den symptomatischen Indikationen. Die Kopfschmerzen werden durch Eisumschläge, Narkotika, Antipyrin, Pyramidon u. dgl. bekämpft, die Konvulsionen durch Bromkalium und Luminal, das Erbrechen außer durch Bettruhe durch Opium, Chloroform und Eispillen. Sehr viel kommt auf die allgemeine Pflege der Kranken an, damit diese vor Beschädigungen, vor Decubitus u. dgl. nach Möglichkeit geschützt werden.

ANHANG.

Die Zystizerken des Gehirns.

Wie schon im ersten Bande S. 748 erwähnt ist, kann der von der *Taenia solium* stammende *Cysticercus cellulosae* in großer Zahl im Gehirn vorkommen. Die Zystizerken sitzen am häufigsten in der Pia mater, senken sich aber meist von hier aus in die Gehirnrinde hinein. In den Gehirnhäuten findet man nicht selten die Zeichen einer chronischen Meningitis, zuweilen auch kleine oder sogar größere Blutungen. Sitzen Zystizerken in den Gehirnventrikeln, besonders im vierten Ventrikel, so entwickelt sich meist ein mehr oder weniger starker Hydrocephalus internus. Die einzelnen Zystizerken sind mitunter von einer bindegewebigen oder gliösen Kapsel umgeben, manchmal sind sie ganz frei von einer derartigen Umhüllung.

Ein charakteristisches *Krankheitsbild* für die Gehirnzystizerken läßt sich nicht geben, da die einzelnen Erkrankungen in symptomatologischer Hinsicht je nach der Zahl und dem Sitze der Parasiten große Verschiedenheiten darbieten. Zuweilen verursachen die Zystizerken gar keine Krankheitserscheinungen und werden nur als zufälliger Obduktionsbefund angetroffen. In anderen Fällen sind sie aber die Ursache eines langwierigen chronischen Gehirnleidens. Unter den Symptomen desselben scheinen *epileptiforme Konvulsionen* am häufigsten vorzukommen, was jedenfalls mit dem Sitze der Zystizerken in der Gehirnrinde zusammenhängt. Die Krämpfe können, ähnlich wie echte epileptische Anfälle, bei sonst völlig erhaltenem Wohlbefinden nur zu gewissen Zeiten auftreten, oder neben diesen zeigen sich auch anhaltende allgemeine Gehirnsymptome: Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Anomalien usw. In einem von uns beobachteten Falle bestanden die Krankheitserscheinungen ausschließlich in anfallsweise auftretendem Kopfschmerz mit unstillbarem Erbrechen. Die Diagnose war vermutungsweise auf einen Tumor gestellt. Die Sektion ergab einen kirschgroßen Zystizerkus im vierten Ventrikel mit sekundärem Hydrozephalus. In anderen Fällen beobachtet man psychische Störungen (Verwirrtheit), taumelnden Gang, Schwindel u. dgl., so daß die Krankheit schon wiederholt mit Hysterie verwechselt worden ist. Eigentliche *Herdsymptome* sind bei Gehirnzystizerken nur selten vorhanden. Von großer praktischer Bedeutung ist die Tatsache, daß bei Gehirnzystizerkus nicht selten ein *plötzlicher unerwarteter Tod* eintritt. Wir haben mehrere derartige Fälle gesehen bei Personen, die vorher teils gar nicht über Kranksein, teils nur über geringfügige Kopfschmerzen u. dgl. geklagt hatten. Meist handelt es sich hierbei um Zystizerken im dritten oder vierten Ventrikel, die wahrscheinlich zu plötzlichen Verlegungen der Liquorkommunikationen, bzw. zu Druckeinwirkungen auf die Oblongata führen.

Die *Diagnose* läßt sich fast niemals mit völliger Sicherheit stellen. Vermuten darf man die Anwesenheit von Zystizerken im Gehirn, wenn die oben genannten schweren Gehirnsymptome bei einem Menschen auftreten, dessen Beruf (Fleischer u. dgl.) die Möglichkeit einer Infektion besonders nahe legt, oder der nachweislich früher eine Taenia solium beherbergt hat oder noch beherbergt, oder bei dem in anderen Organen, insbesondere *in der Haut*, Zystizerken mit Sicherheit aufgefunden werden können.

Ein Mittel die Zystizerken zu töten kennen wir nicht. Die *Therapie* kann daher nur eine rein symptomatische sein.

Achtes Kapitel.

Die Gehirnsyphilis.

Ätiologie. Schon an mehreren Stellen ist in den früheren Kapiteln darauf hingewiesen, eine wie große Rolle die Syphilis als ursächliches Moment bei vielen chronischen Leiden im Gebiete des Zentralnervensystems spielt. Wie wir ebenfalls schon früher hervorgehoben haben, zeigt sich der Einfluß der Syphilis auf die Entstehung dieser Erkrankungen in *zwei* anscheinend voneinander verschiedenen Weisen. Das eine Mal handelt es sich um wahrscheinlich wenigstens zum Teil toxisch bedingte, sogenannte *metasyphilitische Degenerationsprozesse* gewisser Faserzüge und Ganglienzellen (Tabes, zum Teil wahrscheinlich auch progressive Paralyse), das andere Mal ausschließlich um die Bildung echter *syphilitischer* (»*gummöser*«) *Neubildungen*. Nur diese letztere Form der syphilitischen Gehirnerkrankungen soll hier besprochen werden. Die Gehirnsyphilis kann schon kurze Zeit nach der Infektion auftreten (s. u.) oder erst nach Jahren.

Alter und *Geschlecht* bieten nur insoweit Unterschiede in der Häufigkeit der Erkrankung dar, als dies von der Verbreitung der Syphilis im allgemeinen abhängt. Auch bei der kongenitalen Syphilis sind Erkrankungen des Nervensystems sicher festgestellt worden. Denjenigen Umständen, welchen bei allen Erkrankungen des Zentralnervensystems überhaupt eine *prädisponierende* Bedeutung zukommt, kann auch bei der Entwicklung der Gehirnsyphilis ein gewisser Einfluß nicht abgesprochen werden. Ob eine angeborene vermehrte Krankheitsdisposition (allgemeine neuropathische Veranlagung) auch auf die Entwicklung einer syphilitischen Gehirnerkrankung von Einfluß sein kann, mag zweifelhaft erscheinen. Dagegen können ungünstige äußere Einflüsse, anhaltende seelische Erregungen, toxische und namentlich traumatische Einflüsse wahrscheinlich zuweilen die Entwicklung und den Fortschritt des Leidens begünstigen. Die Möglichkeit der ungünstigen Einwirkung von Traumen wird durch die entsprechenden Beobachtungen an der äußeren Haut nahe gelegt.

Pathologische Anatomie. Die Syphilis des Gehirns tritt vorzugsweise in zwei Formen auf, erstens als umschriebene oder flächenhaft ausgebreitete *geschwulstartige syphilitische Neubildung* (*Gumma*, *Syphilom*) und zweitens als eine meist ziemlich ausgebreitete *Erkrankung der Gehirnarterien*. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen beiden Erkrankungsformen, die auch gleichzeitig vorkommen, besteht nicht, da die Gefäßerkrankung ebenfalls auf der Entwicklung der eigenartigen syphilitischen Neubildung in den Arterienwandungen beruht.

Die *syphilitischen*, hauptsächlich aus lymphozytären Elementen zusammengesetzten *Neubildungen* stellen gelbliche oder grau-rötliche, in der

Mitte oft nekrotische Gewebsmassen dar. Sie entwickeln sich am häufigsten in der Dura mater oder im Subarachnoidealraum und greifen von hier aus auf die Gehirnsubstanz oder auf benachbarte Gefäße und Nerven über. Weit seltener bilden sie sich von vornherein in der Gehirnsubstanz selbst. Histologisch bestehen sie aus einem an Gefäßen bald ärmeren, bald reicheren Granulationsgewebe, welches an den meist schon makroskopisch erkennbaren gelben, derberen Stellen in Koagulationsnekrose (Verkäsung) übergegangen ist. Das syphilitische Infiltrat besteht hauptsächlich aus Lymphozyten und Plasmazellen. Zwischen den Zellen findet man die Spirochäten. In der Gehirnsubstanz selbst können sich zuweilen umschriebene kugelige Gummata entwickeln, die viel Ähnlichkeit mit solitären Tuberkeln haben. Von klinischer Wichtigkeit, aber immerhin recht selten, sind die von den Meningen ausgehenden, flächenhaften syphilitischen Neubildungen (»*Meningitis gummosa*«), die sich am häufigsten an der Gehirnbasis, namentlich von der Gegend des Chiasma aus, entwickeln, doch auch an den seitlichen Gegenden (Fossa Sylvii) und an der Konvexität des Gehirns vorkommen. Bei diesen ausgedehnteren Gewebsneubildungen findet man dann gewöhnlich nebeneinander alle verschiedenen Stadien des Prozesses, frischeres Granulationsgewebe, verkäste Stellen und endlich den Übergang in *schrumpfendes narbiges Bindegewebe* (Schwielenbildung).

Die *syphilitische Arterienerkrankung* ist neben der Meningealerkrankung die *häufigste und wichtigste Form* der Gehirnsyphilis. Sie ist zuerst von Heubner in ihrer Bedeutung erkannt und genau beschrieben worden. Sie findet sich am ausgebildetsten gewöhnlich in den *Arterien der Gehirnbasis*, insbesondere in der Arteria fossae Sylvii und deren Verzweigungen. Schon dem bloßen Auge fällt das undurchsichtige, graue Aussehen der Gefäße auf, die sich derber und starrer anfühlen und auf dem Durchschnitte eine gleichmäßige oder stellenweise stärker hervortretende Verdickung ihrer Wandung erkennen lassen. Hierdurch wird das Lumen der Gefäße nicht unbeträchtlich verengt und schließlich an manchen Stellen ganz verschlossen, zumal wenn der letzte Rest desselben durch sich bildende Thromben verstopft wird. Die genauere *histologische Untersuchung* zeigt, daß die Neubildung vorzugsweise von der *Intima* des Gefäßes ausgeht, daß hier eine Wucherung endothelialer Zellen stattfindet, die allmählich in ein festes Bindegewebe übergeht. Außerdem bildet sich allmählich auch eine nicht unbeträchtliche Verdickung der *Adventitia* aus. Unzweideutige histologische Merkmale für die syphilitische Endarteriitis gibt es nicht; letztere kann mit völliger Sicherheit nur dann als syphilitisch angesehen werden, wenn sie im Verein mit anderen syphilitischen Erkrankungen, sei es im Gehirn, sei es in anderen Organen, vorkommt, oder wenn die Anamnese, die Blutuntersuchung und der frühere Krankheitsverlauf auf das Bestehen einer Syphilis hinweisen. Die sicherste Entscheidung gibt natürlich der Spirochätennachweis.

Die große klinische Bedeutung der syphilitischen Endarteriitis liegt darin, daß die Gehirngebiete, deren zuführende Arterien erkranken, von ihrer normalen Blutzufuhr abgeschnitten werden. Ist diese Absperrung eine vollständige, so muß eine *Erweichung der Gehirnsubstanz*, ebenso wie bei der gewöhnlichen embolischen und thrombotischen Encephalomalacie, eintreten. Da, wie erwähnt, vorzugsweise die Arteria fossae Sylvii erkrankt, so findet man auch die syphilitischen Erweichungen am häufigsten im Gebiete dieses Gefäßes.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Bei der Mannigfaltigkeit der anatomischen Prozesse und der Verschiedenheit ihres Sitzes ist natürlich

auch das Krankheitsbild, unter dem die Gehirnsyphilis verläuft, ein sehr wechselndes. Immerhin können gewisse, größtenteils schon von HEUBNER beschriebene *Verlaufstypen* unterschieden werden, die in vielen Fällen ein für die Gehirnsyphilis sehr charakteristisches Krankheitsbild liefern.

1. **Die vorzugsweise meningealen syphilitischen Erkrankungen. Die Frühformen und die sogenannten Neurorezidive (Salvarsanprovokationen) der Syphilis.** Schon bei der Besprechung der Rückenmarkssyphilis (vgl. S. 619) ist erwähnt worden, daß die syphilitische Infektion sehr frühzeitig die Hüllen des Zentralnervensystems befallen kann. In etwa 60—70% aller Fälle von Frühlues (Exantheme, Leukoderma, Alopecie) finden sich deutliche krankhafte Veränderungen des Liquors, teils mit, teils ohne sonstige offenkundige Nervensymptome. Die lange bekannten oft heftigen *Kopfschmerzen* im Beginn der Sekundärperiode der Syphilis sind wahrscheinlich meist meningealer Natur. In manchen Fällen treten schon wenige Monate oder innerhalb der ersten Jahre nach der Infektion ausgesprochene zerebrale Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Augenstörungen, Erbrechen, epilepitiforme Anfälle u. a.) auf, die wenigstens der Hauptsache nach auf eine Erkrankung der Meningen zu beziehen sind, obwohl natürlich eine gewisse gleichzeitige Beteiligung der Gehirnsubstanz selbst niemals ganz ausgeschlossen werden kann. Die richtige Deutung dieser früher gewiß häufig verkannten Fälle ist erst durch die neueren diagnostischen Hilfsmittel (WASSERMANN-Reaktion, Liquorbefund) möglich geworden und dabei hat sich gezeigt, daß gerade diese Frühformen syphilitischer Gehirnerkrankung besonders häufig, wenn auch nicht ausschließlich, während oder unmittelbar nach einer spezifischen Behandlung der Syphilis auftreten. Jedenfalls wurde man auf die Häufigkeit dieser Erkrankungsformen zuerst besonders nach der allgemeinen Einführung der *Salvarsanbehandlung* aufmerksam und war daher anfangs vielfach geneigt, hierbei eine spezifische Salvarsanschädigung des Nervensystems anzunehmen. Bald zeigte sich aber, daß die betreffenden Krankheitssymptome bei einer fortgesetzten Salvarsanbehandlung nicht verschlechtert, sondern sogar gebessert und oft ganz geheilt wurden. Man mußte somit zu der Annahme kommen — da das auffallend häufige Auftreten der betreffenden Krankheitssymptome im zeitlichen Anschluß an eine Salvarsan-, weit seltener an eine ausschließliche Quecksilberbehandlung der Syphilis nicht in Abrede gestellt werden konnte — daß die Behandlung eine gewisse »Aktivierung«, eine Art Reizung der Spirochäten bewirke und dadurch namentlich an geeigneten Körperstellen, z. B. in engen Knochenkanälen u. dgl. einen gesteigerten syphilitischen Krankheitsprozeß und die betreffenden Krankheitssymptome hervorrufe. Man bezeichnet diesen Vorgang häufig als »*Neurorezidiv*« und bringt ihn in Beziehung mit gewissen entsprechenden Erscheinungen (sogenannte HERXHEIMERsche Reaktion u. a.), die man an der erkrankten Haut zuweilen unmittelbar beobachten kann. Da es sich aber nach dem oben Gesagten nicht um ein »Rezidiv«, sondern um das stärkere Aufflammen eines schon vorher bestehenden Prozesses handelt, so ist der von WEIGELDT vorgeschlagene Name »*Salvarsanprovokationen der Neurolues*« sicher zutreffender.

Die zerebralen Krankheitserscheinungen treten meist ziemlich akut und unerwartet auf. Die Kranken bekommen heftige Schmerzen im Kopf und in den Schläfengegenden, außerdem häufig Schwindel und Erbrechen, das sich mehrere Tage lang wiederholen kann. Bald nach diesen Vorläufersymptomen treten besonders häufig Zeichen einer Erkrankung der *basalen Gehirnnerven* auf, namentlich Lähmung eines *N. facialis*, ausgesprochene *Taubheit* (Erkrankung eines oder beider *Nn. acustici*) und Störungen im Ge-

biete der *Augenmuskelnerven.* Die Gesichtslähmung hat den Charakter der *peripherischen* vollständigen Lähmung, betrifft also auch den Augen- und Stirnteil des Fazialis. Sie ist meist einseitig. Ich beobachtete aber auch vollständige *Diplegia facialis.* Die Taubheit ist oft mit der Gesichtslähmung vereinigt, kommt aber auch ohne diese vor und ist einseitig oder beiderseitig. Sie kann mit starkem Ohrensausen verbunden sein oder auch mit deutlichen Zeichen von seiten des *N. vestibularis* (Schwindel, unsicherer Gang). Besonders häufig beobachtet man Störungen von seiten der *motorischen Augennerven.* Veränderungen der *Pupillen,* Lähmungen im Gebiete eines *N. oculomotorius, abducens* oder *trochlearis* kommen oft vor, meist einseitig, seltener auf beiden Augen. Über *Sehstörungen* klagen die Kranken selten. Untersucht man aber mit dem Augenspiegel, so findet man häufig leichte oder ausgesprochene Anzeichen einer *Neuritis optica.* — Während die bisher genannten Krankheitserscheinungen auf eine *basale Meningitis* mit Beteiligung der *basalen Hirnnerven* hinweisen, treten in anderen Fällen mehr die Symptome einer *Konvexitätserkrankung* des Gehirns auf. Hier ist vor allem das Auftreten *epileptiformer Anfälle* zu nennen, die sich zu einem förmlichen *Status epilepticus* häufen können. In anderen Fällen treten aphasische und hemiplegische Störungen auf. Auch vorübergehende *psychische* Störungen, Zustände von Verwirrtheit, Aufgeregtheit bis zu förmlicher Tobsucht sind zuweilen beobachtet worden.

Verläuft die Erkrankung günstig — was vor allem von einer fortgesetzten richtigen spezifischen Behandlung abhängt — so gehen die Krankheitserscheinungen nach einigen Wochen wieder zurück, und es kann anscheinend völlige Heilung eintreten. Es gibt aber auch Fälle, wo die Behandlung keinen oder wenigstens keinen vollständigen Erfolg hat, und dauernde Taubheit, dauernde Gesichtslähmungen, Augenstörungen u. a. nachbleiben. Dazu kommt, daß sich natürlich im weiteren Verlaufe der Krankheit später noch andere Folgen der Infektion einstellen können.

Während die obige Schilderung sich hauptsächlich auf die sogenannten *Frühformen* der meningealen Syphilis bezieht, die meist schon im 1. bis 2. Krankheitsjahre auftreten, kommen zuweilen *chronisch-gummöse Erkrankungen der Meningen* auch in den späteren Stadien der Syphilis vor, ebenfalls besonders an der Gehirnbasis. Die einzelnen Krankheitssymptome sind natürlich dieselben, wie die oben geschilderten, nur ist der gesamte Krankheitsverlauf langwieriger und mannigfachen Schwankungen unterworfen. Als wiederholt beobachtetes Symptom erwähne ich hier noch eine anhaltende starke Polyurie nach Art eines *Diabetes insipidus* (s. d.), eine Erscheinung, die wahrscheinlich auf eine Mitbeteiligung der Hypophysis cerebri hinweist. Auch andauernde Störungen von seiten eines der beiden Nn. optici (Hemianopsie, einseitige Blindheit u. a.) kommen zuweilen vor.

Von größter Bedeutung für die Diagnose der meningealen Syphilis ist natürlich in allen Fällen die *Untersuchung des Liquor cerebrospinalis.* Erhöhung des Liquordrucks, vermehrter Eiweißgehalt, vor allem aber der reichliche Gehalt des Liquors an zelligen Elementen (etwa 50—200 und mehr Lymphozyten im cmm) und endlich der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion im Liquor geben der Diagnose die völlige Gewißheit. Auch für die Beurteilung des Einflusses der eingeleiteten spezifischen Behandlung ist die fortlaufende Untersuchung des Liquors von Wichtigkeit, obwohl sichere prognostische Schlüsse sich aus dem Liquorbefunde niemals ziehen lassen.

2. Gehirnsyphilis mit vorzugsweiser Beteiligung der Gehirnarterien. Die häufigste und wichtigste Verlaufsart der Gehirnsyphilis kommt dann zur

Beobachtung, wenn die *syphilitische Arterienerkrankung* die wesentlichste anatomische Veränderung darstellt. Nach einem nicht selten anzutreffenden, zuweilen aber nur gering entwickelten *Vorläuferstadium* (Kopfschmerzen, leichte Schwindelerscheinungen) kommt es hierbei, entsprechend einer plötzlich eintretenden Gefäßverstopfung, zu einem ausgesprochenen *apoplektischen Insult*, auf den meist eine mehr oder weniger vollständige *halbseitige Lähmung* folgt. Die Insulterscheinungen können hierbei die verschiedensten Grade der Heftigkeit zeigen; sie bestehen zuweilen nur in einem leichten Schwindel, zuweilen, beim Verschluß eines größeren Gefäßes mit nachfolgender Hirnschwellung, in einem tagelang andauerndem Koma. Nicht selten setzt sich der Insult aus mehreren, sich rasch folgenden Anfällen zusammen. Die Kranken bemerken z. B. plötzlich eine leichte Behinderung in der einen Hand oder in einem Bein oder eine leichte Sprachstörung. Die Erscheinungen gehen wieder zurück, wiederholen sich aber nach 1—2 Tagen. Zu der Schwäche des Armes tritt eine Lähmung des Beines oder eine Sprachstörung hinzu u. dgl. Bei manchen Kranken schließt sich an den Anfall ein eigentümlicher Zustand psychischer Betäubung und Verwirrung an, welcher wochenlang anhalten kann. Bei schweren Erkrankungen erfolgt schon in kurzer Zeit der Tod, gewöhnlich unter hoher Temperatursteigerung. Bei anderen tritt eine rasche oder langsame Besserung ein, zumal wenn die Kranken richtig behandelt werden. In der Regel bleibt aber eine mehr oder weniger vollständige *Hemiplegie* nach, die alle Eigentümlichkeiten der früher geschilderten gewöhnlichen zerebralen Hemiplegie darbietet. Die meisten stationären Hemiplegien bei jugendlichen Personen ohne Herzfehler oder Nierenschrumpfung beruhen auf einer syphilitischen Erkrankung der Gehirnarterien.

Die apoplektischen Anfälle können sich *öfter wiederholen* und sich auch mit allen möglichen sonstigen Erscheinungen der zerebralen Syphilis vereinigen. So bietet die Gehirnsyphilis schließlich mannigfache traurige zerebrale Krankheitsbilder dar, die nicht alle im einzelnen geschildert zu werden brauchen.

3. *Komplizierte Fälle von zerebrospinaler Syphilis. Vereinigung von gummöser Syphilis mit syphilitischer Nervendegeneration (Tabes, Paralyse).* Abgesehen von den bisher beschriebenen Krankheitstypen zerebraler Syphilis kommen noch zahlreiche Fälle vor, die zwar meist, zum Teil wenigstens, einer der erwähnten Formen angehören, andererseits aber durch die weit größere Ausbreitung des anatomischen Prozesses noch viel kompliziertere Symptome darbieten. Zunächst ist hier das *vereinigte Vorkommen zerebraler und spinaler* Symptome zu erwähnen. Letztere hängen häufig ebenfalls von *gummöser spinaler Meningitis* ab, die ihren Sitz besonders oft in der Gegend des *Halsmarkes* hat und zu paraplegischen Störungen, Armparesen, zu den Erscheinungen der Halbseitenläsion (s. S. 632), zu ausstrahlenden Wurzelschmerzen, Blasenstörungen u. a. führen kann. Mit diesen Erscheinungen, deren wechselnde Einzelheiten hier unmöglich alle besprochen werden können, vereinigen sich nun nicht selten zerebrale Symptome, die ihrerseits wiederum den oben beschriebenen Verhältnissen entsprechen. — Besonders interessant sind ferner die wiederholt anatomisch untersuchten Fälle, wo sich die Erscheinungen gummöser Syphilis mit *echter Tabes* vereinigen, oder wo andererseits Gehirnerscheinungen auftreten, die dem Krankheitsbilde der *progressiven Paralyse* angehören (Pupillenstarre, Gedächtnisschwäche, Sprachstörung, Zucken der Gesichtsmuskeln, paralytische Anfälle usw.). Hier wird die Mannigfaltigkeit der möglichen Einzelheiten unerschöpflich; aber gerade in dieser

gelmäßigen Regellosigkeit liegt eine charakteristische Eigentümlichkeit des Krankheitsbildes, das die Syphilis des zentralen Nervensystems oft genug sicher erkennen läßt, und das bei gehöriger Berücksichtigung der Natur der Erkrankung auch der klinisch-anatomischen Deutung meist zugänglich ist.

Diagnose. Die wichtigsten diagnostischen Kriterien sind in der Darstellung der Symptome bereits hervorgehoben worden. Auch hier ist die Diagnose zunächst eine topische, erst dann eine ätiologisch-anatomische. Am meisten Schwierigkeit macht oft die Unterscheidung zwischen Syphilis und echten Tumoren. Fehlen der Stauungspapille, auffallender Wechsel in der Stärke der Symptome, Multiplizität der Symptome, wie namentlich etwa die Vereinigung verschieden zu lokalisierender Erscheinungen, sprechen für Syphilis. Wichtig ist natürlich stets der *Nachweis einer früheren syphilitischen Infektion* des Kranken. Nicht nur die anamnestischen Angaben (außer früher durchgemachten spezifischen Erkrankungen, insbesondere noch bei Frauen Aborte, Frühgeburten u. dgl.), sondern vorzugsweise auch die objektiv aufzufindenden, noch bestehenden syphilitischen Veränderungen oder ihre Residuen (Narben auf der Haut und an den Schleimhäuten, Drüsenschwellungen, Hautulzera, Periostitiden an den Tibiae, Hodenerkrankungen u. dgl.) bieten die wichtigsten Hinweise in dieser Beziehung dar. Von Wichtigkeit ist auch das *Alter* des Kranken, indem z. B. apoplektische Anfälle bei jugendlicheren Personen weit eher den Verdacht einer Gehirnsyphilis erregen müssen als bei älteren Leuten. Die wichtigste Bedeutung hat die *serologische Diagnostik* der Syphilis, die Wassermannsche *Reaktion*, gewonnen. Vollkommen entscheidend ist sie freilich nicht, da natürlich bei früher überstandener Syphilis und daher positiver Reaktion auch andersartige Krankheitsprozesse auftreten können, und da andererseits zuweilen (insbesondere nach früheren antisyphilitischen Kuren) die WaR auch fehlen kann. Noch wichtiger als die WaR im Blut ist der positive Ausfall der WaR im Liquor, der wohl stets auf eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems hinweist. Auch die chemische und mikroskopische Untersuchung des durch Lumbalpunktion gewonnenen Liquor, vor allem sein vermehrter Zellengehalt sind, wie schon erwähnt, von größter diagnostischer Wichtigkeit. Eine nicht geringe Unterstützung gewinnt endlich die Diagnose zuweilen noch *ex juvantibus*. Da nichts zu verlieren, wohl aber viel zu gewinnen ist, so soll man auch in diagnostisch zweifelhaften Fällen mit einer spezifischen Behandlung (s. u.) nicht zögern. Ein Erfolg trägt dann zur Sicherung der Diagnose bei.

Prognose und Therapie. Es gibt wenig schwere und lebensgefährliche Krankheitszustände, bei denen eine rechtzeitig angewandte geeignete Behandlung von so großem Erfolge begleitet sein kann, wie bei vielen Fällen von Gehirnsyphilis. Um einerseits diese Erfolge zu verstehen, andererseits aber, um sich durch die gleichfalls möglichen Mißerfolge nicht beirren zu lassen, ist es notwendig, sich klarzumachen, in welcher Weise eine antisyphilitische Behandlung allein wirksam sein kann. Sie vermag dies nur dadurch, daß sie die syphilitische Neubildung (das Gumma, die Neubildung an der Gefäßintima) zum Zerfall und zur Resorption bringt. Damit schwinden die Druckwirkungen der Syphilome auf ihre Umgebung, damit wird das Lumen der Gefäße wiederhergestellt und die Blutzufuhr zu den außer Zirkulation gesetzten Gehirnabschnitten wieder erneuert. Ist das Gewebe überhaupt noch *funktionsfähig*, so nimmt es seine Funktion wieder auf, und dann verschwinden alle Krankheitserscheinungen. Anders aber, wenn das Gewebe bereits tiefere Schädigungen durch die Kompression oder den Blutmangel erlitten hat. Degenerierte Nervenstämme an der Gehirnbasis können sich auch dann noch allmählich wieder regenerieren;

eingetretene Erweichungen in der Gehirnsubstanz selbst aber bedeuten einen unwiederbringlichen Verlust an funktionierendem Nervengewebe. In solchen Fällen wird also auch eine antisyphilitische Kur nichts mehr nützen. Neben der Einwirkung auf die syphilitische *Neubildung* kommt aber natürlich auch noch die Einwirkung auf die *Krankheitserreger*, die Spirochäten, in Betracht. Es ist eine wichtige, noch fast ganz ungelöste Aufgabe der Syphilisforschung festzustellen, in welcher Weise und in welchem Grade diese beiden Erfordernisse der Syphilisbehandlung, die Abtötung der Spirochäten und die Zerstörung der syphilitischen Neubildung, verwirklicht werden können, und bis zu welchem Grade die spezifische Behandlung hierdurch den Gesamtverlauf der Krankheit beeinflussen und womöglich zu einer *endgültigen* Heilung führen kann.

Hieraus ist ersichtlich, daß die erste Bedingung des Erfolges der Therapie ein *möglichst frühzeitiges Eingreifen* ist. Je frühzeitiger die richtige Diagnose gestellt wird, desto eher gelingt es, die bestehenden Krankheitserscheinungen zu beseitigen und den schweren Folgeerscheinungen vorzubeugen. Die rascheste und stärkste Einwirkung auf die Spirochäten der Syphilis erzielt man durch die *intravenöse Neosalvarsan-Behandlung.* Man beginnt meist mit 0,1—0,2 und wiederholt alle 4—8 Tage die Injektionen mit steigenden Dosen bis zu 0,5—0,6. Die Einwirkung des Salvarsans auf den gesamten syphilitischen Krankheitsprozeß — wahrscheinlich durch unmittelbare Abtötung der Spirochäten — ist unzweifelhaft eine sehr beträchtliche. Die Giftigkeit des Mittels muß aber zur Vorsicht mahnen. Durch die anfänglich angewandten zu hohen Dosen und durch Fehler in der Zubereitung der Salvarsanlösung ist mancher Todesfall verursacht worden. Auch das oben erwähnte Auftreten von *Salvarsanprovokationen* (sogenannten *Neurorezidiven*) bei der Salvarsanbehandlung (Augennerven, Fazialis und besonders Acusticus) ist eine oft recht unwillkommene und nicht belanglose Nebenwirkung. Im allgemeinen empfiehlt es sich — abgesehen von den schwersten Fällen — mit nicht zu großen Dosen (0,1—0,2) anzufangen und allmählich zu steigern. Nur bei den Frühformen der meningealen Syphilis empfiehlt es sich vielleicht, gleich mit 0,3 Neosalvarsan anzufangen. Ob das Salvarsan im ganzen wesentlich mehr leistet als die früher allgemein geübte und oft so erfolgreiche Schmierkur, scheint mir noch nicht sicher erwiesen. Daß es ein *nicht ungefährliches* Mittel ist, darf nie außer acht gelassen werden. Auch ein so erfahrener Beobachter wie Nonne kommt zu dem Schluß, daß die Heilerfolge bei den alten Methoden (Quecksilber und Jod) nicht nachweislich schlechter sind als bei der Salvarsanbehandlung. Auch meine eigenen Erfahrungen stimmen damit überein. Ich kann nicht finden, daß sich die Gesamterfolge in der Behandlung der Gehirnsyphilis jetzt wesentlich anders gestaltet haben als in der früheren Zeit, wo man nur Quecksilber und Jod in ausreichender Weise anwandte. Die Mehrzahl der Neurologen und Syphilidologen wendet gegenwärtig bei der Gehirnsyphilis kombinierte Kurmethoden an. Man beginnt in der Regel mit einer Schmierkur und macht nach 6—12 Einreibungen die erste Neosalvarsan-Injektion. Dann werden die Einreibungen fortgesetzt, und etwa alle 4—5 Tage folgt eine Salvarsan-Injektion in steigender Dosis von 0,3 bis zu 0,6 Neosalvarsan, so lange bis im ganzen etwa 6 gr Neosalvarsan verbraucht und 36 Einreibungen mit grauer Salbe gemacht sind. Derartige Kuren müssen unter Umständen in $^1/_4$—$^1/_2$jährigen Pausen mehrmals wiederholt werden. Die Schmierkur wird in der Weise vorgenommen, daß täglich mindestens 3—5 g Ungt. cinereum in der üblichen Weise eingerieben werden. Nur bei gut genährten »vollblütigen« Personen ist hiermit

die Verordnung einer knappen Diät zu verbinden. Bei allen anämischen und schwächlichen Kranken muß die Ernährung gut und ausreichend sein. Häufig verbindet man mit der Einreibungskur die innerliche Darreichung von *Jodkalium* (2—3 g, in schweren Fällen auch 4—6 g *pro die*). Das Jodkalium läßt man in kleineren Dosen häufig noch längere Zeit fortgebrauchen. Wenn nach 20—30 Einreibungen gar kein Erfolg eingetreten ist, so ist überhaupt die Aussicht auf eine nennenswerte weitere Besserung gering. In günstigen Fällen beginnt die Wirkung des Quecksilbers oft schon nach der 5.—6. Einreibung und führt zuweilen zu erstaunlich raschen Fortschritten. Manche Autoren ziehen *intramuskuläre Quecksilberinjektionen* (Kalomel, Hydr. salicylicum) vor und behaupten, davon Wirkungen gesehen zu haben selbst in Fällen, wo die graue Salbe versagte. Die ausschließliche Anwendung von *Jodkalium* ist nur bei leichteren Erkrankungen (Kopfschmerzen, Trigeminusneuralgien, isolierten Augenmuskellähmungen u. dgl.) ausreichend. Statt des Jodkaliums empfiehlt sich zuweilen die Anwendung eines anderen Jodpräparates (*Jodnatrium*, *Dijodyl* u. a.). In manchen Fällen kann es aus äußeren Gründen erwünscht sein, die Kur nicht zu Hause, sondern in einem *Badeorte* (Aachen, Tölz, Hall in Oberösterreich, Wiesbaden u. a.) durchführen zu lassen. Auch zu Nachkuren oder zu wiederholten Kuren eignen sich die genannten Badeorte, wobei aber die medikamentöse Behandlung neben den Bädern stets die Hauptrolle spielt.

Außer der *spezifischen* Therapie ist in vielen Fällen noch eine *symptomatische* Behandlung notwendig. Narkotika, örtliche Applikationen am Kopfe, Elektrizität, Bäder u. a. kommen nach denselben Regeln und Gesichtspunkten wie bei den übrigen chronischen Gehirnkrankheiten in Betracht und unterstützen die kausale Behandlung oft in der wirksamsten Weise.

Neuntes Kapitel.

Die progressive Paralyse.

(*Dementia paralytica.*)

Vorbemerkungen. Obgleich die Darstellung der Geisteskrankheiten nicht in dem Plane dieses Buches liegt, so müssen wir in dieser Hinsicht mit *einer* Krankheit doch eine Ausnahme machen, nämlich mit der sogenannten *progressiven Paralyse der Irren* oder der *Dementia paralytica*, im ärztlichen Sprachgebrauch auch kurzweg die »Paralyse« genannt. Wir halten dies für zweckmäßig, weil ein großer Teil der Symptome der Paralyse rein körperlicher Natur ist, und weil ferner die Kenntnis gerade dieser häufigen und in ihren Folgen so verhängnisvollen Krankheit für den praktischen Arzt von der größten Wichtigkeit ist.

Die ersten klinischen Darstellungen der progressiven Paralyse, durch welche sie von anderen ähnlich verlaufenden Krankheiten in schärferer Weise als vorher abgegrenzt wurde, verdanken wir den französischen Irrenärzten Bayle (1822) und Calmeil (1826). Eine genauere Kenntnis der einzelnen Symptome und der anatomischen Veränderungen, auf welche die Krankheitserscheinungen bezogen werden müssen, ist aber erst in den letzten Jahrzehnten nach der Einführung besserer Untersuchungsmethoden angebahnt worden. Hiernach müssen wir jetzt sagen, daß die progressive Paralyse eine Krankheit ist, die ihre Angriffspunkte in den verschiedensten Gebieten des gesamten Zentralnervensystems (im Gehirn *und* Rückenmark) gleichzeitig oder nach-

einander findet, wobei aber natürlich gewisse Gesetzmäßigkeiten in der Prädisposition einzelner Abschnitte zur Erkrankung und in der Reihenfolge ihrer Erkrankung nachgewiesen werden können. Am häufigsten beginnt die Paralyse in denjenigen Gebieten des *Großhirns*, die eine unmittelbare Beziehung zu dem geregelten Ablaufe der psychischen und gewisser psychomotorischer Prozesse haben. Psychische und motorische Symptome leiten demgemäß in den meisten Fällen das Krankheitsbild ein. Allmählich werden immer ausgedehntere Gebiete des Zentralnervensystems in die Erkrankung hineingezogen, womit ein fortschreitender Untergang alles höheren geistigen Lebens Hand in Hand geht, während gleichzeitig auch zahlreiche körperliche, vom Nervensystem abhängige Störungen sich immer mehr und mehr ausbreiten.

Ätiologie. Die Paralyse ist eine *häufige* Krankheit. Sie fordert in den besseren und gebildeteren Ständen ebenso zahlreiche Opfer wie in den unteren Bevölkerungsklassen der größeren Städte. Man kann annehmen, daß durchschnittlich etwa ein Zehntel aller in den Anstalten untergebrachten Geisteskranken Paralytiker sind. Bei den meisten Kranken fällt der Beginn des Leidens in die Zeit *zwischen dem* 30. *und* 50. *Lebensjahre*. Im höheren Alter wird die Krankheit seltener. Bei jungen Leuten unter 20 Jahren wird sie nur vereinzelt beobachtet. In solchen Fällen handelt es sich meist um kongenitale Syphilis. — Daß das *männliche Geschlecht* häufiger erkrankt als das weibliche, ist zweifellos, doch kommen immerhin Fälle von Paralyse auch bei Frauen in nicht geringer Zahl vor.

Die Ursache der Paralyse ist stets in einer *früheren syphilitischen Infektion* zu suchen. Man darf annehmen, daß etwa 5—10% aller mit Syphilis infizierten Menschen später an Paralyse erkranken (etwa 3% an Tabes). Mindestens bei 75 Prozent aller Paralytiker kann die frühere Syphilis schon durch die Anamnese nachgewiesen werden. Dabei bestehen genau dieselben Beziehungen und kommen freilich auch dieselben Schwierigkeiten der Deutung dieses Verhältnisses in Betracht, die wir bei der Besprechung der Abhängigkeit der Tabes von der Syphilis schon früher erwähnt haben (vgl. S. 524). Dieser Umstand ist aber deshalb wiederum nicht ohne Bedeutung, weil gerade zwischen der Tabes und der Paralyse die engsten Berührungspunkte zu finden sind (s. u.). Immerhin scheinen bei der Paralyse die *unmittelbaren* Spirochätenwirkungen eine größere Rolle zu spielen als bei der Tabes. *Spirochäten* sind im Gehirn der Paralytiker *fast in allen Fällen* zu finden, während sie im Rückenmark der Tabiker bisher nur ganz vereinzelt gefunden sind. Die Paralyse steht gewissermaßen in der Mitte zwischen der Gehirnsyphilis und der Metasyphilis. Sie ist zum Teil als diffuse »chronische Spirochätenencephalitis« aufzufassen, zum Teil als wahrscheinlich toxisch bedingte primäre Neurodegeneration mit systematischer Lokalisation. Die Wassermann*sche Reaktion* wird bei der Paralyse sowohl im Blut, als auch im Liquor fast ausnahmslos positiv gefunden.

Berücksichtigt man die Abhängigkeit der Paralyse von einer früheren Syphilis, so erklären sich ungezwungen die meisten Eigentümlichkeiten in dem Auftreten der Paralyse, insbesondere die oben bereits angeführten Einflüsse des Alters und des Geschlechts, das entschieden verhältnismäßig häufige Auftreten der Krankheit in gewissen Berufsklassen (Künstler, Offiziere), die Häufigkeit der Krankheit in den großen Städten gegenüber ihrem selteneren Auftreten auf dem Lande u. a. Neben der Syphilis dürfen alle übrigen »Ursachen« der Paralyse höchstens als prädisponierende gelten. Eine nicht ganz außer acht zu lassende Bedeutung hat die *geistige Überanstrengung*, zumal

wenn sie mit *psychischen Aufregungen* verbunden ist. Bei Kaufleuten, Beamten u. a., die an Paralyse erkranken, läßt sich eine derartige vorhergegangene Überarbeitung häufig nachweisen. In nicht ganz seltenen Fällen werden *Kopfverletzungen* oder *Insolation* des Kopfes als Ursache angegeben. Inwieweit Kopftraumen den Ausbruch einer Paralyse beschleunigen oder gar veranlassen können, läßt sich im einzelnen Fall meist schwer entscheiden. Im allgemeinen bin ich aber geneigt, dem Trauma in der Ätiologie der Paralyse eine gewisse Rolle zuzuerkennen, wenn das Trauma unmittelbar eine stärkere materielle Gehirnerschütterung hervorgerufen hat und der Ausbruch der ersten paralytischen Krankheitserscheinungen zeitlich dem Trauma alsbald gefolgt sind. Die *erbliche Beanlagung* zu nervösen Erkrankungen ist vielleicht auch bei der Entstehung der Paralyse von gewisser, jedenfalls aber nicht sehr großer Bedeutung.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Paralyse fängt meist so langsam und allmählich an, daß ein bestimmter Zeitpunkt ihres Beginnes fast niemals angegeben werden kann. Häufig wird es erst zu einer Zeit, wo das Leiden bereits vollkommen entwickelt ist, nachträglich klar, daß gewisse frühere Symptome, deren Natur zuerst gar nicht richtig erkannt wurde, schon als anfängliche Krankheitserscheinungen aufgefaßt werden müssen. Nur ausnahmsweise beginnt die Krankheit anscheinend akut, mit einem sogenannten »paralytischen Anfall« (s. u.).

Die ersten Symptome der Krankheit auf *psychischem Gebiete* bestehen gewöhnlich in einer allmählich eintretenden Änderung des ganzen Wesens und der geistigen Eigentümlichkeit des Erkrankten, wobei aber die geistige Störung meist von vornherein den Charakter der *Schwäche* d. i. der *verminderten psychischen Leistungsfähigkeit* zeigt. Die gewohnte geistige Arbeit geht dem Kranken nicht mehr so leicht vonstatten wie früher. Sein Gedächtnis wird unsicher, auffallende Vergeßlichkeit und Unachtsamkeiten kommen vor, die früher geradezu unmöglich waren. Oft wird der Kranke unordentlich in seinem Äußeren und verletzt die allgemein gültigen gesellschaftlichen Regeln des Anstandes und der Sitte. Da sein Urteil über den Wert und die Bedeutung der Dinge ein unsicheres wird, so begeht er zwecklose Handlungen, verschwendet Geld, macht Schulden, wird liederlich o. dgl. Auch darin zeigt sich nicht selten die zunehmende geistige Stumpfheit, daß der Kranke zu jedem höheren geistigen (ästhetischen) Genuß unfähig wird, und daß auch die edleren Regungen des Gefühles schließlich matt werden und keinen nachhaltigen Einfluß mehr auf sein Tun auszuüben imstande sind. Neben allen diesen Zeichen der beginnenden geistigen Schwäche macht sich andererseits freilich oft auch eine krankhafte *Reizbarkeit* bemerkbar. Die Kranken geraten leicht in Aufregung, Zorn u. dgl. Doch gehen diese Stimmungen gewöhnlich rasch vorüber, ohne einen nachhaltigen Eindruck zu hinterlassen. Man begreift leicht, wie beängstigend und erschreckend diese Änderung in der gesamten Persönlichkeit des Kranken auf ihre Umgebung wirken muß, zumal die Angehörigen es zuerst gar nicht verstehen können, weshalb der Kranke jetzt »so ganz anders ist, als früher«.

In der ersten Zeit der Krankheit ist sehr häufig noch ein *subjektives Krankheitsgefühl* vorhanden. Die Kranken merken selbst, wie ihre geistigen Fähigkeiten, namentlich ihr Gedächtnis, abnehmen, und werden hierdurch oft in hohem Grade geängstigt. Dazu kommt, daß sich nicht selten auch gewisse *subjektive Empfindungen* bemerkbar machen: ein Gefühl von *Eingenommenheit des Kopfes*, von *Kopfdruck*, *Schwindelerscheinungen*, *rheumatische Schmerzen* u. dgl. Gewöhnlich ist auch der Schlaf gestört, ebenso der Appetit und die

Verdauung. Wenn solche Kranke mit ihren Klagen zum Arzte kommen, so geschieht es leider nur zu häufig, daß sie anfänglich für »Neurastheniker« gehalten und demgemäß behandelt werden.

Und doch vermag eine aufmerksame Untersuchung meist schon jetzt das Leiden mit Sicherheit zu erkennen. Die beginnende geistige Störung fällt zwar den Angehörigen mehr auf als dem Arzte, der den Kranken vorher nicht gekannt hat und ihn nur flüchtig sieht. Bei etwas eingehenderer Beschäftigung mit dem Kranken ist sie aber doch gewöhnlich leicht festzustellen. Am meisten empfiehlt es sich, die Kranken einen *Brief schreiben*, oder noch einfacher, schriftlich *rechnen* zu lassen: sie machen dann oft schon bei einfachen Multiplikationsexempeln die gröbsten Rechenfehler, vergessen namentlich das Hinzuzählen der im Sinne behaltenen Zahlen u. dgl.

Von der größten diagnostischen Bedeutung sind aber gewisse, meist schon in frühen Stadien der Krankheit auftretende *motorische Symptome*, vor allem eigentümliche Störungen der *Sprache* und der *Schrift*. — Die *paralytische Sprachstörung* zeigt sich zunächst in der Form des sogenannten *Silbenstolperns* oder der *literalen Ataxie*. Der einzelne Laut kann (im Gegensatz zur bulbären Sprachstörung) ganz richtig ausgesprochen werden, aber die Zusammenfügung der einzelnen Laute zu dem ganzen Worte stößt immer mehr und mehr auf Schwierigkeiten. Um die ersten Anfänge dieses Symptoms zu erkennen, ist es ratsam, die Kranken einzelne schwierige Wörter nachsprechen zu lassen, wie z. B. »dritte reitende Artilleriebrigade«, »französische Schuhzwecken«, »Initiative«, »Elektrizität« u. dgl. Man hört dann oft »Artralleririe« statt »Artillerie« u. a. In späteren Stadien der Krankheit wird die Sprache zuweilen fast ganz unverständlich. Dabei beobachtet man auch andere kompliziertere aphasische Störungen (Paraphasie, anhaltendes Wiederholen desselben Wortes u. a.). In derartigen Fällen sind die Kranken zuweilen auch gar nicht mehr imstande irgendeinen Satz richtig zu *lesen*. Sie bringen zum Teil ganz andere Wörter hervor, so daß ein vollkommener Unsinn entsteht, — was die Kranken selbst aber nicht bemerken. Sehr charakteristisch sind auch die oft zu beobachtenden abnormen *Mitbewegungen der Gesichtsmuskeln* beim Sprechen. Der gesamte *Gesichtsausdruck* der Paralytiker hat oft etwas eigentümlich Schlaffes und Stumpfes. Beim Zähnezeigen, beim Sprechen u. dgl. werden kleine Zuckungen in den Gesichtsmuskeln bemerkbar. Die *Stimme* der Paralytiker verliert oft ihre Modulationsfähigkeit, wird schwach und rauh: Erscheinungen, die jedenfalls von einer mangelhaften Innervation der Stimmbänder abhängen. — Fast noch charakteristischer als die Sprachstörung ist die bei Paralytikern zu beobachtende *Veränderung der Schrift* (s. Abb. 155). Die Störung ist zunächst rein *motorischer* Natur: die Schriftzüge werden unsicher, unregelmäßig und zitternd. Außerdem zeigen sich aber auch die Folgen der psychischen Schwäche: einzelne Buchstaben werden ausgelassen, I-Punkte und Interpunktionszeichen vergessen, die Einhaltung der Linien und des freibleibenden Randes unterlassen u. dgl. Schreitet die Krankheit weiter fort, so nimmt auch die Schriftstörung allmählich zu, so daß das Geschriebene schließlich ganz unverständlich werden kann und nur noch aus unsinnigem Gekritzel besteht.

Neben den eben kurz beschriebenen Veränderungen der Sprache und der Schrift kommen aber auch noch *andere körperliche Störungen* oft schon frühzeitig vor, welche dartun, an wie mannigfachen Stellen des Nervensystems die Krankheit gleichzeitig ihr Zerstörungswerk beginnt. Von größter diagnostischer Wichtigkeit ist besonders das *Verhalten der Pupillen*. Die Pupillen sind oft *ungleich*, entrundet und zeigen außerdem in einem großen Teil der Fälle *reflek-*

torische Starre. Auch vorübergehende *Augenmuskellähmungen* kommen zuweilen schon im Beginn der Krankheit vor. Schon sehr frühzeitig findet man nicht selten auch Veränderungen der *Sehnenreflexe*, besonders häufig eine deutliche *Steigerung der Patellarreflexe*, oder in anderen Fällen ein diagnostisch noch viel sicherer verwertbares *Fehlen der Patellarreflexe.* Das letztere Verhalten ist wohl ausnahmslos ein tabisches Symptom (s. u.). Auch die Vereinigung von

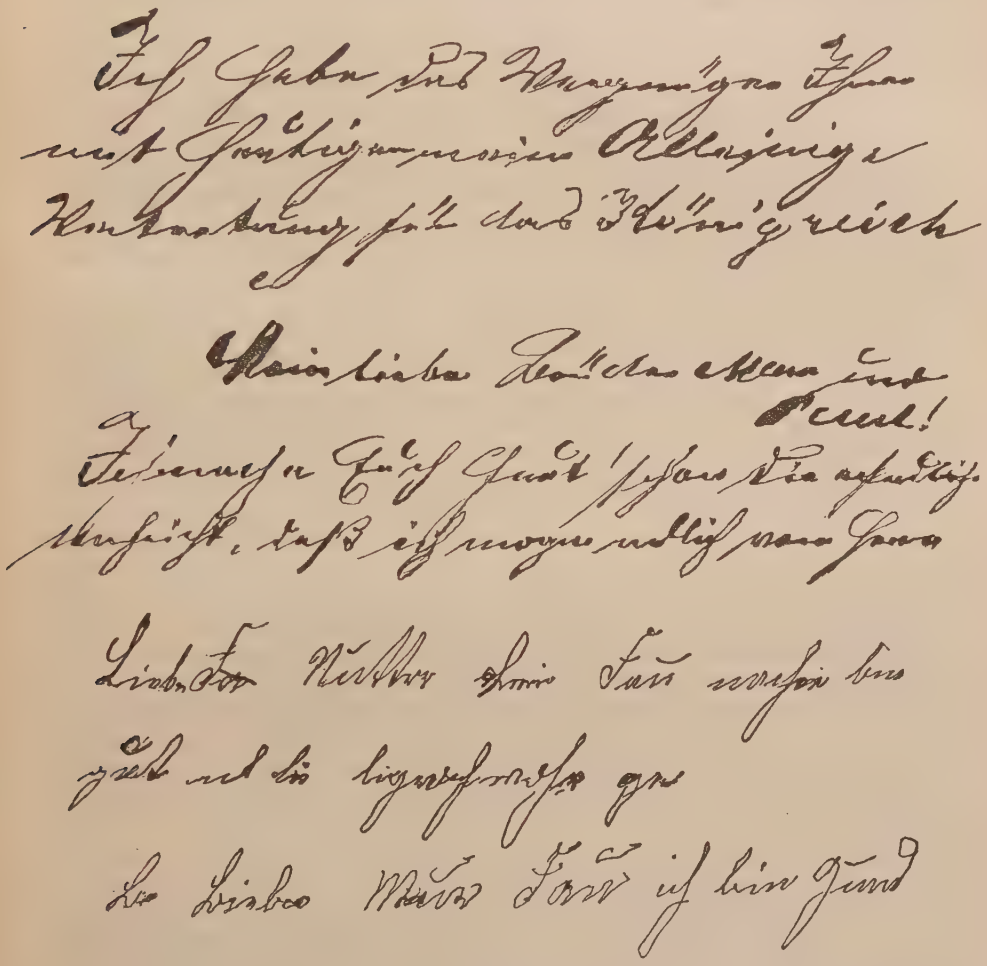


Abb. 155.

Beispiele der Schrift von Paralytikern (Beobachtungen aus der Leipziger psychiatrischen Klinik). — Man beachte außer der motorischen Schreibstörung das häufige Auslassen einzelner Buchstaben, z. B. »mein lieber Brüde« statt »meine lieben Brüder« u. v. a. In der Probe 3 ist das Geschriebene schon fast ganz unverständlich

reflektorischer Pupillenstarre mit einer *Steigerung* der Patellarreflexe ist bei der Paralyse nicht selten. Im Gebiete der sensibeln Nerven sind als wiederholt beobachtete Symptome noch zu erwähnen: *Neuralgien*, *Migräneanfälle* und endlich *Atrophie des Opticus*, letztere wiederum meist Teilerscheinung einer gleichzeitigen Tabes.

Im *Liquor cerebrospinalis* finden wir bei der Paralyse durchaus ähnliche Veränderungen wie bei der Tabes (vgl. S. 550): vermehrter Zellgehalt und

erhöhter *Eiweißgehalt*. Im allgemeinen ist der Eiweißgehalt des Liquors bei der Paralyse noch größer als bei der Tabes. Das regelmäßige Vorkommen der WASSERMANN-Reaktion im Blute und Liquor des Paralytikers haben wir schon erwähnt. Dabei zeigt der Liquor bei der Paralyse gewöhnlich schon bei der Anwendung weit geringerer Mengen positiven Ausfall der WaR, als es bei der Tabes der Fall ist. Die Pleozytose (vor allem Lymphozyten, daneben Leukozyten, Plasmazellen und sogenannte Makrophagen) des Liquor und die Vermehrung seines Eiweißgehaltes sind in beginnenden Fällen von großer diagnostischer Bedeutung.

Als zur »klassischen Form« der Paralyse gehörig bezeichnet man häufig diejenigen Fälle, bei denen sich an ein *anfängliches »Depressionsstadium«* mit gedrückter Gemütsstimmung ein zweites Stadium der *»maniakalischen Exaltation«* anschließt. Dies ist das Stadium, wo die bereits deutlich ausgesprochenen Wahnideen gewöhnlich immer mehr und mehr den Charakter der *»Größenideen«* annehmen und so den längst allgemein als verhängnisvoll bekannten paralytischen *»Größenwahn«* darstellen. Die ersten Andeutungen desselben finden sich oft in der Angabe der Kranken, daß es ihnen jetzt viel besser gehe, daß sie »sehr gesund« seien, sich »sehr kräftig« fühlten u. dgl. Oft aber nehmen diese Wahnideen allmählich immer ungeheuerlichere Formen an: die Kranken halten sich für unermeßlich reich, besitzen Tausende von Schlössern, Millionen Mark, haben die größten Erfindungen gemacht, halten sich für einen Kaiser, für Napoleon, für Christus, für einen »Obergott« u. dgl. Jegliches Urteil über die Unsinnigkeit dieser Vorstellungen und den traurigen Gegensatz des Inhaltes derselben mit der Wirklichkeit ist ihnen bereits unmöglich geworden. Doch kommen freilich auch noch jetzt zeitweilige *Remissionen* des Zustandes vor, wo die Kranken klarer sind und das Krankhafte der Wahnideen vorübergehend erkennen.

Man darf aber keineswegs glauben, daß der Größenwahn ein bei der Paralyse besonders häufiges Symptom sei. Die frühere Überschätzung dieses Symptoms stammt aus einer Zeit, wo man die Paralyse nur in den Fällen mit ausgesprochenem Irresein erkennen konnte. Das Irresein kann aber bei der Paralyse in sehr verschiedener Weise auftreten. Bei manchen Kranken (sogenannte *depressive Form der Paralyse*) besteht die anfängliche melancholisch-hypochondrische Verstimmung auch späterhin noch fort. Die auftretenden Wahnideen behalten dieselbe Färbung, die Kranken behaupten, nicht mehr essen zu können, vergiftet zu sein, keinen Kopf, keine Arme mehr zu haben, ganz klein zu sein (»délire micromaniaque«) u. dgl. Zuweilen stellen sich auch akute heftige *Angstzustände* ein. Wiederum in anderen Fällen (*agitierte oder maniakalische Form der Paralyse*) kommt es zu heftigen Erregungszuständen, bei denen die Kranken laut toben, schreien und alles, was ihnen in die Hände kommt, zu zerstören suchen. Derartige Zustände wechseln zuweilen auch mit Größendelirien ab. Bei weitem die *häufigste* und *praktisch wichtigste Form der Paralyse* tritt aber in Form einer einfachen, langsam fortschreitenden *Demenz* auf (verbunden mit Sprachstörung, etwaigen paralytischen Anfällen u. dgl.), ohne daß es jemals in bemerkenswerter Weise zu stärkeren Erregungszuständen, zur Bildung von Wahnideen u. dgl. kommt. Ganz allmählich geht die anfängliche einfache geistige Schwäche in eine immer mehr zunehmende *allgemeine Verblödung* über. Dies ist der schließliche traurige Ausgang in fast allen Fällen.

Während das geistige Leben in der soeben angegebenen Weise seinem völligen Untergang immer mehr und mehr entgegengeht, treten in der Regel allmählich auch die *körperlichen Störungen* der Krankheit in immer

stärkerem Grade hervor. Zuweilen entwickeln sich *Ataxie der Extremitäten*, Abnahme der *Sensibilität*, *Blasenstörungen*, kurz die Erscheinungen einer *Tabes dorsalis*. In diesen Fällen sind auch die Sehnenreflexe fast immer erloschen. In anderen Fällen kommt es aber zu wirklichen *Lähmungen*, zunächst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. Hierbei sind die Sehnenreflexe oft gesteigert, so daß das Krankheitsbild der »*spastischen Lähmung*« entsteht. Wiederum in anderen Fällen treten *bulbäre Symptome* (Schlingstörungen, Kaumuskellähmungen), *Augenmuskellähmungen* (meist zu dem tabischen Symptomenkomplex gehörig) u. a. auf.

Von besonderem Interesse und zuweilen auch von hervorragender diagnostischer Wichtigkeit sind aber eigentümliche Anfälle, die zu den häufigsten und am meisten charakteristischen Symptomen der Paralyse gehören. Diese »*paralytischen Anfälle*« zeigen sich in ihren geringen Graden zuweilen schon in verhältnismäßig frühen Stadien der Krankheit. Sie bestehen dann gewöhnlich in ganz plötzlich auftretenden, einige Minuten bis $^1/_2$ Stunde und mehr andauernden Anfällen von *Schwindel*, *Bewußtseinstrübung* oder selbst *Bewußtseinsverlust*, nicht selten verbunden mit leichten *hemiplegischen* oder *monoplegischen Symptomen*. Besonders häufig beobachtet man neben dem Schwindel ein vorübergehendes Schwächegefühl im *rechten* Arme, verbunden mit einer deutlichen aphasischen *Störung der Sprache*. Manchmal stellen sich hierbei auch schon einige leichte Zuckungen in den betroffenen Extremitäten oder im Gesichte ein. In dem weiteren Verlaufe der Krankheit steigern sich gewöhnlich die Anfälle, welche man, je nachdem die Lähmungs- oder die Krampfzustände überwiegen, als *apoplektiforme* oder als *epileptiforme paralytische Anfälle* bezeichnet. Letztere können sich zu manchen Zeiten in großer Häufigkeit wiederholen (30—40 Anfälle an einem Tage und mehr), während welcher Zeit die Kranken sich beständig in bewußtlosem Zustande befinden (sogenannter *status paralyticus*). Kommen die Kranken, zuweilen erst nach 8—14 Tagen, allmählich wieder zu sich, so beobachtet man sehr häufig im Anschluß an derartige schwere Anfälle eine dauernde allgemeine Verschlimmerung des Zustandes, eine Zunahme der Demenz u. dgl. In nicht ganz seltenen Fällen führt ein schwererer Status paralyticus auch unmittelbar zum Tode.

Die *übrigen Organe*, abgesehen vom Nervensystem, beteiligen sich nur in sekundärer Weise an dem Krankheitsprozesse. Bemerkenswert ist nur die nicht seltene Vereinigung der Paralyse mit syphilitischen oder metasyphilitischen *Gefäßerkrankungen* (Arteriosklerose, Aneurysmen der Aorta u. dgl.). Auch Vereinigungen der Paralyse mit echt syphilitisch-gummösen Gehirnerkrankungen können vorkommen.

Die *Körpertemperatur* ist in der Regel annähernd normal oder häufig etwas subnormal. Im Zusammenhange mit den paralytischen Anfällen kommen aber sehr starke Veränderungen der Eigenwärme vor, teils Steigerungen, teils sehr tiefe Senkungen.

Die *Gesamtdauer der Krankheit* beträgt zuweilen nur wenige Monate (»galoppierende« Form der Paralyse), meist 2—3 Jahre, zuweilen noch bedeutend mehr. Die am raschesten tödlich endende Form ist diejenige, bei welcher es infolge der Schlaflosigkeit, der beständigen Unruhe, der Nahrungsverweigerung sehr bald zu einer starken Abmagerung und einem raschen Verfall der Kräfte kommt. In den anderen Fällen erfolgt der Tod entweder ebenfalls durch den allmählich eintretenden allgemeinen Kräfteverfall oder in einem schweren paralytischen Anfalle, oder endlich häufig durch eintretende sekundäre Folgezustände (schwerer Decubitus, Cysto-Pyelitis, Tuberkulose, akute Darmerkrankungen, Pneumonien u. a.).

Pathologische Anatomie und Wesen der Krankheit. Unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse haben erst durch die eingehenden neueren Forschungen von Nissl, Alzheimer u. a. einen gewissen Abschluß erreicht. Aber trotz der bekannt gewordenen zahlreichen histopathologischen Einzelheiten fehlt es doch noch sehr an einer klaren Einsicht in ihre Entstehung, und vor allem in ihre Beziehungen zu dem klinischen Krankheitsbilde. Die Veränderungen am *Schädel* (Hyperostosen, Fehlen der Diploë) sind ohne große Bedeutung. Wichtiger sind schon die Veränderungen an den *Gehirnhäuten*. Die *Pia* ist meist verdickt und getrübt, vielfach mit dem Gehirn verwachsen; das Gewebe und die Gefäßscheiden sind mit Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert. Die *Dura* ist oft mit dem Schädel verwachsen. Häufig findet man eine *Pachymeningitis interna hämorrhagica*. Die wesentlichsten und wichtigsten Veränderungen zeigen sich aber am *Gehirn*. Auffallend ist zunächst immer die *Atrophie des Gehirns*, die vorzugsweise die vordere Hälfte desselben, insbesondere das *Stirnhirn* betrifft. Hier sind die Windungen am stärksten verschmälert und die Furchen verbreitert; das Gewicht des Vorderhirns kann um $^1/_4$—$^1/_3$ des Normalgewichtes vermindert sein. Untersucht man die Windungen mikroskopisch, so findet man, daß die Verkleinerung des ganzen Organs vorzugsweise von einem Schwunde der nervösen Elemente abhängt. Die stärksten Veränderungen zeigt gewöhnlich die *Gehirnrinde*. Am wichtigsten sind die Veränderungen an den *nervösen Bestandteilen* selbst. Sie bestehen im wesentlichen in einer degenerativen *Atrophie* der Ganglienzellen und Nervenfasern. Besonders hervorzuheben ist, daß in der Rinde des Stirnhirns (namentlich deutlich oft im Gyrus rectus) und der Insel, doch auch in anderen Gebieten ein sehr beträchtlicher *Schwund der feinen markhaltigen* (größtenteils der Oberfläche parallel laufenden und daher als »Assoziationsfasern« gedeuteten) *Nervenfasern* sicher nachgewiesen werden kann. Auch an den *Ganglienzellen* selbst sind Zeichen der Degeneration und der Atrophie stets sichtbar. Daneben finden sich aber auch sehr ausgesprochene Veränderungen an der *Glia*, am *Blut- und Lymphgefäßsystem*. Besonders charakteristisch sind die Veränderungen an den *kleinen Gehirngefäßen*, deren Endothel gewuchert ist, und deren Lymphscheiden mit *Lymphozyten* und vor allem mit *Plasmazellen* erfüllt sind.

Die anatomische Erkrankung bei der Paralyse ist aber keineswegs auf die Gehirnrinde beschränkt. Auch in tieferen Teilen (weiße Substanz, Zentralganglien) sind ausgesprochene Veränderungen des Nervengewebes und des Zwischengewebes fast immer festzustellen. Von besonderem Interesse sind die zuerst von Westphal genauer beschriebenen und seitdem als fast regelmäßig erkannten gleichzeitigen *Veränderungen des Rückenmarkes*, meist bestehend in strangartigen (systematischen) Degenerationen der Seitenstränge (Pyramidenbahnen) oder der Hinterstränge. Ein großer Teil der körperlichen Störungen der Paralytiker (tabische Erscheinungen, spastische Paralyse, s. o.) hängt sicher nicht von der Gehirnerkrankung, sondern von begleitenden Rückenmarksveränderungen ab.

Auch die *Spirochäten* finden sich bei der Paralyse nicht nur in der Hirnrinde, sondern ebenso in den tieferen Abschnitten des Großhirns, im Kleinhirn, in den Meningen, zuweilen auch in den Gefäßen. Die Zahl der Spirochäten ist in manchen Fällen so groß, daß man von förmlichen Spirochätennestern (Jahnel) sprechen kann, in anderen Fällen ist die Zahl der Spirochäten auffallend gering.

Demgemäß glauben wir das Wesen der Paralyse nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen am besten in folgender Weise auffassen zu können: Durch die

Einwirkung der ins Gehirn eingedrungenen Spirochäten und gewisser mit der syphilitischen Infektion zusammenhängender toxischer Schädlichkeiten kommt es an den *verschiedensten Abschnitten des Nervensystems* zum allmählich fortschreitenden Untergange des Nervengewebes. Je nach der Bedeutung und Funktion der betreffenden Fasern (bzw. Zellen) müssen natürlich die klinischen Symptome verschieden sein. In der *Regel* erkranken zuerst gewisse Rindengebiete des Großhirns. Die Intelligenzstörungen hängen vorzugsweise von dem Untergange der nervösen Elemente des Stirnhirns, die Sprachstörungen von der Erkrankung der motorischen Sprachzentren ab usw. Ebenso lassen sich für die später auftretenden motorischen, tabischen und anderen Symptome die entsprechenden teils zerebralen, teils spinalen anatomischen Veränderungen nachweisen. Die Reihenfolge der befallenen Abschnitte des Nervensystems und der dadurch bedingten klinischen Symptome ist natürlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Schon früher sahen wir, daß der ganze Prozeß mit einer Spinalerkrankung, nämlich mit einer Tabes, *beginnen* kann, zu der die Paralyse erst später »hinzu kommt« (*Tabo-Paralyse*). Doch ist dies selbstverständlich so aufzufassen, daß beide Zustände einander beigeordnet sind. Beide sind Teilerscheinungen desselben Prozesses, der sein Zerstörungswerk in den verschiedensten Gebieten des Nervensystems ausführen kann.

Für die paralytischen Anfälle und auch für die schweren Zustände des tödlichen Status paralyticus läßt sich in der Regel keine *gröbere* anatomische Ursache nachweisen. Doch ist es wahrscheinlich, daß sie, wenigstens zum größten Teile, von den Veränderungen in den motorischen Zentralwindungen abhängen. Sie scheinen eine gewisse Analogie zu den tabischen »Krisen« darzubieten.

Diagnose. Da die Diagnose der beginnenden Dementia paralytica von der größten praktischen Wichtigkeit ist, so heben wir hier noch einmal in Kürze alle diejenigen Symptome hervor, welche in diagnostischer Beziehung besonders zu beachten sind: auffallende Änderung des Wesens und des Benehmens, unmotivierter rascher Wechsel der Stimmung, Gedächtnisstörungen, Abnahme der geistigen Interessen und der Intelligenz (Rechenfehler u. dgl.), die charakteristischen Veränderungen der Sprache und der Schrift und endlich die gleichzeitig vorhandenen *somatischen Symptome*, vor allem die *Pupillenstörungen* (Ungleichheit, Starre, Entrundung der Pupillen), ferner Erlöschen der Sehnenreflexe oder Steigerung derselben, leichte *paralytische Anfälle*, Schwindel, Sprachstörung, vorübergehende Bewegungsstörung eines Armes u. dgl. Dazu kommen dann der Nachweis der sicheren syphilitischen Infektion (Wassermann!) und die *Veränderungen des Liquor cerebrospinalis*.

Als besonders häufige und oft verhängnisvolle Irrtümer wollen wir noch hervorheben, daß die Symptome der beginnenden Paralyse nicht selten anfangs verkannt und als Zeichen der Unmoralität, des Mangels an Pflichtgefühl u. dgl. beurteilt werden. Ferner kommt es nicht selten vor, daß die Paralyse anfangs für einfache *Neurasthenie* oder *Hypochondrie* gehalten und demnach behandelt wird.

Von anderen organischen Nervenleiden kann die Paralyse bei gehöriger Aufmerksamkeit in der Regel sicher unterschieden werden. Doch ist zu bedenken, daß zuweilen *Gehirngeschwülste*, *gummöse Prozesse* und vor allem gewisse Formen von *multipler Sklerose* ein der Paralyse ähnliches *Krankheitsbild* liefern können. Auch die durch *Arteriosklerose* der Gehirnarterien oder durch Ernährungsstörungen bedingte einfache *senile Demenz* und gewisse Formen des chronischen *Alkoholismus* können zu Verwechslungen mit

der Dementia paralytica Anlaß geben. Entscheidend in solchen diagnostisch schwierigen Fällen sind vor allem die Ergebnisse der Liquor-Untersuchung.

Krankheitsverlauf und Prognose. Die Prognose der Paralyse ist wie diejenige aller chronischen Degenerationszustände des *zentralen* Nervensystems eine ganz ungünstige. Man kennt bisher nur eine verschwindend kleine Anzahl von Heilungsfällen. Wohl aber gibt es zahlreiche Paralysen, bei denen vorübergehende Besserungen (»*Remissionen*«) des Zustandes eintreten, zuweilen sogar in nicht unerheblichem Grade und auch für längere Zeit. Je frühzeitiger die Kranken in eine geeignete Pflege und Behandlung kommen, um so eher ist eine derartige günstige Wendung zu erhoffen. Freilich treten später fast immer Rückfälle des Leidens ein. Als ungünstig sind besonders diejenigen Erkrankungen zu bezeichnen, bei denen sich bald sonstige körperliche (insbesondere spinale) Symptome einstellen, und bei denen die Gesamternährung des Körpers rasch leidet. Die *Gesamtdauer* der Krankheit ist somit sehr verschieden. Wir erwähnten schon vorhin die Fälle von sogenannter galoppierender Paralyse mit einer gesamten Krankheitsdauer von nur wenigen Monaten. Auch ein paralytischer Anfall oder der Eintritt eines Status paralyticus (s. o.) kann ein rasches tödliches Ende der Krankheit herbeiführen. Demgegenüber kann die Paralyse in anderen Fällen jahrelang dauern und nur langsam zu einem chronischen Siechtum führen.

Therapie. Sobald das Leiden erkannt ist, muß die Fernhaltung aller körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie aller psychischen Aufregungen als das erste, unbedingt notwendige Erfordernis hingestellt werden. Die Kranken sind daher ihrem Beruf, den sie bis dahin oft noch zu erfüllen versucht haben, wenn irgend möglich, zu entziehen. Ihre Lebensweise und ihre Diät muß geregelt, jede Ausschreitung verboten werden. In allen Fällen, welche schon anfänglich mit stärkeren psychischen Aufregungszuständen verbunden sind, ist die Unterbringung in eine geeignete *Anstalt* aufs dringendste anzuraten, während bei den mit einfacher geistiger Schwäche einhergehenden Paralysen die häusliche Pflege häufig ausreicht. Nur durch eine rechtzeitige Erkennung der Krankheit und die entsprechend getroffenen Maßregeln können den Angehörigen der Patienten zahlreiche, sonst unzweifelhaft eintretende Unannehmlichkeiten erspart bleiben.

Was die Behandlung der Krankheit selbst anbetrifft, so haben sich leider alle Hoffnungen auf eine günstige Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch eine energische antisyphilitische Behandlung *nicht* erfüllt. Schmierkuren und Salvarsan werden zwar immer wieder angewandt, sie bessern vielleicht die Lymphozytose und die Wassermann-Reaktion des Liquor, aber damit ist den *Kranken* wenig gedient und in klinischer Hinsicht bleibt meist alles beim alten. Auch die scheinbaren Besserungen sind nur vorübergehender Natur! Nur wo neben der Paralyse gleichzeitig die Symptome gummöser Syphilis vorhanden sind, kann man auf bessere Erfolge rechnen. Mit dieser Auffassung von dem Nutzen einer antisyphilitischen Behandlung bei der Paralyse stimmen zwar die sanguinischen Angaben mancher anderen Ärzte nicht überein, und ich will auch keineswegs von weiteren immer zu wiederholenden Versuchen einer spezifischen Behandlung abraten. Aber die Erfolge, die ich selbst in langjähriger Erfahrung gesehen, sind einstweilen noch recht gering. Ich kann leider auch nicht zugeben, daß es in der Regel gelingt, wenigstens einen Stillstand der Krankheit zu erzielen.

Interessante Versuche hat man angestellt, den Verlauf der Paralyse durch die *künstliche Hervorrufung von Fieberzuständen* günstig zu beeinflussen. Durch *Tuberkulinkuren* und neuerdings namentlich durch die Übertragung

von *Malariablut* will man anhaltende starke Remissionen der Krankheit erzielt haben. Man wird gut tun, weitere Erfahrungen abzuwarten.

Die *symptomatische* Behandlung der Paralyse richtet sich nach den allgemein üblichen Regeln. Ich verordne gewöhnlich eine Jod-Bromlösung, Bäder, Abreibungen, wo es nötig ist, Schlafmittel und Beruhigungsmittel u. dgl.

Zehntes Kapitel.

Der chronische Hydrozephalus.

(*Wasserkopf. Meningitis serosa ventriculorum.*)

Ätiologie und pathologische Anatomie. Wiederholt ist in den früheren Kapiteln das Auftreten einer Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln als Folgeerscheinung bei sonstigen Gehirnkrankheiten (Meningitiden, Geschwülsten u. a.) erwähnt worden. Außer diesem »*sekundären Hydrozephalus*« kommt aber

Abb. 156.

Chronischer Hydrozephalus (nach SCHLOSSMANN).

eine Zunahme der Ventrikelflüssigkeit auch als anscheinend *idiopathische selbständige Erkrankung* vor und zwar bei weitem am häufigsten als eine angeborene oder wenigstens in früher Kindheit sich entwickelnde Anomalie.

Über die *Ursachen* des chronischen Hydrozephalus der Kinder ist wenig Sicheres bekannt. Die am häufigsten gemachte Annahme, daß derselbe auf einer bereits im Fötalleben aufgetretenen oder in frühester Kindheit entstandenen *Entzündung des Ventrikelependyms* beruhe, ist pathologisch-anatomisch nicht für alle Fälle erwiesen. Ebenso unsicher sind noch unsere Kenntnisse über das Bestehen gewisser *mechanischer Stauungsursachen* (Obliteration des Foramen Magendie u. dgl.). Auch über die Bedeutung der als *disponierend* bezeichneten Momente (Syphilis, Trunksucht der Eltern usw.) kann man kein bestimmtes Urteil fällen. Wiederholt sind mehrere Fälle von Hydrozephalus bei Kindern derselben Familie beobachtet worden.

Das wichtigste *anatomische* Merkmal des Hydrozephalus der Kinder ist die Vergrößerung des Kopfes. Der Umfang des Schädels kann schon im ersten Lebensjahre 60—80 cm und mehr betragen. Am stärksten prominieren gewöhnlich die Stirnbeine und die Parietalhöcker. Die Schädelknochen verdünnen sich allmählich so sehr, daß sie fast papierartig durchscheinend werden. Die Fontanellen und die Nähte bleiben weit offen. Das Gehirn ist so abgeplattet, daß es fast wie ein Sack erscheint, welcher mit der hydrozephalischen

Flüssigkeit erfüllt ist. Die Gesamtdicke der Hemisphären beträgt in ausgebildeten Fällen häufig nur 2—3 cm oder noch weniger. Der innere, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Raum entspricht den ungeheuer *erweiterten Ventrikeln*, und zwar in erster Linie den Seitenventrikeln; nicht selten jedoch sind auch der dritte und der vierte Ventrikel ausgedehnt. Die *Ventrikelwandungen* sind häufig mit kleinen *Granulationen* besetzt oder in manchen Fällen auch netzartig verdickt. Die *hydrozephalische Flüssigkeit* hat meist ein farbloses, seröses Aussehen und enthält gar kein oder nur eine sehr geringe Menge Eiweiß. Eiterkörperchen finden sich in ihr gewöhnlich nur in geringer Zahl. Ihr *spezifisches Gewicht* beträgt etwa 1004—1006. Ihre *Menge* kann 1 Liter und noch mehr erreichen, doch kommen hierin selbstverständlich die größten Schwankungen vor.

Der angeborene Hydrozephalus ist nicht selten mit sonstigen Entwicklungsstörungen und Hemmungsbildungen des Gehirns vereinigt, auf deren Einzelheiten wir aber nicht näher eingehen können.

Symptome und Krankheitsverlauf. Zuweilen wird ein Kind mit einem bereits entwickelten Hydrozephalus geboren, so daß dieser sogar ein Geburtshindernis werden kann. Gewöhnlich fällt aber den Eltern in den ersten Lebenswochen nichts Besonderes an dem Kinde auf, und erst später werden sie durch die allmählich immer deutlicher werdende *Größenzunahme des Kopfes* auf die Krankheit aufmerksam. Als Anhaltspunkte für die objektive Beurteilung derselben sei hier angeführt, daß der *Kopfumfang unter normalen Verhältnissen* bei Neugeborenen etwa 30—40 cm, bei Kindern von 1 Jahr etwa 45 cm beträgt und von da an bis zum Eintritt der Pubertät allmählich eine Größe von etwa 50 cm erreicht. Bis zu welchen Zahlen der Kopfumfang beim chronischen Hydrozephalus zunehmen kann, ist oben erwähnt. Die Zunahme erfolgt oft ziemlich rasch, so daß man alle 2—3 Wochen ein Wachsen des Schädelumfanges um 1—2 cm nachweisen kann. Gewöhnlich ist die Ausdehnung des Schädels eine ziemlich gleichmäßige nach allen Seiten hin; doch kommt es auch vor, daß der Schädel vorzugsweise in seinem sagittalen Durchmesser zunimmt und daher schließlich eine ausgesprochen dolichozephale Form darbietet. Nicht selten beobachtet man Zeiten mit rascherem Wachstum des Hydrozephalus und dann wieder scheinbare Stillstände desselben. Das weite Offenstehen der Fontanellen und Nähte, durch welche hindurch man zuweilen sogar ein Fluktuationsgefühl wahrnehmen kann, ist ebenfalls schon erwähnt. Das mitunter am Kopfe hörbare Gefäßgeräusch hat keine wesentliche diagnostische Bedeutung. Auffallend ist häufig die Erweiterung der Venen, die als durchschimmernde bläuliche Stränge den Schädel überziehen. Das *Gesicht* bleibt klein und bildet einen seltsamen Gegensatz zu dem großen, infolge seiner Schwere fast immer nach vorn herabsinkenden Kopfe. Die *Augen* sind meist nach unten gerichtet, teils infolge der Herabdrängung des Orbitaldaches, teils auch infolge der ungenügenden Innervation der Augenmuskeln.

Unter den *übrigen Krankheitserscheinungen* nimmt die *mangelhafte Entwicklung der Intelligenz* bei den hydrozephalischen Kindern die erste Stelle ein. Die Kinder lernen gar nicht oder nur unvollkommen sprechen; sie spielen gar nicht oder nur in läppischer Weise, vermögen ihre Aufmerksamkeit auf nichts zu konzentrieren und bleiben unreinlich und unachtsam. Doch muß andererseits auch angeführt werden, daß man zuweilen trotz beträchtlicher Hydrozephalie auch von einzelnen Regungen des Geistes überrascht werden kann, indem die Kinder allmählich namentlich ein genaues Unterscheidungsvermögen für die Personen und Gegenstände ihrer Umgebung erlangen.

Neben den psychischen Störungen sind fast immer *Anomalien der Motilität* vorhanden. In den Beinen, seltener in den Armen, bestehen ausgesprochene

Paresen, zuweilen sogar eine völlige Paraplegie. Daneben finden sich meist *spastische Symptome*, erhöhte *Sehnenreflexe* u. dgl. Nur wenige Kinder lernen allein gehen und stehen. In den Armen beobachtet man selten stärkere Paresen, dagegen häufig eine ataktische Unsicherheit und Unbeholfenheit der Bewegungen. Die *Sensibilität* ist bemerkenswerterweise fast immer erhalten. Wenigstens reagieren die Kinder sehr lebhaft auf alle Schmerzeindrücke. Unter den *Sinnesorganen* leidet das *Auge* am häufigsten. *Stauungspapille* und *Atrophie der Optici* sind wiederholt beim Hydrozephalus gefunden worden. Sehr häufig sind motorische Reizerscheinungen, namentlich *allgemeine Konvulsionen*, Anfälle von *Spasmus glottidis* u. dgl. Der *allgemeine Ernährungszustand* bleibt zuweilen ziemlich gut erhalten. In der Regel sind aber die hydrozephalischen Kinder atrophisch und bleiben in ihrer gesamten körperlichen Entwicklung bedeutend zurück.

Der *Ausgang* des chronischen Hydrozephalus der Kinder ist fast immer ein ungünstiger. Nur wenige Kinder überschreiten das fünfte Lebensjahr, obwohl in einzelnen Fällen ein viel höheres Alter erreicht werden kann. Der *Tod* erfolgt gewöhnlich durch die zunehmende allgemeine Atrophie, nicht selten auch in einem Anfalle von Konvulsionen. *Heilungsfälle* sind nicht mit Sicherheit bekannt. Doch kann ein *Stillstand* in dem Fortschreiten des Hydrozephalus eintreten, wobei dann die Kinder jahrelang in einem ziemlich unveränderten Zustande fortleben. Eine gewisse Selbsthilfe des Organismus tritt, wie wiederholt beobachtet ist, dadurch ein, daß sich der Liquor cerebrospinalis einen Weg nach außen bahnt. Dies geschieht meist durch das Siebbein nach der Nasenhöhle hin, so daß eine freilich meist nur tropfenweise, zuweilen aber auch in etwas reichlicherer Menge erfolgende Entleerung von Gehirnflüssigkeit aus der Nase stattfindet. Dieselbe Erscheinung ist übrigens auch bei Gehirntumorkranken, ja vereinzelt sogar bei scheinbar Gesunden beobachtet worden.

Erst in neuerer Zeit mehr bekannt geworden ist der akute oder chronische, scheinbar *idiopathische Hydrozephalus der Erwachsenen*, als deren Ursache Quincke eine chronisch-entzündliche Erkrankung des Ventrikelependyms (sogenannte *Meningitis serosa ventriculorum*) angenommen hat. Die *klinischen Erscheinungen* in den akut verlaufenden Fällen ähneln durchaus dem Krankheitsbilde der eitrigen Meningitis, nur daß die Erscheinungen im allgemeinen eine geringere Heftigkeit darbieten und der Ausgang schließlich ein günstiger ist. Zuweilen schließt sich auch an das akute Anfangsstadium ein lange andauerndes, vielfach schwankendes chronisches Stadium der Krankheit an. Andere Fälle verlaufen von Anfang an mehr chronisch und bieten ein Krankheitsbild dar, das entschieden den Verdacht eines *Gehirntumors* hervorrufen muß (Kopfschmerzen, Schwindel, Stauungspapille oder Atrophie der Optici, motorische Störungen u. a.). Manche dieser Fälle zeigen später eine auffallende Besserung, doch kann auch ein tödlicher Ausgang erfolgen, und erst die Sektion weist das Irrtümliche der meist auf »Gehirntumor« gestellten Diagnose nach. In differential-diagnostischer Hinsicht sind manchmal die Ergebnisse einer vorgenommenen Lumbalpunktion von Bedeutung: hoher Druck der entleerten Cerebrospinalflüssigkeit und reichlicher Gehalt derselben an Leukozyten.

Ich selbst neige der Ansicht zu, daß die hierher gehörigen Krankheitsfälle häufig (wenn auch freilich nicht immer) zur disseminierten *Encephalitis* zu rechnen sind, und daß der Hydrozephalus eine sekundäre Erscheinung ist, wie ja auch die häufig zum Vergleich herangezogenen exsudativen Pleuritiden meist sekundäre Erkrankungen im Anschluß an primäre Lungen- oder Lymphdrüsenaffektionen sind. Bei genauer Anamnese kann man auch in den chro-

nischen Fällen oft einen ziemlich akuten *Anfang* nachweisen. Anatomische Beweise für meine Ansicht kann ich freilich nicht liefern, möchte aber doch meine auf anderweitige Erwägungen sich stützende Anschauung hier wenigstens kurz anführen.

Diagnose. Die Diagnose des Hydrocephalus congenitus bietet in allen entwickelten Fällen keine Schwierigkeit dar, da die Größenzunahme des Kopfes meist schon auf den ersten Blick die Krankheit erkennen läßt. Bei den Erkrankungen geringeren Grades kann die Entscheidung freilich zuweilen schwierig sein, und namentlich hat man sich davor zu hüten, die makrozephalischen, aber meist mehr viereckigen *rachitischen Schädel* mit hydrozephalischen zu verwechseln. Die Beachtung der Intelligenz, der Motilitätsstörungen und der übrigen Symptome darf daher neben der Schädelanomalie nie versäumt werden. — Beim *Hydrozephalus der Erwachsenen* fehlt die Vergrößerung des Schädels häufig ganz, so daß die Diagnose nur nach dem gesamten Krankheitsverlaufe vermutet werden kann.

Therapie. Bis jetzt sind alle gegen den chronischen Hydrozephalus der Kinder angewandten Mittel erfolglos geblieben. Einreibungen von *Unguentum cinereum* und von *Jodtinktur* am Schädel, *methodische Kompressionen* desselben, die innerliche Darreichung von *Jodkalium* können versucht werden, ohne daß man sich aber hiervon einen besonderen Erfolg versprechen darf. Die teilweise Entleerung der hydrozephalischen Flüssigkeit vermittelst *Punktion* und sonstiger operativer Eingriffe ist häufig vorgenommen worden, doch war auch hierdurch nur selten eine anhaltend gute, meist gar keine oder nur eine vorübergehende günstige Wirkung zu erzielen. Quincke hat zuerst die Anregung gegeben, durch die *Lumbalpunktion* der hydrozephalischen Flüssigkeit einen Abfluß zu verschaffen. Einige günstige Ergebnisse dieser Methode sind berichtet worden. In den meisten Fällen beschränkt man sich auf eine rein *symptomatische Behandlung* und auf die Anordnung einer *verständigen Pflege* der Kinder.

Bei dem Hydrocephalus acutus, der sogenannten Meningitis serosa der Erwachsenen, kommt ebenfalls die Lumbalpunktion als hauptsächlichstes Mittel in Betracht. Außerdem empfiehlt Quincke dringend eine Einreibungskur mit Quecksilbersalbe und in schweren Fällen auch die Anwendung der sogenannten Pustelsalbe (Brechweinsteinsalbe) auf die rasierte Scheitelgegend. Man reibt etwa 3—4 Tage lang ein erbsengroßes Stück Ungt. tartari stibiati in die Haut und erzeugt dadurch eine heftige »ableitende« Dermatitis. — Beim chronischen *Hydrozephalus der Erwachsenen* hat man wiederholt versucht, durch chirurgische Eingriffe den traurigen Zustand zu bessern. Vor allem ist die *Ventrikelpunktion* (Balkenstich nach Anton) zu versuchen. E. Payr hat eine sinnreiche Operation erdacht, um die vermehrte Ventrikelflüssigkeit dauernd in die Vena jugularis abzuleiten. Näheres hierüber findet man in den Büchern über Gehirnchirurgie.

Elftes Kapitel.

Der Menièresche Symptomenkomplex und die Erkrankungen des Vestibular-Apparats.

1. Die Menièresche Krankheit. Der Labyrinth-Schwindel. Im Jahre 1861 hat ein französischer Arzt, Menière, zuerst die Aufmerksamkeit auf einen eigentümlichen *Symptomenkomplex* gelenkt, welcher entweder anscheinend *primär* oder *im Anschluß an chronische Gehörleiden* auftritt, und

dessen Krankheitserscheinungen hauptsächlich in einem sehr heftigen *Schwindel* und in starkem *Ohrensausen* bestehen. Wie wir gegenwärtig wissen, handelt es sich stets um eine Erkrankung des *Vestibular-Apparates* (Bogengänge des Labyrinths), wobei die Art der anatomischen Veränderungen und dementsprechend auch der gesamte Krankheitsverlauf sehr verschieden sein können. Daß der Menièresche Symptomenkomplex sehr nahe Beziehungen haben kann zu anderen Formen des Vestibularisschwindels, wie wir ihn bei Kleinhirnerkrankungen u. a. beobachten, liegt auf der Hand. Die Abgrenzung der eigentlichen Menièreschen Symptome ist aber durch die Lokalisation der zugrunde liegenden Erkrankung im *inneren Ohr* gegeben.

Die *klinischen Erscheinungen*, aus denen sich der Menièresche Symptomenkomplex zusammensetzt, sind folgende: 1. *Schwindel.* Es handelt sich meist um echten Drehschwindel, d. h. um das Gefühl, als ob der eigene Körper im Kreise herumgedreht wird, oder (bei offenen Augen) als ob die äußeren Gegenstände sich im Kreise bewegen. Die Richtung der Drehbewegungen ist stets die gleiche oder wechselnd. In anderen Fällen sind die Scheinbewegungen unregelmäßig. Die Kranken haben das Gefühl, hin- und hergeworfen zu werden, zu fallen u. dgl. Diese Schwindelerscheinungen dauern auch bei völliger Ruhelage an. Das Bewußtsein als solches ist in der Regel nicht getrübt. 2. *Gehen* und *Stehen* wird durch den Schwindel im höchsten Grade gestört, unsicher, taumelnd, zuweilen ganz unmöglich (*vestibulare Ataxie*). Beim plötzlichen Eintritt eines Menière-Anfalls stürzen die Kranken manchmal zu Boden und ziehen sich die stärksten Verletzungen zu. 3. Fast immer verbindet sich der Schwindel mit starker *Übelkeit*, die sich oft zu heftigem *Würgen* und *Brechen* steigert. Nicht selten treten auch häufige dünne *Stuhlentleerungen* ein. 4. Bei genauer Untersuchung finden sich meist *motorische Augensymptome*; *Nystagmus* und *Deviation* der Augen. Diese Erscheinungen hängen offenbar mit der physiologischen Bedeutung des Vestibularisapparats zusammen. 5. *Ohrensausen* und *Schwerhörigkeit* gelten mit Recht als fast konstante und in diagnostischer Hinsicht entscheidende Symptome. In der Tat verbindet sich mit dem Menièreschen Schwindel fast immer ein lebhaftes Ohrensausen, das die Kranken bald als Pfeifen, bald als Rauschen, Glockenklingen, Hämmern u. dgl. schildern. Wir müssen aber daran festhalten, daß Ohrensausen ein *Acusticus*symptom ist und deshalb ebenso wie die Schwerhörigkeit begreiflicherweise bei fast allen Erkrankungen des inneren Ohres auftritt. Es gibt aber auch seltene Fälle von Menièrescher Krankheit, wo die Acusticussymptome ganz fehlen oder wenigstens sehr zurücktreten. 6. Endlich sind als häufige *Begleiterscheinungen* noch zu nennen: *Schweißausbruch*, nervöses *Frösteln*, beschleunigter, oft etwas unregelmäßiger, seltener verlangsamter *Puls* von vermehrter Spannung, Eingenommenheit des Kopfes u. a.

Was nun das *Auftreten* dieses Symptomenkomplexes betrifft, so zeigen sich dabei, wie schon erwähnt, die größten Verschiedenheiten. Am häufigsten schließen sich die Menière-Symptome an chronische Erkrankungen des Ohres an, sei es, daß diese ursprünglich vom Mittelohr ausgehen oder von vornherein das innere Ohr betreffen (chronische Ohreiterungen, Otosklerose u. a.). Oft leiden die Kranken an beständigem leichten Ohrensausen mit oder ohne gleichzeitiger Schwerhörigkeit und werden nur von Zeit zu Zeit von Menièreschen *Schwindelanfällen* ergriffen. In anderen Fällen treten die Erscheinungen ganz *akut* oder fast *apoplektiform* bei vorher durchaus ohrgesunden Personen auf. Derartige Anfälle können, zumal wenn sie mit einer anfänglichen Bewußtseinstrübung verbunden sind, anfangs leicht mit einer echten zerebralen Apoplexie verwechselt werden. In kürzester Zeit kann sich totale Taubheit, heftigster

Schwindel, taumelnder Gang, starkes Ohrensausen einstellen. In der Folgezeit nehmen die Erscheinungen allmählich ab; doch ist die Heilung kaum jemals eine vollständige. Als anatomische Ursache dieser *apoplektiformen* Menière*schen Krankheit* nimmt man eine akute hämorrhagische Entzündung des Labyrinths an. Auch Blutungen ins Labyrinth (bei Arteriosklerose) können vorkommen. Frankl-Hochwart beschreibt die Kombination von akuten Menière-Symptomen mit *Fazialislähmung* und deutet derartige Fälle als »*Polyneuritis cerebralis menieriformis.*«

Nicht selten treten Menièresche Symptome nach schweren *Schädelverletzungen* auf (traumatische Blutungen ins Labyrinth, Frakturen des Felsenbeins). Ferner sind sie eine wiederholt beobachtete Teilerscheinung bei sonstigen Erkrankungen: bei *Syphilis*, bei der *Tabes dorsalis*, bei *Leukämie*, bei *akuten Infektionskrankheiten* (Meningitis, Typhus, Mumps). Endlich kommen auch ausgesprochene Menière-Anfälle zur Beobachtung, bei denen der gutartige weitere Verlauf dafür spricht, daß es sich nur um leichtere funktionelle Störungen handeln kann. Manche Anfälle scheinen zur *Migräne* und zum Flimmerscotom in Beziehung zu stehen, andere zur *Neurasthenie* oder vielleicht auch zur *Epilepsie*. Endlich ist zu erwähnen, daß die bekannten Erscheinungen der akuten *Chinin-*, *Salizyl-* und vielleicht auch *Nikotin*-Vergiftung z. T. ebenfalls als Vestibularissymptome aufzufassen sind.

Die *Diagnose* der Menièreschen Krankheit ist bei gehöriger Kenntnis des Symptomenkomplexes und sorgfältiger Untersuchung meist sicher zu stellen. Die *Prognose* richtet sich nach der besonderen Form des vorliegenden Falles. Die *Behandlung* zerfällt 1. in die *spezialistisch-otologische* Behandlung des etwa zugrunde liegenden Ohrleidens, 2. in die *Allgemeinbehandlung*: Ruhe, Höhenluft, Bäder, Elektrotherapie u. dgl. Beim Verdacht auf Syphilis ist Jod und Quecksilber anzuwenden, 3. in die *symptomatische Behandlung*: Brompräparate, Nux vomica, Antipyrin u. a. Charcot hat die Angabe gemacht, daß ein anhaltender Gebrauch von *Chinin*, wenigstens in manchen Fällen, eine bedeutende Besserung der Erscheinungen, ja zuweilen sogar eine vollkommene Heilung herbeiführen kann. Man verordnet täglich 0,3—0,6 g Chinin, auf 2—3 Gaben verteilt, und läßt dieses Mittel mindestens mehrere Wochen lang gebrauchen. Ich selbst muß freilich gestehen, daß meine Erfolge mit der Chininbehandlung in den einschlägigen Fällen nicht sehr befriedigend waren. Manche Menière-Kranke vertrugen sogar das Chinin auffallend schlecht. Zuweilen schien uns die anhaltende *galvanische* Behandlung (Anode am Ohr, Kathode im Nacken) von Nutzen zu sein. In schweren Fällen soll die *Lumbalpunktion* manchmal einen guten Erfolg gehabt haben.

2. **Die anderen Erkrankungen des Vestibular-Apparats.** Da der Nervus vestibularis mit dem Deitersschen Kern in der Medulla oblongata in Verbindung tritt und weiterhin zu dem hinteren Längsbündel, zu den Kernen der *Augenmuskelnerven* und zum *Kleinhirn* enge Beziehungen hat, so hat die Prüfung des Vestibularapparats bei allen Erkrankungen der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn, Oblongata) eine große Bedeutung gewonnen. Namentlich R. Bárány hat mehrere Methoden angegeben, um die Funktion dieses Apparats zu prüfen, und hat wichtige diagnostische Lehren aus dieser Funktionsprüfung abgeleitet, von denen hier nur das Allernotwendigste angeführt werden kann. Die Untersuchung hat vor allem auf folgende Punkte zu achten:

1. *Prüfung des spontanen Nystagmus*, namentlich in den Endstellungen der Bulbi. Der Nystagmus besteht aus einer abwechselnden langsameren und einer rascheren Bewegung der Bulbus. Die Richtung des Nystagmus

wird nach der Richtung der *raschen* Zuckung bezeichnet. Vertikaler Nystagmus kommt nur bei *zentralen* Erkrankungen vor; Erkrankungen des peripherischen Bogengangapparats machen horizontalen und rotatorischen Nystagmus. Bei *peripherischer* Erkrankung ist die Richtung des Nystagmus nach der gesunden Seite, bei *zentralen* Erkrankungen dagegen (z. B. Acusticus-Tumoren, Kleinhirnerkrankungen) häufig nach der kranken Seite hin.

2. *Prüfung des kalorischen Nystagmus.* Reizt man den Vestibularis eines gesunden Menschen durch Einfließenlassen von kaltem Wasser (25°—30° C), so tritt Nystagmus nach der anderen (nicht gereizten) Seite auf. Dabei tritt Schwindelgefühl auf, und die Gegenstände scheinen sich zu drehen. Ist der Bogengang oder der Nervus vestibularis zerstört, so bleibt der »kalorische Nystagmus« ganz aus. Fehlen der kalorischen Reaktion beweist also Erkrankung des Vestibularapparats auf derselben Seite.

3. *Prüfung der Zeigebewegungen mit den Armen.* Der sitzende Patient zeigt in vertikaler oder horizontaler Bewegung nach dem vorgehaltenen Finger des Arztes und muß dann bei geschlossenen Augen diesen Zeigeversuch wiederholen. Während dem Gesunden dies ohne Schwierigkeit gelingt, findet man namentlich bei *Kleinhirnerkrankungen* oft sehr deutliche Störungen. Erkrankungen der *rechten* Kleinhirnhemisphäre bewirken Vorbeizeigen mit dem *rechten* Arm, linksseitige Erkrankungen Vorbeizeigen des linken Armes. Dabei soll je nach der erkrankten Stelle im Kleinhirn das Vorbeizeigen nach links oder nach rechts stattfinden. Ruft man einen *künstlichen* kalorischen Nystagmus (s. o.) hervor, so zeigt der *gesunde* Mensch, der vorher richtig gezeigt hat, dabei nach der *dem Nystagmus entgegengesetzten* Seite vorbei. Bei Kranken fehlt aber diese Reaktionsbewegung. Man kann also nach Bárány eine Erkrankung der Kleinhirnrinde dann annehmen, wenn das spontane Vorbeizeigen vorhanden ist und die Reaktion in der entgegengesetzten Seite beim kalorischen Nystagmus fehlt.

V. Neurosen ohne bekannte anatomische Grundlage.

Erstes Kapitel.

Die sogenannten vasomotorischen und trophischen Neurosen. Erythromelalgie. Akutes angioneurotisches Ödem. Sklerodermie. Hemiatrophia facialis. Hydrops articulorum intermittens. Verletzungen des Halssympathicus.

Allgemeines über die vasomotorischen Störungen. Von den *vasomotorischen Nerven* unterscheidet die Physiologie bekanntlich zwei Arten: die *gefäßverengernden* und die *gefäßerweiternden Nerven*. Da die letzteren bisher aber nur an einzelnen Stellen (namentlich Chorda tympani, N. erigens, Ischiadicus) experimentell nachgewiesen sind, so haben sie in der menschlichen Pathologie noch keine sehr große Bedeutung gewonnen. Man ist vielmehr jetzt noch meist geneigt, jede abnorme Gefäßverengerung auf eine Reizung, jede abnorme Gefäßerweiterung auf eine Lähmung der gefäßverengernden Nerven zu beziehen, obgleich vielleicht pathologische Reizzustände der Vasodilatatoren gar nicht selten vorkommen mögen. Was den näheren *anatomischen Verlauf* der Gefäßnerven betrifft, so ist zunächst zu erwähnen, daß sicher schon vom *Großhirn* aus vasomotorische Erregungen ausgehen können, wie die allgemein bekannten Erscheinungen des Errötens und Erblassens *bei psychischen Affekten* beweisen. Auch experimentell (Eulenburg und Landois) ist es bei Hunden gelungen, durch Reizung gewisser Hirnrindenstellen in unmittelbarer Nähe der motorischen Zentren eine Temperaturerniedrigung, durch Exstirpation derselben Stellen eine Temperaturerhöhung in den Extremitäten der anderen Seite hervorzurufen. Weiter wissen wir mit Bestimmtheit, daß in der *Medulla oblongata* (beim Kaninchen in der Gegend der oberen Olive) ein wichtiges vasomotorisches Zentrum gelegen ist, dessen Reizung (direkt oder reflektorisch) eine fast allgemeine Gefäßverengerung, dessen Zerstörung eine fast allgemeine Gefäßerweiterung zur Folge hat. Den weiteren Verlauf der Gefäßnerven haben wir wahrscheinlich zum größten Teil (ob aber ausschließlich?) in den *Seitensträngen* des Rückenmarkes zu suchen, aus welchen der Austritt vorzugsweise durch die *vorderen Wurzeln* erfolgt. Ob überhaupt und wo eine etwaige Kreuzung der vasomotorischen Fasern stattfindet, ist nicht sicher bekannt. Der größte Teil der vasomotorischen Nerven sammelt sich jedenfalls in den Grenzsträngen des *Sympathicus*, von dem aus, wie bekannt, die einzelnen, die Gefäße umspinnenden Plexus entspringen.

Doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß auch ein teilweiser unmittelbarer Übergang vasomotorischer Fasern aus dem Rückenmark in die peripherischen Nerven stattfindet. Schließlich ist noch zu bemerken, daß nach den Versuchen von Goltz im Rückenmark auch *vasomotorische Reflexcentra* für die einzelnen Körperabschnitte vorhanden sind.

Die *klinischen vasomotorischen Symptome* kommen vorzugsweise an der äußeren Haut zur Beobachtung. Man unterscheidet:

1. *Vasomotorische Lähmungserscheinungen.* Auf eine Lähmung der Vasomotoren schließen wir, wenn sich in der Haut eine abnorme *Rötung* einstellt, die fast immer mit einer objektiven und oft auch subjektiv empfundenen *Temperaturerhöhung* verbunden ist. Derartige Zustände beobachtet man teils im Verein mit sonstigen nervösen Erscheinungen (z. B. bei frischen spinalen und zerebralen Lähmungen, ferner sehr häufig bei gewissen funktionellen Neurosen, bei Hysterie, Neurasthenie u. dgl.), teils in der Form selbständiger Erkrankungen (reine vasomotorische Neurosen, Verletzungen des Halssympathicus u. a.). Freilich ist es hierbei meist schwer zu entscheiden, ob man es wirklich mit vasomotorischen Lähmungszuständen und nicht vielmehr mit den Erscheinungen einer Reizung der Vasodilatatoren zu tun hat. Es gibt Fälle, wo eine anhaltende oder anfallsweise auftretende diffuse Rötung der Haut, namentlich des Kopfes, verbunden mit starkem Hitzegefühl, mit Herzklopfen, starkem Pulsieren der Arterien, Unruhe, Ohrensausen und Schweißsekretion das einzige Krankheitssymptom bilden.

2. *Vasomotorische Krampferscheinungen.* Der Krampf der kleinen Gefäße macht sich bemerkbar durch eine auffallende Blässe und Kühle der Haut. Dabei tritt in den befallenen Teilen oft ein lebhaftes Gefühl von Kriebeln und Steifigkeit auf, das sich zu wirklicher Schmerzempfindung steigern kann. Derartige vasomotorische Krämpfe kommen namentlich an den Händen vor und bilden ein nicht sehr seltenes habituelles Leiden. Beobachtet wird es bei allgemein nervösen und reizbaren Personen, ferner zuweilen bei Wäscherinnen. Auch als Teilerscheinung komplizierter Anfälle, z. B. bei der nervösen Angina pectoris (s. d.), kommt zuweilen Gefäßkrampf an den Extremitäten, namentlich im Beginn der Anfälle, vor. Ein anhaltender Krampf der kleinen Arterien kann zu nachfolgenden beträchtlichen trophischen Störungen Anlaß geben. Wenigstens werden die seltenen Fälle von sogenannter *»spontaner symmetrischer Gangrän«* (s. u.) an den Extremitäten, ferner gewisse Formen der *Sklerodermie* und einige ähnliche Affektionen von manchen Beobachtern auf einen primären Gefäßkrampf zurückgeführt.

Allgemeines über trophische Störungen. Weit weniger als über die vasomotorischen, sind wir über die *trophischen Nerven* unterrichtet. Wie bekannt, dauert noch jetzt der Streit fort, ob man wirklich ein Recht habe, die Existenz besonderer trophischer Nerven anzunehmen. Die Tatsachen der *klinisch-neurologischen Behandlung* führen häufig scheinbar mit Notwendigkeit auf die Annahme besonderer trophischer Funktionen, obwohl freilich auch hierbei die Beurteilung meist sehr schwierig ist, zumal da wir den indirekten Einfluß *sensibler* und *zirkulatorischer* Einflüsse (s. o. Anästhesie des Trigeminus) selten ganz ausschließen können. Ganz neue Gesichtspunkte über die Natur der trophischen Störungen haben die neueren Erfahrungen über die Bedeutung der sogenannten *inneren Sekretion* ergeben. Von den Erkrankungen der Schilddrüse (Myxödem, Morbus Basedowii), der *Hypophysis* (Akromegalie), der Nebennieren (Morbus Addisonii) wissen wir schon lange, daß sie zu merkwürdigen trophischen Krankheitserscheinungen führen können. Wahrscheinlich wird man noch weitere hierher gehörige Tatsachen kennen lernen,

durch die mancher bis jetzt rätselhafter Krankheitsprozeß eine ganz neue Beleuchtung erfahren wird.

Von denjenigen Erscheinungen, welche vorzugsweise zur Annahme spezifisch trophischer nervöser Einflüsse drängen, haben wir die *degenerative Atrophie der Nerven und Muskeln* schon kennen gelernt. Andere trophische Störungen in der *Haut* und in *tiefer gelegenen Teilen* (Knochen, Gelenke) werden bei Nervenkrankheiten in mannigfacher Weise beobachtet. An der *Haut* bemerkt man, namentlich nach peripherischen Nervenverletzungen, zuweilen eine eigentümlich glänzende, glatte, atrophische Beschaffenheit (*Glanzhaut*, »*glossy skin*«, »*glossy fingers*« der englischen Autoren). In anderen Fällen scheinen *Pigmentanomalien* der Haut mit nervösen Störungen zusammenzuhängen. So z. B. entwickeln sich pigmentfreie Stellen (*Vitiligo*) manchmal im Anschluß an heftige Neuralgien. Auch an das Auftreten von *Pigmentvermehrungen* aus nervösen Ursachen ist hier zu erinnern, insbesondere an die Ätiologie des *Morbus Addisonii* (s. d.) und an das Vorkommen der sogenannten *Nervennaevi*. Zu den schweren neurotrophischen Störungen der Haut rechnen einige Forscher, namentlich Charcot, das Auftreten eines *akuten Decubitus* bei gewissen spinalen und zerebralen Lähmungen. Wir selbst haben uns indessen von dem Vorkommen eines »neurotrophischen Decubitus« niemals überzeugen können und glauben, daß *jeder* Decubitus durch äußere Schädlichkeiten (Druck auf die Weichteile, Verunreinigungen und Eindringen von Entzündungserregern) bedingt ist.

Neben trophischen Störungen in der Haut sieht man bei Nervenkranken entsprechende Veränderungen häufig auch an den *Nägeln* und an den *Haaren*. Die Nägel werden brüchig und rissig, nehmen eine dunklere Färbung an und zeigen oft krankhafte Wachstumsverhältnisse, ungewöhnliche Krümmung, Streifung, Verdickung (*Onychogryphosis*) u. dgl. Zuweilen beobachtet man auch ein Ausfallen der Nägel. Ein *Ausfallen der Haare* sieht man bei Frontalneuralgien, bei gewissen Formen des Kopfschmerzes, ferner als scheinbar selbständige nervöse Erkrankung (*Alopecia*) nicht selten. Bekannt ist das in einigen Fällen sehr rasch eintretende *Ergrauen der Haare* nach psychischen Erregungen.

Auch in den *Knochen* und *Gelenken* kommen mannigfache Störungen des Wachstums und der Ernährung vor, die als trophische Störungen gedeutet werden.

Die Beteiligung der *Knochen* an atrophischen Prozessen sehen wir vorzugsweise bei der *progressiven halbseitigen Gesichtsatrophie* (s. d.). Ferner ist bei den in der Kindheit entstandenen spinalen und auch zerebralen Lähmungen das *Zurückbleiben des Knochenwachstums* in den befallenen Extremitäten eine häufig zu beobachtende Erscheinung. Ungewiß ist aber, inwieweit es sich hierbei um den Wegfall direkter trophischer Einflüsse oder um die indirekten Einflüsse des Wegfalles der motorischen Funktionen handelt. Sehr auffallende anscheinend trophische Störungen in den Knochen und Gelenken beobachtet man endlich nicht selten bei der *Tabes* (s. d.) und bei der *Syringomyelie* (s. d.).

Erythromelalgie. Diese anscheinend hierher gehörige eigentümliche Krankheit ist bisher am häufigsten an den *Füßen* beobachtet worden; doch tritt sie auch an den Händen auf. Männer scheinen daran häufiger zu leiden als Frauen. Die Erscheinungen bestehen in heftigen *Schmerzen*, besonders an den Zehen und Fingern, doch zuweilen auch an den Zehenballen, in der Hackengegend u. a., verbunden mit *Schwellung*, *Rötung* und starker *Pulsation*

der Gefäße. In einzelnen Fällen nehmen die befallenen Teile eine ganz dunkelrote oder blaurote Färbung an. Nicht selten beobachtet man übermäßige Schweißabsonderung.

Der beschriebene Zustand tritt entweder anfallsweise auf oder ist anhaltend, wenn auch in wechselnder Stärke vorhanden. Beim Stehen, Gehen und in der Wärme nimmt der Schmerz meist zu. Zuweilen verbinden sich mit der Erythromelalgie auch anderweitige nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Schwächezustände u. dgl. Der *Krankheitsverlauf* ist fast immer ein sehr langwieriger und die *Prognose* daher zweifelhaft. Die *Behandlung* besteht in der Anwendung von Elektrizität, von kühlen Bädern, von Jodkalium, Antipyrin und ähnlichen Mitteln. — Man vergleiche oben S. 370 den Abschnitt über *Akroparästhesien*, mit welchem Namen zuweilen offenbar verwandte Zustände bezeichnet werden.

Symmetrische spontane Gangrän. Raynaudsche Krankheit. Diese ihrem Wesen nach auch noch recht unklare Krankheit beginnt mit *Blässe* und *Kälte der Finger* (»regionäre Ischämie«), verbunden anfänglich mit Kriebeln und Vertaubungsgefühl, später mit heftigen Schmerzen. Nach kurzer Zeit geht die Blässe in eine *blaurote Verfärbung* über (regionäre Cyanose), die besonders an den Endphalangen hervortritt und zuweilen zur Bildung *gangränöser Flecken* und *Blasen* führt. In schweren Fällen wird ein Teil der Endphalangen durch trockenen Brand vollkommen zerstört und abgestoßen. Der ganze Vorgang kann monatelang dauern. Er verläuft meist fieberlos, ist aber zuweilen mit ziemlich schweren allgemeinen nervösen Störungen verbunden. In seltenen Fällen hat man die spontane symmetrische Gangrän auch an anderen Körperstellen beobachtet, z. B. an den Unterschenkeln, den Nates, an Ohren, Nase u. a. Zuweilen folgen sich mehrere Anfälle des Leidens nacheinander, so daß die Gesamtdauer der Krankheit sich jahrelang hinzieht. Manche Fälle von »spontaner Gangrän« scheinen mir auch in naher Beziehung zur *Sklerodermie* (s. d.) zu stehen. Der primäre krankhafte Vorgang ist die eigentümliche Atrophie und Schrumpfung des Gewebes (Haut, Bindegewebe u. a.). Die Verödung der Gefäße führt zur Anämie und Nekrose. Die kleinsten äußeren Verletzungen und Dekubitalstellen können infolge der mangelhaften Blutzufuhr nicht heilen und führen durch den Hinzutritt sekundärer Entzündungserreger zu gangränösen Zerstörungen u. dgl. (siehe Abb. 157—159).

In *diagnostischer* Hinsicht muß man sich zunächst von dem *spontanen* Auftreten der Krankheit überzeugen. Bei *Hysterischen* hat man schon wiederholt ausgedehnte Gangränstellen der Haut beobachtet, die von den Kranken künstlich durch Ätzmittel (Kalilauge u. dgl.) hervorgebracht waren. Ferner muß man an die *diabetische Gangrän* denken, an schwere Arteriosklerose, an Syringomyelie, Morbus Basedowii, Gangrän nach Fleckfieber u. a.

Die *Behandlung* kann nur eine symptomatische sein. Feuchte Einwicklungen, Bäder, vorsichtige Galvanisation, bei vorhandenen starken Schmerzen narkotische Mittel (Morphin, Chloral) kommen am meisten zur Anwendung.

Akutes angioneurotisches Ödem (Oedema cutis circumscriptum). Mit diesem Namen (Quincke, Strübing u. a.) bezeichnet man ein Leiden, welches durch das plötzliche Auftreten von ödematösen Anschwellungen an den verschiedensten Körperstellen gekennzeichnet ist. Meist verschwinden die Anschwellungen schon nach wenigen Stunden wieder, wiederholen sich aber sehr oft. Gefährliche Symptome können auftreten, wenn das Ödem die Rachenteile und den Kehlkopfeingang betrifft. Das übrige Befinden der Kranken ist zuweilen ganz gut, in anderen Fällen aber auch mehr oder weniger

Abb. 157 und 158.
Spontane Gangrän der Hände und Füße. (Leipziger chirurgische Klinik.)

stark verändert. Namentlich Magenstörungen (Anfälle von Erbrechen und Gastralgie) sind bei derartigen Patienten gleichzeitig beobachtet worden. Nahe verwandt ist das »akute angioneurotische Ödem« offenbar mit der *Urticaria* und gewissen Formen des *Erythema exsudativum*. Auch zum *Myxödem* (s. d.) scheinen gewisse Beziehungen zu bestehen.

Sklerodermie. Die *Sklerodermie* ist eine bei Frauen etwas häufiger als bei Männern auftretende merkwürdige Erkrankung, bei der die eigenartigen trophischen Veränderungen vielleicht mit abnormen nervösen Einflüssen, wahrscheinlich aber mit Störungen der inneren Sekretion zusammenhängen. Hauptsächlich handelt es sich um eine langsam zunehmende Schrumpfung und Atrophie der Haut und der darunter liegenden Weichteile und Knochen.

Abb. 159.
RAYNAUDsche Krankheit. (Leipziger medizinische Klinik.)

Ursächliche Momente (rheumatische Schädlichkeiten, allgemeine nervöse Disposition) lassen sich in der Regel nicht nachweisen. Das Leiden entwickelt sich gewöhnlich zuerst an den Händen und Armen. Das erste Stadium bezeichnet man als *Stadium oedematosum*. Die Finger erscheinen geschwollen, die Haut ist gespannt, glänzend, oft alabasterartig weiß. Doch kann dieses Stadium auch ganz fehlen. Das Leiden beginnt dann gleich mit dem *Stadium atrophicum*. Die Finger werden schmal, die Endphalangen verkümmern immer mehr und mehr, die Haut wird glatt, glänzend, atrophisch. Dabei ist sie anämisch und kühl (»Leichenhand«, siehe Abb. 159). Muskeln und Faszien nehmen an der Schrumpfung teil. Im Gesicht atrophieren vor allem Lippen und Nase, ferner die Ohren. Auch die Rumpfhaut und die Weichteile der Brust können ergriffen werden, so daß, wie ich in einem Fall gesehen habe, quälende Dyspnoë infolge der Behinderung

der Atemexkursionen entsteht. Ähnliche Veränderungen zeigen sich an den Füßen und weiter aufwärts an den Beinen. Die Haut ist straff gespannt, glänzend und kann nirgends in Falten abgehoben werden. Sehr oft findet man abnorme *Pigmentierung*, so daß man zuweilen geradezu von einer Vereinigung der Sklerodermie mit Addisonscher Krankheit sprechen kann. Vasomotorische Störungen (lokale Cyanose, lokale Asphyxie) werden oft beobachtet. Die Schweißsekretion ist meist herabgesetzt, nur ausnahmsweise gesteigert. Ich beobachtete in schweren Fällen anhaltende *Steigerungen der Körpertemperatur*, für die sich kein besonderer Grund nachweißen ließ, und die wahrscheinlich unmittelbar von Störungen des Wärmehaushalts (der Wärmeabgabe?) abhingen. Stärkere trophische Veränderungen (Ulzerationen, Blasen, Pusteln) werden zuweilen beobachtet. Dadurch entstehen Übergänge zur sogenannten Raynaudschen Krankheit (s. o.) und Erythromelalgie. Nicht selten ist auch die Vereinigung mit Gelenkerkrankun-

Abb. 160.
Sklerodermie. (Leipziger medizinische Klinik.)

gen. Ich beobachtete einen Fall mit ungeheuer schmerzhaften Schwellungen der Fuß- und Kniegelenke. Erwähnenswert ist schließlich noch, daß die Sklerodermie zuweilen nicht in diffuser Form auftritt, sondern in einzelnen disseminierten Herden (»Sclerodermie en plaques«). — Die Prognose ist durchaus ungünstig. Doch können durch Massage, Heilgymnastik, Salbenbehandlung, Bäder u. dgl. nicht ganz unwesentliche symptomatische Besserungen erzielt werden. Auch Thiosinamininjektionen (Fibrolysin) sind empfohlen worden. Doch sah ich selbst von ihnen keinen Nutzen. Interessant wären Versuche mit der Darreichung von Hypophysissubstanz, da man einen gewissen Gegensatz zwischen der Sklerodermie und der Akromegalie (s. d.) annehmen könnte.

Hemiatrophia facialis progressiva. (*Einseitige fortschreitende Gesichtsatrophie.*) Die einseitige Gesichtsatrophie ist ein äußerst seltenes Leiden. Es besteht in einer sehr langsam und allmählich, aber meist stetig fortschreitenden Atrophie der einen Gesichtshälfte und betrifft nicht nur die Haut, sondern auch das Fettgewebe, die Muskulatur und die Knochen in gleichmäßiger oder verschieden starker Weise. Der Beginn der Erkrankung

fällt meist in die Jugendjahre. Das weibliche Geschlecht scheint etwas stärker zur Hemiatrophie disponiert zu sein als das männliche.

Die Atrophie, welche ihren Sitz weit häufiger auf der linken als auf der rechten Seite hat, beginnt gewöhnlich an einer umschriebenen Stelle, entweder an der Wange oder am Kinn. Die *Haut* erfährt in der Regel eine langsam zunehmende weißliche oder bräunliche Verfärbung. Allmählich sinkt die befallene Stelle und schließlich die ganze Gesichtshälfte immer mehr und mehr ein, so daß die Krankheit auf den ersten Blick erkannt werden kann. In der Mittellinie zeigt die Atrophie eine scharfe Begrenzung. Die *Muskeln* bleiben in manchen Fällen scheinbar fast ganz gesund, in anderen Fällen zeigt sich eine deutliche Atrophie, besonders der Kaumuskulatur. Einige Male hat man auch eine Beteiligung der entsprechenden Hälfte der Zunge und des weichen Gaumens gesehen. Ausnahmsweise greift die Atrophie sogar auf die benachbarte Schultergegend und die obere Extremität über. Die *Knochen* atrophieren auch, namentlich in den Fällen, welche in früher Jugend entstehen. Die *Haare* auf der befallenen Kopfhälfte fallen oft stark aus und werden dünn und atrophisch. Die *Sensibilität* bleibt vollständig erhalten, deutliche vasomotorische und sekretorische Störungen sind nur selten beobachtet worden. — Die Abbildung 162 zeigt einen schon von Romberg vor vielen Jahren beschriebenen und auch von mir untersuchten Patienten, der lange Zeit die deutschen Kliniken besuchte, um sich sehen zu lassen. Abb. 161 zeigt einen vor kurzem von mir beobachteten Fall, bei dem die Atrophie, wie die Röntgenuntersuchung zeigte, sich nur auf die Weichteile, aber nicht auf die Knochen erstreckte.

Abb. 161.
Hemiatrophia facialis sinistra. (Leipz. med. Klinik.)

Über die Natur des Leidens ist Näheres nicht bekannt. Darin sind zwar gegenwärtig die meisten Beobachter einig, daß es sich um eine *trophische Neurose*, um eine Erkrankung trophischer Nerven oder Nervencentra handelt: wo aber der eigentliche Sitz der Krankheit zu suchen sei, im Trigeminus oder im Sympathicus, darüber ist Sicheres noch nicht bekannt. Mendel fand in einem zur Sektion gekommenen Fall eine deutliche chronische Neuritis im Trigeminus.

Das Leiden ist an sich nicht gefährlich und bewirkt meist auch keine besonderen subjektiven Beschwerden, scheint aber unheilbar zu sein. In In dem oben abgebildeten Fall bei dem jungen Mädchen hat mein Kollege Payr durch Injektionen von Humanol, einem aus präparierten Menschenfett hergestelltem Stoff, einen sehr schönen kosmetischen Erfolg erzielt.

Anhangsweise sei hier noch kurz erwähnt, daß es auch eine *halbseitige Hypertrophie* gibt, die ebenfalls möglicherweise mit neurotrophischen Störungen zusammenhängt. Wir beobachteten in Leipzig einen 10 jährigen, sonst ganz gesunden Knaben, bei dem sich allmählich eine sofort auffallende Hypertrophie seiner linken Gesichtshälfte und seines linken Armes entwickelt hatte.

Hydrops articulorum intermittens. Mit diesem Namen bezeichnet man eine sehr selten vorkommende Krankheit, bei welcher sich in ganz regelmäßigen Intervallen von etwa 1—4 Wochen starke Anschwellungen meist des Kniegelenkes, zuweilen auch anderer großer Gelenke, ausbilden. Die Gelenkschwellungen verlaufen ohne Fieber und meist auch ohne erhebliche Schmerzen; sie verschwinden wieder nach wenigen Tagen. Derartige Anfälle können sich mit verschieden langen Unterbrechungen jahre- und jahrzehntelang wiederholen. Für ihre nervöse Natur spricht namentlich das rasche Auftreten und Vergehen der Anschwellungen und ferner die mehrfach beobachtete Vereinigung derselben mit sonstigen nervösen Störungen (Angina pectoris, nervösen Bronchialasthma, Morbus Basedowii, vasomotorischen Symptomen, hysterischen Erscheinungen u. dgl.). In *therapeutischer* Beziehung hat man Salizylsäure, Chinin, Solutio Fowleri und subkutane Ergotininjektionen versucht. Doch ist das Leiden gewöhnlich sehr hartnäckig.

Abb. 162.
Hemiatrophia facialis sinistra.

Sekretorische Störungen. Im Anschluß an die vasomotorischen und trophischen Störungen müssen wir noch der ebenfalls nicht seltenen *sekretorischen Störungen* gedenken. Anomalien der *Speichelsekretion* bei der Fazialislähmung und der *Tränensekretion* bei Trigeminusneuralgien haben wir schon kennen gelernt. Gelegentlich werden ähnliche Erscheinungen auch bei anderen Nervenkrankheiten beobachtet. Am leichtesten festzustellen sind die Störungen der *Schweißsekretion*, deren Verständnis durch den zuerst von Luchsinger geführten Nachweis der »Schweißnerven« (größtenteils aus dem Sympathicus stammend) wesentlich gewonnen hat. Bei Nervenkranken sehen wir ziemlich häufig einerseits eine abnorme Vermehrung der Schweißsekretion (*Hyperhidrosis*, *Ephidrosis*), andererseits eine Herabsetzung oder ein vollständiges Aufhören derselben (*Anhidrosis*). Erstere kommt z. B. bei manchen Hemiplegikern in der gelähmten Seite und bei spinalen Lähmungen, letztere bei der Tabes dorsalis vor. Ziemlich häufig sind auch Anomalien der Schweißsekretion, meist kombiniert mit vasomotorischen Störungen, bei gewissen allgemeinen Neurosen (Hysterie, Neurasthenie u. dgl.). In einigen seltenen Fällen soll eine echte *Hämathidrosis* (Blutschwitzen) beobachtet sein. Besonders interessant ist ferner der als *Hyperhidrosis unilateralis* (halbseitiges Schwitzen) bezeichnete Zustand, bei dem besonders im Gesicht,

seltener auch an einem Arm oder auf der ganzen einen Seite eine abnorme Schweißsekretion auftritt. Dieser Zustand kommt meist im Verein mit Tabes, Syringomyelie, Hemikranie, Morbus Basedowii, Hysterie u. dgl. vor und scheint, wenigstens in einer Anzahl von Fällen, auf Störungen des Sympathicus zu beruhen. Übrigens haben wir wiederholt (sonst ganz gesunde) Personen gesehen, bei denen die unter normalen Verhältnissen (Hitze, körperliche Anstrengung) eintretende Schweißsekretion auf die eine Hälfte des Körpers, insbesondere des Gesichtes, beschränkt blieb.

Verletzungen und Erkrankungen des Halssympathicus. Zum Schluß wollen wir hier noch kurz die bei *direkten Verletzungen des Halssympathicus* (Traumen, Druck benachbarter Tumoren, daher keineswegs selten bei Aneurysmen der Aorta, bei mediastinalen Geschwülsten, Tuberkulose der bronchialen Lymphdrüsen u. dgl.) auftretenden Erscheinungen anführen. Handelt es sich um eine *Sympathicuslähmung*, so beobachtet man auf der betreffenden Seite eine *Verengerung der Pupille* (Lähmung des vom Sympathicus versorgten M. dilatator pupillae), in manchen Fällen verbunden mit einer trägen Reaktion derselben, ferner eine *Verengerung der Lidspalte* (Lähmung des Müllerschen Muskels) und in älteren Fällen auch eine *Retraktion des Bulbus*, Abflachung der kranken Gesichtshälfte, endlich zuweilen *vermehrte Rötung* und *Wärme am Ohr* und an der Wange (vasomotorische Störung), sowie manchmal auch eine *vermehrte Schweißsekretion* daselbst. Hinzuzufügen ist noch, daß auch die normalerweise eintretende reflektorische Erweiterung der Pupille durch schmerzhafte Reize der Gesichtshaut bei der Sympathicuslähmung ausbleibt. Die umgekehrten Erscheinungen findet man bei Zuständen von *Sympathicusreizung*. Das Vorkommen von Sympathicussymptomen bei gewissen Verletzungen des Plexus brachialis ist schon oben (S. 432) erwähnt worden.

Zweites Kapitel.

Hemikranie.

(*Migräne.*)

Ätiologie. Unter Hemikranie (Migräne) versteht man eine eigentümliche Form von *anfallsweise* auftretendem, gewöhnlich *halbseitigem Kopfschmerz*, verbunden mit einer sehr beträchtlichen *Störung des Allgemeinbefindens* und ausgesprochenen *nervös-gastrischen* Beschwerden (völlige Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen). Das Leiden kommt bei *Frauen* und *Männern*, bei letzteren etwas seltener, vor und beginnt fast immer im *jugendlichen Alter*, meist zur Pubertätszeit. Doch sind auch schon bei Schulkindern typische Fälle von Migräne durchaus nicht sehr selten. Ziemlich häufig, aber *keineswegs immer*, betrifft die Krankheit Personen, die als »allgemein nervös« bezeichnet werden müssen, anämisch sind oder an Menstruationsstörungen leiden. Verhältnismäßig häufig spielt die *Heredität* eine Rolle, indem die Hemikranie einerseits als solche sehr oft erblich ist, andererseits nicht selten in Familien auftritt, wo auch sonstige Nervenleiden (Epilepsie, Hysterie, Psychosen) vorgekommen sind. Als *veranlassende Momente* sowohl für das Entstehen der Krankheit, als namentlich auch für das Entstehen der einzelnen Anfälle sind körperliche und geistige Überanstrengungen, stärkere psychische Erregungen, Verdauungsstörungen, Alkoholgenuß u. dgl. anzuführen. Die eigentliche *Ursache* der Krankheit liegt aber wahrscheinlich meist in einer *angeborenen Veranlagung*.

Großes Gewicht legen manche Autoren auf gewisse, bei der Migräne zuweilen zu beobachtende *vasomotorische Begleiterscheinungen* und glauben daher, daß die Migräne der Hauptsache nach als eine *Krankheit des Sympathicus* aufzufassen sei. Doch müssen wir Möbius darin beistimmen, daß diese Annahme sehr unwahrscheinlich ist, und daß die begleitenden Sympathicussymptome wahrscheinlich erst sekundär auf reflektorischem Wege infolge des Schmerzes oder als Teilerscheinung des gesamten Migräneanfalls entstehen. Das eigentliche *Wesen* der Migräne, d. h. die Art und der Ort der den klinischen Erscheinungen zugrunde liegenden Veränderung, ist uns noch ganz unbekannt. Ansprechend, aber freilich auch ganz unbewiesen, ist die Vermutung, daß es sich bei den Anfällen um eine »*Autointoxikation*« des Körpers handelt, d. h. um die Wirkung eines irgendwie im Körper selbst von Zeit zu Zeit entstehenden Giftes. Auf welche Stelle des Nervensystems dieses Gift etwa einwirkt, wissen wir aber nicht. Nur vermuten dürfen wir, daß der Ort der Reizung, von welcher die Schmerzen und die übrigen hemikranischen Symptome abhängen, im Gehirn selbst (in der Rinde oder in tieferen Zentren) liegt. Hierfür spricht namentlich die Natur mancher Begleiterscheinungen des Migräneschmerzes (die Empfindlichkeit der Sinnesorgane, die leichte psychische Veränderung, die Flimmerskotome u. a.). Ich selbst bin mit Quincke geneigt, den schweren Migräneanfall auf vorübergehende akute Drucksteigerungen der Ventrikelflüssigkeit zurückzuführen, vielleicht abhängig von abnormen Einflüssen auf die Plexus chorioidei.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Migräne tritt, wie gesagt, immer in einzelnen *Anfällen* auf, die sich nach verschieden langen Zwischenpausen wiederholen, bei manchen Kranken aber oft eine auffallend große Regelmäßigkeit zeigen. Zuweilen steht der Eintritt der Anfälle bei Frauen zu den Menses in Beziehung, in anderen Fällen wird er durch eine der obengenannten Veranlassungsursachen bedingt.

Der *Migräneanfall* beginnt meist mit gewissen *Prodromalerscheinungen*. Als sichere Anzeichen des herannahenden Leidens werden diese den Kranken bald wohlbekannt. Die Prodromalerscheinungen bestehen in allgemeiner Verstimmung, Unbehagen, Kopfdruck, Schwindel, zuweilen Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Frösteln, Übelkeit, krankhaftem Gähnen u. dgl. Nach kurzer Zeit beginnt der *Schmerz*. Er wird bald mehr in den vorderen Stirnteilen, bald mehr in der Schläfen- oder Scheitelgegend empfunden. Im allgemeinen zeigt er einen kontinuierlichen, nicht intermittierenden (wie bei den Neuralgien) Charakter und kann sich bis zu sehr großer Heftigkeit steigern. Gewöhnlich ist die eine Kopfhälfte, besonders oft die *linke*, der Hauptsitz des Schmerzes, und zwar besonders oft die Stirn- und Augengegend. Doch kommt es auch vor, daß der Schmerz abwechselnd bald die rechte, bald die linke Seite betrifft; zuweilen ist er überhaupt nicht auf eine Seite beschränkt und nimmt fast den ganzen Kopf ein. Die Kopfhaut ist auf der befallenen Seite meist hyperästhetisch; auch die Austrittsstellen der Nerven können gegen Druck empfindlich sein. Stärkerer Druck auf den Kopf (mit den Händen, durch ein fest umgebundenes Tuch) wirkt aber zuweilen wohltätig.

Neben dem Kopfschmerz ist die zweite Haupterscheinung bei der Migräne die *völlige Appetitlosigkeit* und die starke *Übelkeit*. Zuweilen tritt erst gegen Ende des Anfalles *Erbrechen* ein, manchmal hält ein fast unstillbares Erbrechen während des ganzen Anfalles an. Nicht selten fällt den Kranken der stark *saure* Geschmack des Erbrochenen auf, und wir selbst konnten an mehreren Migränekranken eine entschiedene *Supersekretion des Magensaftes* nachweisen.

Das *Allgemeinbefinden* der Kranken ist fast stets in hohem Grade gestört. Sie fühlen sich sehr elend und matt und haben eine große *Empfindlichkeit gegen äußere Eindrücke*, gegen jedes grellere Licht, gegen jedes Geräusch usw. Zu jeder geistigen Anstrengung sind sie unfähig. In manchen Fällen (*Hemicrania ophthalmica* s. u.) treten bemerkenswerte *Augensymptome* auf: leichte oder stärkere Ptosis eines Augenlides, starkes Flimmern vor dem Auge, *Flimmerskotome*, keineswegs selten auch eine ausgesprochene *Hemianopsie*. Diese Erscheinungen bilden namentlich oft die Vorboten des eigentlichen Schmerzanfalles. Auch sonstige schwere nervöse Begleiterscheinungen, wie Parästhesien in den Händen und Fingern, Ohrenklingen, Sprachstörungen u. dgl. sind vereinzelt beobachtet worden.

Die den Kopfschmerz begleitenden *vasomotorischen Symptome* können in zwei verschiedenen Formen auftreten. Danach wurde die Migräne früher in zwei Unterarten eingeteilt: in die *Hemicrania sympathico-tonica s. spastica* und in die *Hemicrania sympathico-paralytica s. angio-paralytica*. Bei der *Hemicrania spastica* (zuerst von Du Bois-Reymond nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) sind Stirn und Ohr auf der befallenen Seite blaß, die Haut ist kühl, die Temporalarterie kontrahiert, die Pupille oft deutlich erweitert, die Speichelabsonderung vermehrt — kurz, es ist eine ganze Reihe von Erscheinungen vorhanden, die alle übereinstimmend auf einen *Reizungszustand im Sympathicus* (s. o.) hinweisen. Bei der *Hemicrania paralytica* dagegen (zuerst von Möllendorf ebenfalls nach Beobachtungen an sich selbst beschrieben) ist das Gesicht auf der befallenen Seite gerötet, fühlt sich heiß an, die Temporalarterie erscheint erweitert, stark pulsierend, zuweilen tritt halbseitiger Schweiß im Gesicht auf, die Pupille ist verengert — also Symptome, die sämtlich nur von einer *Lähmung des Sympathicus* abhängig sein können.

Wie schon oben gesagt, ist aber die Deutung aller dieser Symptome nicht über jeden Zweifel erhaben. Auch müssen wir hinzufügen, daß die erwähnte Einteilung mehr theoretisch konstruiert, als tatsächlich begründet ist. Die in der Praxis vorkommenden Fälle lassen sich keineswegs ohne weiteres in das eine oder das andere typische Schema einfügen. Häufig sind die Gefäßsymptome überhaupt nur gering, zuweilen scheinen bei demselben Anfall Lähmungs- und Reizzustände des Sympathicus miteinander abzuwechseln, und manchmal können sich sogar scheinbar widersprechende Symptome (z. B. Blässe und Pupillenverengerung) gleichzeitig vorfinden. Überhaupt sind die etwa vorhandenen Gefäßveränderungen fast niemals einseitig, sondern annähernd gleichmäßig in beiden Gesichtshälften vorhanden. Bei schweren Anfällen sieht das ganze Gesicht meist blaß und verfallen aus; doch kann die anfängliche Blässe auch in Röte übergehen.

Die *Dauer* der Migräneanfälle ist sehr verschieden. Gewöhnlich beträgt sie einige Stunden bis einen Tag. Dann verliert sich der Schmerz allmählich, oft, nachdem gegen Ende des Anfalles starkes *Erbrechen*, zuweilen auch *reichliche Harnentleerung* eingetreten ist. In der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen befinden sich die meisten Patienten vollkommen wohl und schmerzfrei. Manche Migränekranke sind freilich ausgesprochene Neuropathen, die auch abgesehen von den Migräneanfällen über dauernde nervöse Störungen zu klagen haben. Es gibt auch schwere Migräneformen, wo die einzelnen Anfälle mehrere Tage lang und noch länger dauern (»état de mal«). Ohne genaue Anamnese können diese schweren Zustände von heftigem Kopfschmerz und anhaltendem Erbrechen leicht falsch gedeutet werden.

Der *Gesamtverlauf der Migräne* ist sehr chronisch und erstreckt sich auf Jahre und Jahrzehnte. Meist ist sie ein habituelles Leiden, an welches die

Kranken sich schließlich gewöhnen müssen. Mit der *Prognose* muß man ziemlich vorsichtig sein, da die Migräne häufig allen Heilungsversuchen sehr hartnäckig widersteht. Nur den Trost kann man den Kranken geben, daß sich das Leiden im höheren Alter gewöhnlich von selbst verliert. Eine besondere Gefahr birgt es nicht in sich. Nur in einzelnen Fällen hat man gesehen, daß jahrelang eintretende Migräneanfälle einem später sich entwickelnden schwereren Gehirnleiden vorhergingen.

Augen-Migräne. Hemicrania ophthalmica. Diese eigentümliche, mit der gewöhnlichen Migräne offenbar nahe verwandte Störung bedarf noch einer kurzen Besprechung. In ihren leichtesten Formen tritt sie als einfaches *Flimmerskotom* auf. Die Kranken bemerken plötzlich einen kleinen leuchtenden Punkt im Gesichtsfeld, der sich bald zu einer von zackigen Rändern begrenzten, annähernd halbkreisförmigen flimmernden Figur erweitert. Am inneren Rande der Flimmerfigur erscheinen oft schachbrettähnliche helle und dunklere Stellungen. An den flimmernden Stellen entsteht ein Ausfall des Gesichtsfeldes. Die Flimmerfigur erweitert sich mehr und mehr, um dann allmählich zu verschwinden. Oft verbinden sich mit dem Flimmerskotom deutlich *migränoïde* Symptome, allgemeines Unwohlsein mit Übelkeit, Kopfschmerz, besonders oft neuralgischer Schmerz im N. frontalis. Doch können auch sonstige Parasthesien, Sprachstörungen und motorische Symptome auftreten.

Hemicrania ophthalmoplegica. Diese Form der Migräne haben wir bereits auf S. 416 erwähnt. Der Anfall beginnt meist mit den Erscheinungen einer gewöhnlichen Migräne. Nach etwa 1—2 Tagen oder noch später tritt meist vollständige *Lähmung des N. oculomotorius* auf der Seite des Kopfschmerzes ein. Der Kopfschmerz läßt dann nach, während die Augenmuskellähmung nur langsam nach mehreren Tagen oder sogar erst nach mehreren Wochen zurückgeht. Nur selten werden auch andere Augenmuskelnerven (Abducens, Trochlearis) ergriffen. Die Anfälle wiederholen sich in Pausen von mehreren Wochen oder Monaten. Nicht selten nehmen sie allmählich an *Stärke* zu, so daß schließlich dauernde Lähmungszustände nachbleiben können.

Diagnose. Die Diagnose der Migräne ist nicht schwer, wenn man sich streng an die Definition der Krankheit hält. Laien, besonders Damen, nennen freilich jeden Kopfschmerz und allerlei sonstige nervöse und hysterische Zustände mit besonderer Vorliebe »Migräne«. Für die echte Migräne sind vor allem charakteristisch: die Erblichkeit, der Beginn in der Jugend, das Auftreten in Anfällen, das begleitende Erbrechen und die übrigen nervösen Begleiterscheinungen. Irrtümer in der Diagnose können dadurch entstehen, daß *symptomatische Migräneanfälle* auch bei schweren organischen Leiden auftreten (Tabes, Gehirntumoren u. a.). Wir beobachteten einen Kranken, der jahrelang an schwerer »Migräne« litt. Schließlich starb er, und die Sektion ergab einen Zystizerkus im vierten Ventrikel mit sekundärem Hydrozephalus.

Therapie. Sehr viele an Migräne leidende Kranke verzichten schließlich, nachdem sie alle möglichen Mittel durchprobiert haben, auf jede besondere Behandlung. Sie ziehen sich, wenn der Anfall eingetreten ist, auf ihr Zimmer zurück, verdunkeln die Fenster, genießen nichts als etwas Tee, Selterswasser, Eisstückchen u. dgl., machen sich einen kalten Umschlag um den Kopf, versuchen vielleicht ein Fußbad — und warten im übrigen ruhig ab, bis der Anfall wieder vorüber ist. In der Tat sind auch unsere Mittel, den Anfall zu unterdrücken, ziemlich unsicher. Zuweilen helfen sie, oft aber lassen sie, namentlich bei wiederholter Anwendung, im Stich. Besonders ist hervor-

zuheben, daß *Narkotika* (Morphium) bei der Migräne fast immer schlecht vertragen werden und nichts nützen. Dagegen sind *Antipyrin*, *Pyramidon*, *salizylsaures Natron* (2,0—3,0 in starkem, schwarzem Kaffee), *Aspirin*, *Phenacetin*, *Salipyrin* u. a. in vielen Fällen von unzweifelhaft günstiger Wirkung. Welches der genannten Mittel am besten wirkt, muß gewöhnlich im einzelnen Falle erprobt werden. Wir selbst sahen früher vom Natrium salicylicum, in letzter Zeit namentlich vom Antipyrin und vom Pyramidon (rein oder gemischt mit den anderen genannten Mitteln) gute Erfolge, indem die Migräneanfälle, falls das Mittel gleich beim Auftreten der ersten Erscheinungen genommen wurde, danach entschieden weit milder und rascher verliefen. Freilich läßt die Wirkung oft mit der Zeit nach, und man muß dann einen anderen der genannten Arzneistoffe versuchen. — Von den sonstigen angewandten Mitteln erwähnen wir noch die *Pasta Guarana* (Paullinia sorbilis, einige Pulver zu 2—4 g) und das zuweilen recht nützliche *Koffein* oder *C. natriosalicylicum* (0,2—0,3 und mehr). Das Koffein ist auch der Hauptbestandteil des neuerdings vielfach gerühmten »*Migränins*«. Aus theoretischen Gründen angewandt hat man Einatmungen von *Amylnitrit* (3—5 Tropfen aufs Taschentuch) bei der spastischen, subkutane *Ergotininjektionen* (Extr. secalis cornuti aquosi 2,5, Spir. diluti und Glycerini ana 5,0 oder Ergotin. dialysati 1,0, Aq. dest. 4,0, $^1/_6$ bis 1 Spritze) bei der paralytischen Form. Die praktischen Erfolge sind aber ganz zweifelhaft. — Zahlreiche andere Nervina (Bromkalium, Solutio Fowleri) sind auch zu anhaltenderem Gebrauch empfohlen worden, ebenso das *Extr. Cannabis indicae* und neuerdings namentlich das dem Amylnitrit entsprechend wirkende *Natrium nitrosum* (2,0 auf 120,0 Wasser, 1—3 mal täglich ein Teelöffel) und das *Nitroglyzerin* (Trochisci Nitroglycerini à 0,0005 und 0,001). Bei schweren Migräneanfällen könnte man eine *Lumbalpunktion* versuchen. Bei der ophthalmischen Migräne wird namentlich in Frankreich die Behandlung mit großen Dosen *Bromkalium* als erfolgreich gerühmt.

Sehr wichtig ist in vielen Fällen die *Allgemeinbehandlung*. Eisenpräparate, Seebäder, Gebirgsaufenthalt, Kaltwasserkuren u. dgl. sind manchmal von entschiedenem Nutzen. Auffallend guten *dauernden* Nutzen sahen wir in mehreren Fällen schwerer Migräne von dem kurmäßigen Gebrauch des *Karlsbader Wassers*, teils am Badeorte selbst, teils zu Hause getrunken. Jedenfalls empfehlen wir stets dringend einen derartigen Versuch, zumal wenn gleichzeitig die Erscheinungen einer Supersekretion des Magensaftes (s. o.) vorhanden sind. Meist verbinden wir mit dem kurmäßigen Gebrauch des Karlsbader Wassers eine methodische Hydrotherapie (kalte Abreibungen, Halbbäder mit Übergießungen u. dgl.) und entsprechende Diätkur. Einige Erfolge hat auch die andauernde *elektrische Behandlung* aufzuweisen; sehr großen Hoffnungen darf man sich aber nicht hingeben. Bei der »spastischen Form« ist besonders die Einwirkung der Anode auf den Sympathicus, bei der »paralytischen Form« die Einwirkung der Kathode empfohlen worden, wobei die andere Elektrode am Halsmark oder möglichst hoch am Hinterhaupt, in der Gegend der Oblongata aufgesetzt wird. Auch vorsichtiges Galvanisieren am Kopfe, sowie schwache primäre faradische Ströme können angewandt werden. Die Spezialisten für *Massage* rühmen ihre Behandlungsart auch für die Migräne; sie massieren teils gewisse schmerzhafte Stellen am Kopfe, teils die Magengegend. Endlich muß erwähnt werden, daß die Migräne manchmal mit *Krankheiten der Nase*, insbesondere mit Hyperplasien der Schwellkörper in der Nase, zusammenzuhängen scheint, und daß in solchen Fällen die Behandlung des Grundleidens ein Aufhören der Migräne zur Folge haben kann.

Drittes Kapitel.

Epilepsie.

(*Fallende Sucht. Morbus sacer.*)

Ätiologie. Die *Epilepsie* ist eine häufig vorkommende eigenartige Krankheit, deren Hauptsymptom in *anfallsweise auftretenden Bewußtseinsstörungen* besteht. Diese sind in den typisch ausgebildeten Fällen mit heftigen *allgemeinen Konvulsionen* verbunden; bei vielen anormalen und rudimentären Formen der Epilepsie können aber die motorischen Reizerscheinungen vollständig oder wenigstens fast vollständig fehlen. Die echte, »genuine« Epilepsie ist eine *»funktionelle Neurose«*, d. h. ihr liegt *keine* mit unseren jetzigen Hilfsmitteln regelmäßig nachweisbare *anatomische Veränderung* im Nervensystem zugrunde. Da viele Kranke sich in der Zeit zwischen den Anfällen wochen- und monatelang völlig wohl fühlen, so kann es sich auch gar nicht, wenigstens von Anfang an, um irgendwelche gröberen dauernden anatomischen Veränderungen handeln. Bei lange dauernder Epilepsie treten freilich häufig so ausgesprochene *anhaltende* psychische Störungen ein (s. u.), daß eine ständige anatomische Veränderung des Gehirns von vornherein anzunehmen und in den vorgeschrittenen Fällen meist auch nachweisbar ist. Von der »genuinen Epilepsie« zu trennen sind die *symptomatischen epileptischen Anfälle.* Durchaus ähnliche Anfälle wie bei der echten Epilepsie treten nicht selten bei verschiedenen anatomischen Erkrankungen des Gehirns (Geschwülsten, Syphilis, bei progressiver Paralyse, multipler Sklerose u. a.) auf. Sie sind dann nur als ein *Symptom* einer *andersartigen* Erkrankung aufzufassen und werden daher als *»epileptiforme Anfälle«* von den echt epileptischen Anfällen unterschieden. Doch ist es im einzelnen Fall nicht immer leicht zu entscheiden, ob man es mit einer genuinen oder symptomatischen Epilepsie zu tun hat.

Die *Ursachen* der eigentlichen Epilepsie sind uns noch fast völlig unbekannt. Man kennt nur eine Anzahl von Umständen, welche das Auftreten der Krankheit begünstigen und daher als *prädisponierende* oder als *Gelegenheitsursachen* aufgefaßt werden müssen. Unter diesen spielt die *hereditäre Beanlagung* zweifellos die größte Rolle. Etwa in einem Dritteil der Fälle tritt die Epilepsie bei hereditär *neuropathisch belasteten Personen* auf, in deren Familie bereits Erkrankungen des Nervensystems vorgekommen sind. Denn die hereditäre Beanlagung zur Epilepsie ist keineswegs ausschließlich in dem Sinne aufzufassen, daß in der Aszendenz der Kranken auch Fälle von echter Epilepsie nachweisbar sein müssen, sondern die Heredität zeigt sich in dem weiteren Sinne der ererbten *»allgemeinen nervösen Disposition«*. Je genauere und sorgfältigere Nachforschungen man in dieser Beziehung anstellt, um so häufiger kann man in der Verwandtschaft der Kranken bereits vorgekommene nervöse Erkrankungen, teils wiederum echte Epilepsie, teils aber auch Geisteskrankheiten, Hysterie, allgemeine Nervosität u. dgl. nachweisen. Wie bekannt, findet man in derartigen »nervösen Familien« neben kranken Mitgliedern nicht selten andere, die sich nur durch gewisse psychische Eigentümlichkeiten und Absonderlichkeiten, und endlich auch solche, die sich durch eine außergewöhnliche und hervorragende, freilich oft einseitige Begabung auszeichnen. Einen gewissen Einfluß auf die Entstehung von Epilepsie, wie auch von anderen nervösen Erkrankungen, soll die *Blutsverwandtschaft der Eltern untereinander* haben. Doch kommt dieser Umstand jedenfalls nur in vereinzelten Fällen in Betracht. Von Einfluß ist er wohl nur dann, wenn

beide Eltern aus derselben *nervös veranlagten* Familie stammen. Von Bedeutung ist vielleicht auch die *Trunksucht der Eltern*; namentlich soll wiederholt die Beobachtung gemacht sein, daß im Zustande der Trunkenheit vom Vater gezeugte Kinder später epileptisch geworden sind.

Über die Bedeutung der sonst noch angenommenen ursächlichen Momente ist ein entscheidendes Urteil schwer zu fällen. *Alkoholische Exzesse* haben nur in einzelnen Fällen eine Bedeutung für das Zustandekommen der Epilepsie (in Frankreich soll die Krankheit verhältnismäßig häufig bei Absinthtrinkern vorkommen). Bekannt ist aber die Intoleranz vieler Epileptiker gegen den Alkohol, so daß schon mäßiger Alkoholgenuß jedes Mal einen Anfall auslöst. Die *Syphilis* steht mit der echten Epilepsie in keinem unmittelbaren Zusammenhange. Wenn im Verlaufe der Syphilis epileptiforme Konvulsionen auftreten, so sind sie, wie wir früher gesehen haben, ein *Symptom*, das von einer durch die Syphilis hervorgerufenen anatomischen Gehirnerkrankung abhängt. Daß aber eine *kongenitale Syphilis* in manchen Fällen von scheinbar genuiner Epilepsie eine Rolle spielt, ist nicht unwahrscheinlich. Wenigstens findet man bei der Epilepsie nicht ganz selten eine positive Wassermannsche Reaktion. Freilich ist damit die nähere Art des Zusammenhangs noch keineswegs aufgeklärt. *Körperliche* und *geistige Überanstrengungen*, *wiederholte Gemütsaffekte*, gewisse *allgemeine körperliche Zustände* (Anämie und ein schlechter Ernährungszustand auf der einen, Vollblütigkeit auf der anderen Seite) können zuweilen den *Ausbruch* der Epilepsie begünstigen; eine unmittelbare ursächliche Bedeutung haben sie jedoch niemals. Manche Autoren wollten die Epilepsie auf eine in der Kindheit durchgemachte *akute Infektionskrankheit* (Scharlach, Masern u. a.) und eine damit zusammenhängende *akute Encephalitis* zurückführen. Diese Annahme trifft jedoch höchstens für vereinzelte Fälle zu. Hervorzuheben ist, daß der erste Anfall der Krankheit sich nicht selten unmittelbar an eine starke *psychische Erregung*, namentlich an einen heftigen *Schreck* anschließt. Doch ist auch in diesen Fällen der Schreck nur die *veranlassende* Ursache, die bei bereits bestehender Veranlagung zur Erkrankung den Anfall hervorruft. Auch hat man sich hierbei vor Verwechslungen der echten Epilepsie mit der konvulsiven Form der Hysterie (s. d.), die sehr häufig nach einem Schreck entsteht, zu hüten.

Zuweilen läßt sich ein Zusammenhang zwischen der Epilepsie und einem vorangegangenen *Trauma des Kopfes* (Verletzungen des Schädels bei der Geburt oder durch Fall, Stoß u. dgl.) nachweisen, indem sich einige Zeit nach der Verletzung Anfälle einstellen, die in der Art ihres Auftretens vollkommen echt epileptischen Anfällen entsprechen (*»traumatische Epilepsie«*). Doch ist es in diesen Fällen nicht gerechtfertigt, von einer echten Epilepsie zu sprechen. Denn hierbei handelt es sich um irgendwelche unmittelbaren oder mittelbaren anatomischen Läsionen der Großhirnrinde, von denen aus die Reizung der motorischen Rindencentra (s. u.) geschieht. Nicht selten zeigen die epileptiformen Anfälle hierbei die Eigentümlichkeit, daß die Krämpfe einseitig oder in einem einzelnen Gliede beginnen, entsprechend dem Sitze der Verletzung in der gegenüberliegenden Gehirnrinde. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, daß manche Fälle von anscheinend »genuiner« Epilepsie auf unbemerkt gebliebenen oder vergessenen Kopftraumen in früher Jugend beruhen. Jedenfalls soll man in allen Fällen von Epilepsie, wo die Möglichkeit eines früheren Traumas vorliegt, die Anfertigung einer Röntgenphotographie des Schädels nicht unterlassen.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die *»Reflexepilepsie«*. Man bezeichnet mit diesem Namen solche Erkrankungen, in welchen die ein-

zelnen Krampfanfälle allem Anscheine nach *reflektorisch* von irgendeiner Körperstelle aus hervorgerufen werden. Vorzugsweise hat man nach *traumatischen Läsionen peripherischer Nervenstämme* (steckengebliebene Splitter, Narben u. a.) das Auftreten epileptischer Anfälle beobachtet, die verschwanden, nachdem die reflexerregende Ursache entfernt war. Auch *Neubildungen an den Nerven*, ferner *Fremdkörper* und *entzündliche Prozesse im Ohre*, *Darmparasiten*, endlich *Erkrankungen der Sexualorgane* bei Frauen sollen in seltenen Fällen auf reflektorischem Wege epileptische Anfälle hervorrufen. Immerhin muß wahrscheinlich auch hierbei eine besondere Veranlagung des Nervensystems zur Erkrankung angenommen werden, und man darf die Reflexepilepsie nicht ohne weiteres mit der genuinen Epilepsie in eine Linie stellen. Überhaupt bedarf die ganze Lehre der »Reflexepilepsie« durchaus einer erneuten Bearbeitung. In früherer Zeit sind so häufig Verwechslungen mit *hysterischen* (*»traumatisch-hysterischen«*) *Anfällen* vorgekommen, daß ich die meisten Angaben über »Reflexepilepsie« recht skeptisch betrachte.

Sowohl die traumatische, als auch die »Reflexepilepsie« ist vielfach der Gegenstand *experimenteller Untersuchungen* geworden. Brown-Séquard hat durch zahlreiche Versuche gezeigt, daß man Kaninchen durch Verletzungen am verlängerten Mark, am Rückenmark und an den peripherischen Nerven, namentlich am Ischiadicus, künstlich epileptisch machen kann. Einige Zeit nach der Operation treten bei den Versuchstieren spontane Krampfanfälle auf, die sich später eine Zeitlang hindurch häufig wiederholen und durch Reizung eines gewissen Hautgebietes, der sogenannten »epileptogenen Zone«, auch willkürlich jederzeit hervorgerufen werden können. Von besonderem Interesse ist dabei die von Brown-Séquard gemachte Beobachtung, daß die Nachkommen der auf diese Weise künstlich epileptisch gemachten Tiere zuweilen an spontanen epileptischen Anfällen litten.

Übrigens haben diese und noch andere, noch später zu besprechende Versuche, so interessant sie an sich sein mögen, zum Verständnis der echten genuinen Epilepsie beim Menschen nichts beigetragen. In bezug auf diese bleibt uns einstweilen nichts anderes übrig, als eine *angeborene*, ihrem Wesen nach uns noch völlig unbekannte *abnorme Veranlagung des Gehirnes* und insbesondere seiner motorischen Rindencentra anzunehmen. Einige neuere Hypothesen über das Wesen der Epilepsie werden weiter unten kurze Erwähnung finden.

Symptomatologie und Krankheitsverlauf. Die klinischen Erscheinungen der Epilepsie sollen in der Weise geschildert werden, daß wir zunächst eine Beschreibung der einzelnen *Formen des epileptischen Anfalles* geben und hieran die Besprechung des Gesamtverlaufs der Krankheit anschließen.

1. Der *ausgebildete epileptische Anfall* wird der besseren Übersicht wegen gewöhnlich in mehrere Stadien eingeteilt. Das *erste Stadium* ist das *Stadium der Vorläufer* oder nach dem gewöhnlich noch jetzt gebrauchten alten Galenschen Ausdruck das Stadium der *epileptischen Aura* (aura = Hauch). Nicht selten fehlt zwar die Aura vollständig, so daß der eigentliche Krampfanfall ganz plötzlich ohne alle Vorboten beginnt. In vielen anderen Fällen sind aber die Prodromalsymptome sehr deutlich ausgesprochen und wiederholen sich oft in der gleichen, merkwürdig regelmäßigen Weise bei jedem einzelnen Anfalle, wogegen die verschiedenen Fälle von Epilepsie untereinander die größte Mannigfaltigkeit in bezug auf die besonderen Erscheinungen der Aura zeigen.

Am zweckmäßigsten unterscheidet man *verschiedene Formen der Aura*, je nachdem die dabei auftretenden nervösen Erscheinungen in sensibeln, motorischen, vasomotorischen oder in psychischen Symptomen bestehen. Am häu-

figsten kommt jedenfalls die *sensible Aura* vor. Sie besteht in eigentümlichen Parästhesien, die in einem Arme, einem Beine, häufig in der Herz- oder in der Magengegend beginnen und von hier meist »nach dem Kopfe zu aufsteigen«. Daß diese Parästhesien den Kranken wirklich wie ein »Hauch«, ein Anblasen vorkommen, ist selten. Die von der epigastrischen Gegend ausgehende Aura ist zuweilen mit einem starken subjektiven Oppressions- und Angstgefühl, manchmal auch mit Übelkeit und Erbrechen verbunden. An die sensibele schließt sich die *sensorielle Aura* an, bei der Symptome im Gebiete der Sinnesnerven auftreten. Manchmal haben die Kranken unangenehme *Geruchsempfindungen*, die sie mit irgendwelchen bestimmten Gerüchen vergleichen. Auch eine *Geschmacksaura* kommt vor, ist aber selten. Häufiger ist eine *optische Aura*, bestehend in subjektiven Farben- und Lichterscheinungen (zuerst tritt gewöhnlich eine Rotempfindung auf), in einem scheinbaren Größerwerden oder Kleinerwerden der gesehenen Objekte oder endlich in wirklichen Gesichtshalluzinationen, in dem Sehen von allerlei menschlichen oder tierischen Gestalten u. dgl. Auch eine *Gehörsaura* ist nicht selten; sie tritt als ein plötzliches Gefühl von Taubheit auf einem Ohre auf oder in der Form mannigfacher subjektiver Gehörsempfindungen (Pfeifen, Brummen, Rauschen usw.).

Die *motorische Aura* zeigt sich in leichten prodromalen Zuckungen, die im Kopfe, im Gesichte, in einem Arme oder Beine auftreten. Auch motorisch-aphasische Störungen können den epileptischen Anfall einleiten und endlich auch Reizerscheinungen im Gebiete der glatten Muskulatur (Würgbewegungen, Stuhlgang u. dgl.). Auf anfänglichen *vasomotorischen Erscheinungen* beruhen diejenigen Fälle, in welchen die Aura in subjektiven Kälte- oder Hitzegefühlen, häufig verbunden mit einer *außerordentlichen Blässe* oder einer auffallenden Röte im Gesicht oder in den Händen, besteht. Auch ein allgemeines Frostgefühl, der Ausbruch von Schweiß, starkes Herzklopfen u. dgl. können als epileptische Aura vorkommen.

Als *psychische Aura* endlich bezeichnet man diejenigen Anfangserscheinungen, welche in Schwindel, Benommenheit oder in sonstigen ausgesprochenen *Bewußtseinsstörungen* bestehen. Namentlich geht dem epileptischen Anfall zuweilen eine auffallende psychische Unruhe und Erregung vorher. Übrigens ist zu bemerken, daß nicht selten verschiedene Formen der Aura gleichzeitig miteinander vereinigt vorkommen.

Die *Dauer* der epileptischen Aura beträgt zuweilen nur wenige Augenblicke. In anderen Fällen hält sie so lange an, daß die Kranken, die aus Erfahrung das Bevorstehen des Anfalls wissen, noch Zeit haben, sich hinzulegen oder gewisse sonstige prophylaktische Maßregeln (s. u.) vorzunehmen. Selten kann die Aura, namentlich die psychische Form derselben, auch stunden- und tagelang anhalten. Zuweilen geht die Aura vorüber, ohne daß sich an sie der eigentliche epileptische Anfall anschließt; gewöhnlich folgt aber auf die Aura das *zweite Stadium des Anfalles*, das Krampfstadium.

Das *Krampfstadium des epileptischen Anfalles* beginnt fast stets plötzlich. Ist keine oder nur eine ganz kurze Aura vorhanden, so stürzt der Kranke mit einem Male zu Boden, meist vornüber, seltener auf die Seite oder auf den Hinterkopf. Das *Bewußtsein ist völlig erloschen*, jede Empfindung hat aufgehört, so daß sich die Kranken beim Hinstürzen zuweilen nicht unbeträchtliche Verletzungen zuziehen. Der von manchen Kranken im Beginn des Anfalles ausgestoßene laute *»epileptische Schrei«* fällt bereits in das Stadium der vollständigen Bewußtlosigkeit.

Der Krampfanfall beginnt mit einer kurzdauernden Periode der allgemeinen *tonischen Muskelkontraktion*. Der Kopf ist gewöhnlich nach hinten oder auch

nach einer Seite gezogen, die Zähne sind fest aufeinander gepreßt, der Rumpf ist opisthotonisch gekrümmt, die Extremitäten sind gestreckt, nur die Finger sind gewöhnlich über den eingeschlagenen Daumen gebeugt. Da auch die Atemmuskeln an dem Krampfe teilnehmen, so steht die Respiration still, und bald stellt sich infolge davon eine stark cyanotische Färbung des anfänglich blassen Gesichtes ein. Dieser allgemeine tonische Krampf dauert gewöhnlich nur kurze Zeit, $^1/_4$—$^1/_2$ Minute. Auf ihn folgt die zweite Periode des Krampfanfalles, die Periode der *klonischen Krämpfe*. Die *Gesichtsmuskeln* werden in der heftigsten Weise hin und her gezerrt, die *Augäpfel* zucken oder zeigen eine konjugierte Abweichung nach der einen Seite hin, die *Zunge* wird krampfhaft vorgestreckt und wieder zurückgezogen, der *Kopf* schlägt heftig gegen die Unterlage, *Arm-*, *Bein-* und *Rumpfmuskeln* sind beständig der Sitz der heftigsten, stoßweise sich folgenden Zuckungen. Die *Pupillen* werden, wahrscheinlich meist nach einer rasch vorübergehenden Verengerung, während des Krampfstadiums *sehr weit und sind völlig reaktionslos*. Der *Puls* ist etwas, aber nicht erheblich beschleunigt; die *Körpertemperatur* ist normal oder um wenige Zehntel eines Grades erhöht. Die *Hautreflexe* sind unmittelbar nach dem Krampfanfall noch erloschen, die *Sehnenreflexe* meist ebenfalls abgeschwächt oder fehlend. Zuweilen findet man sie aber auch ziemlich lebhaft vorhanden. Bemerkenswert ist, daß man häufig unmittelbar nach dem Anfall einen deutlichen Babinskischen *dorsalen Zehenreflex* nachweisen kann. Nicht selten erfolgt während des Anfalls ein unfreiwilliger Abgang von Stuhl, Harn und bei Männern zuweilen auch eine Ejaculatio seminis. *Verletzungen* des Körpers während der heftigen Krämpfe kommen häufig vor, insbesondere *Bißverletzungen der Zunge*. In seltenen Fällen treten Einrisse in die Kapsel eines Schultergelenkes ein, mit dadurch bedingter *Luxation des Humerus*. Bleibt der Riß offen, so wiederholt sich die Luxation fast bei jedem neuen epileptischen Krampf, wie ich in zwei Fällen beobachtet habe. Das im Anfange des Anfalles, wie erwähnt, meist blasse Gesicht wird stark *cyanotisch*. Die Halsvenen treten prall hervor, und infolge der starken venösen Stauung entstehen nicht selten kleine *Blutungen* in den Conjunctivae, in der Gesichtshaut um die Augen herum u. a.

Das Krampfstadium dauert gewöhnlich nur wenige Minuten. Dann hören die Zuckungen auf, zuweilen nach einem tief seufzenden Atemzuge, und es folgt das dritte Stadium, das Stadium des *postepileptischen Komas*. Der Kranke bleibt bewußtlos, aber die Atmung wird ruhig, und die Cyanose verschwindet. Die Glieder sind unmittelbar nach dem Anfall meist schlaff, hypotonisch, wie gelähmt (Erschöpfungszustand). Das Koma geht allmählich in Schlaf über, der mehrere Stunden lang währen kann. In anderen Fällen dauert aber dieses Stadium nur sehr kurze Zeit, so daß sich die Kranken auffallend rasch von ihrem Anfall wieder erholen. Nicht selten bestehen jedoch mehrere Tage lang deutliche *Nachwehen des Anfalles*. Die Patienten haben Kopfschmerzen, fühlen sich matt und angegriffen, sind psychisch verstimmt und reizbar. In den *Muskeln*, namentlich am Rumpfe, hinterläßt der Krampf häufig für einige Zeit recht heftige Schmerzen. Zuweilen bleibt nach dem Anfall eine *leichte vorübergehende Parese* eines Gliedes oder einer Körperhälfte zurück. In dem ersten, nach dem Anfall entleerten *Harn* findet man oft, aber keineswegs immer, einen geringen *Eiweißgehalt*, zuweilen auch einige hyaline Zylinder. Nicht selten besteht auch eine Zeitlang nach dem Anfall ausgesprochene *Polyurie*. Fast immer ist nach der Rückkehr des Bewußtseins die Erinnerung an das Geschehene vollständig fehlend oder nur ganz unvollkommen. Bei genauerem Nachforschen findet man häufig, daß auch das

Gedächtnis für die dem Anfall unmittelbar (etwa $^1/_4$ bis 2 Stunden) *vorhergegangenen Ereignisse* gänzlich verschwunden ist. Ein Student, z. B., der während meiner Klinik einen epileptischen Anfall bekam, wußte später nicht, wie er in die Klinik gekommen war, und was er dort vor seinem Anfalle gehört und gesehen hatte. In vereinzelten Fällen (insbesondere nach traumatischer Epilepsie) kann sich diese *retrograde Amnesie* auf einen viel längeren Zeitraum erstrecken.

2. *Die leichteren, rudimentären Formen des epileptischen Anfalles. Petit mal.* Außer den soeben geschilderten heftigen Krampfanfällen (dem »*grand mal*«) kommen bei der Epilepsie auch sehr häufig leichtere Anfälle von sogenanntem *petit mal* vor. Die Anfälle bestehen zuweilen nur in einem rasch vorübergehenden *Schwindel*, einer leichten *Ohnmachtsanwandlung* oder vor allem in einem kurzen Bewußtseinsverlust (»*absence*«), ohne daß es aber hierbei zu motorischen Reizerscheinungen kommt. Auch diesen leichteren Anfällen geht zuweilen eine Aura vorher. Oft fehlt sie aber vollständig. Nicht selten kann man beobachten, daß die Kranken mitten in irgendeiner Tätigkeit (beim Sprechen, Essen, Kartenspielen) plötzlich eine Pause machen, einen Moment lang wie abwesend vor sich hinstarren und dann mit einem Male wieder in ihrer Beschäftigung fortfahren, als ob nichts vorgefallen wäre. In anderen Fällen setzen die Patienten während dieser kurzen Bewußtseinspausen ihre Tätigkeit fort. Wenn sie z. B. auf der Straße befallen werden, gehen sie mechanisch weiter, schlagen hierbei aber einen verkehrten Weg ein oder gehen in ein fremdes Haus hinein, bis sie plötzlich zu sich kommen und sich zu ihrer eigenen Verwunderung an einem ganz ungewohnten Orte wiederfinden. Auch die Fälle von »*plötzlichem Einschlafen*« sind fast alle zur Epilepsie zu rechnen. Von den leichten Schwindelanfällen bis zu den ausgebildeten epileptischen Krämpfen kommen alle möglichen Übergänge vor. Nicht selten sinken die Kranken bewußtlos zu Boden, es kommt aber nur zu einigen leichten Zuckungen im Gesicht oder in den Armen, und nach wenigen Minuten sind die Patienten wieder bei völliger Besinnung. Recht häufig, namentlich bei Kindern, bestehen die Anfälle in einem kurzen durchdringenden *Schreien*, in Bewußtseinsverlust, einigen krampfhaften Bewegungen mit den Armen — und in wenigen Sekunden ist alles vorüber. Solche Anfälle treten am Tage und oft auch in der Nacht auf. Bei anderen Kranken bestehen die Anfälle in plötzlichem Blaßwerden, Aufspringen, Bewegungsdrang nach außen, Ausstoßen einiger kurzer Worte. Kurz, es ist kaum möglich, alle die verschiedenen Erscheinungsweisen der rudimentären und atypischen epileptischen Anfälle zu schildern. Dabei treten, was diagnostisch besonders wichtig ist, bei Personen, die an derartigen leichteren Anfällen leiden, nicht selten dazwischen auch vollkommen ausgebildete epileptische Krampfanfälle auf.

3. *Die epileptoiden Zustände* (*die epileptischen Äquivalente*). Während die Anfälle des petit mal sich meist als rudimentäre Formen des ausgebildeten epileptischen Anfalles darstellen, indem sie in einer einfachen Abschwächung des Bewußtseins oder auch zuweilen gleichzeitig in leichten motorischen Reizerscheinungen bestehen, tritt bei den epileptoiden Zuständen der Charakter des epileptischen Anfalles ganz in den Hintergrund. Nur das anfallsweise Auftreten der Störung und ihr häufig nachweisbarer Zusammenhang mit typischen epileptischen Anfällen haben zu der Erkenntnis der zweifellosen Hinzugehörigkeit dieser Zustände zu der Epilepsie geführt. Von der größten praktischen Wichtigkeit sind die »*psychisch-epileptischen Äquivalente*« (Samt). Teils unmittelbar im Anschluß an echte epileptische Anfälle (»*post-*

epileptisches Irresein«), teils auch in selbständiger Weise treten Anfälle *psychischer Störung* ein. Die Anfälle zeigen sich als Zustände vollkommener psychischer *Verwirrtheit*, in denen die Kranken die verkehrtesten Handlungen begehen, sich entkleiden, scheinbare Diebstähle begehen, ins Wasser springen, Feuer anlegen u. dgl. Manchmal machen die Kranken in ihrem Dämmerzustande weite Reisen und sind dann völlig überrascht, wenn sie sich bei wiedergekehrtem normalen Bewußtsein in einer ganz fremden Umgebung befinden. Außer diesen »*epileptischen Dämmerzuständen*« kommen auch Anfälle mit *heftiger psychischer Erregung* vor, verbunden mit Angstvorstellungen, schreckhaften Halluzinationen und einer davon abhängigen maniakalischen Erregung, die nicht selten zu einer aggressiven Tätlichkeit gegen die Personen der Umgebung führt. Bei jugendlichen Individuen beobachtet man als psychisch-epileptisches Äquivalent zuweilen eigentümliche Zustände, in denen die Kinder in läppischer Weise umherlaufen, alle möglichen Gegenstände zusammentragen, auffallende kombinierte Bewegungen machen u. dgl. Auch kurzdauernde plötzlich eintretende Zustände gestörten Bewußtseins mit offenbar vorherrschenden Angstvorstellungen, oft mit einigen Zuckungen verbunden, haben wir gerade bei Kindern öfter beobachtet. Manche Fälle von sogenanntem »Pavor nocturnus« gehören sicher zur Epilepsie, obwohl zwar hier die Trennung von der Hysterie zuweilen keine leichte ist. Auf alle die zahlreichen wichtigen Einzelheiten dieser Erscheinungen und auf ihre große *forensische Bedeutung* können wir hier nicht näher eingehen und müssen in dieser Beziehung auf die Lehrbücher der Psychiatrie verweisen.

Als seltenere Formen der epileptoiden Anfälle sind noch die *epileptischen Schweiße* (Emminghaus) zu erwähnen, d. h. ohne Veranlassung entstehende heftige Schweißausbrüche bei Epileptikern, teils mit, teils ohne gleichzeitige Bewußtseinsstörung, ferner epileptische *Zitteranfälle* (Féré), die *Epilepsia cursoria* (Anfälle von zwangsweisem Vorwärtslaufen) u. dgl. m.

Gesamtverlauf der Krankheit. In der großen Mehrzahl der Erkrankungen beginnt die Epilepsie *vor dem 30. Lebensjahre*. Häufig treten die ersten Anfälle schon in der Jugend auf, ja zuweilen schon in den ersten Lebensjahren. Von den »Zahnkrämpfen« und den »eklamptischen Konvulsionen« der Kinder sind manche, wie die Folgezeit lehrt, epileptischer Natur (*Epilepsia tarda s. Epilepsia senilis*). Nur selten zeigt sich das erste Auftreten der Krankheit im späteren Alter. Treten epileptische Anfälle in ausgebildeter oder in rudimentärer Form erst im höheren Alter bei vorher gesunden Personen auf, so handelt es sich oft nicht um eine echte »genuine« Epilepsie, sondern um symptomatische Anfälle, denen ein andersartiges Leiden (besonders oft Arteriosklerose der Gehirngefäße, ferner zuweilen multiple Sklerose, Gehirntumoren, Schrumpfnieren u. a.) zugrunde liegt.

Über die *Häufigkeit der Anfälle* läßt sich keine allgemeine Regel aufstellen, da die einzelnen Erkrankungen hierin die größten Verschiedenheiten zeigen. Es gibt Personen, die in ihrem ganzen Leben nur drei oder vier epileptische Anfälle in Zwischenräumen von 10 bis 15 Jahren haben, während in der Regel die Anfälle sich etwa alle paar Wochen oder alle paar Monate wiederholen. In anderen Fällen können die Anfälle noch häufiger, sogar täglich auftreten. Oft beobachtet man gewisse Schwankungen des Verlaufs, so daß die Krankheit Perioden mit häufiger wiederkehrenden Anfällen zeigt, auf die dann wieder längere anfallsfreie Pausen erfolgen. Tritt in schweren Fällen von Epilepsie ein Zustand ein, wo die Anfälle sich während mehrerer Tage sehr oft wiederholen und die Kranken gar nicht aus der Bewußtlosigkeit herauskommen, so bezeichnet man dies als *Status epilepticus* oder *Etat de mal*. Derartige, übrigens

ziemlich seltene Zustände sind sehr gefährlich; oft erfolgt in ihnen der Tod, meist unter hoher Temperatursteigerung.

Das häufigere oder seltenere Auftreten der epileptischen Anfälle hängt zuweilen mit gewissen *äußeren Einflüssen* zusammen. *Alkoholische* und *sexuelle Exzesse*, *psychische Erregungen*, *körperliche Überanstrengungen* u. dgl. üben fast immer einen merklichen schädlichen Einfluß aus. Die eigentliche *Alkoholepilepsie* ist noch besonders zu erwähnen: der epileptische Anfall tritt nur nach stärkeren alkoholischen Exzessen auf. Dabei kann schon die periodisch eintretende Trunksucht selbst ein Zeichen der epileptischen Veranlagung sein. — Bei Frauen hängt das Auftreten der Anfälle manchmal mit dem *Eintritt der Menstruation* zusammen. Nicht selten beginnt die Krankheit zur Zeit des ersten Erscheinens der Menses. Doch beobachtet man auch zuweilen, daß epileptische Zustände bei noch unentwickelten Mädchen sich mit dem Eintritt der Pubertät bessern. Die *Gravidität* übt ihren Einfluß in verschiedener Weise aus: zuweilen werden die Anfälle während der Schwangerschaft häufiger, zuweilen aber auch seltener. Interkurrente sonstige Erkrankungen, namentlich akute Infektionskrankheiten, scheinen manchmal ebenfalls einen *günstigen* Einfluß auf die Häufigkeit der Anfälle auszuüben.

Von praktischer Bedeutung ist die Unterscheidung der *Epilepsia diurna* und der *Epilepsia nocturna*. Während bei vielen Kranken die Anfälle nur des Tags auftreten, kommen andererseits auch Fälle vor, in denen sich die epileptischen Zustände nur nachts zeigen. Bei reiner Epilepsia nocturna kann die Krankheit, zumal wenn die Kranken allein schlafen, lange Zeit unbemerkt bleiben. Die Kranken haben des Morgens meist gar keine Erinnerung von den nächtlichen Anfällen. Gewöhnlich merken sie freilich an einem wüsten Gefühl im Kopfe, an gewissen, ihnen unerklärlichen Verletzungen am Körper (Zungenbiß u. dgl.) oder auch an der Unordnung des Bettes, daß etwas mit ihnen des Nachts vorgegangen sein muß. In einigen Fällen von nächtlicher Epilepsie erwachen die Kranken zuerst aus dem Schlafe, wahrscheinlich infolge der epileptischen Aura, werden dann aber beim Eintritt des Krampfes von neuem bewußtlos. Außer der reinen Epilepsia nocturna und diurna, in denen die Anfälle *nur* des Tags oder *nur* nachts auftreten, kommen häufig auch die gemischten Formen vor.

Was das *Auftreten der einzelnen Formen* des epileptischen Anfalles betrifft, so beobachtet man hierin alle möglichen Kombinationen. In manchen Fällen handelt es sich stets nur um die ausgebildeten epileptischen Konvulsionen. Sehr oft kommen aber neben solchen in größerer oder geringerer Häufigkeit Anfälle vom petit mal vor. Letztere können lange Zeit hindurch auch die einzige Äußerung der Krankheit sein. Namentlich bei Kindern kommen Zustände mit zuweilen häufig auftretenden kurzdauernden Absencen nicht selten zur Beobachtung. Die epileptoiden Zustände fehlen häufig gänzlich, während bei anderen Epileptikern die psychischen Äquivalente in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten und sich dann meist in bemerkenswerter *Gleichartigkeit* zeigen.

In der Zeit *zwischen den einzelnen Anfällen* zeigen viele Epileptiker ein in körperlicher und psychischer Beziehung völlig *normales* Verhalten. Freilich sind sie nicht selten etwas eigentümliche, aufgeregte, mißtrauische, nervös reizbare oder in anderen Fällen stumpfsinnige, geistig wenig regsame Individuen, doch trifft dies keineswegs immer zu. Viele Epileptiker, namentlich solche, deren Anfälle verhältnismäßig nur selten auftreten, sind in ihrem Berufe vollkommen tüchtig, und aus der Geschichte sind zahlreiche Beispiele

bekannt, daß selbst hervorragende Personen an der Krankheit gelitten haben (z. B. Cäsar, Mohamed, Rousseau, Napoleon I. u. a.).

Vielfach hat man sich bemüht, gewisse »*körperliche Degenerationszeichen*« an den Epileptikern aufzufinden. *Kraniometrische Anomalien* (Asymmetrie des Schädels, Makrocephalie, Scheitelsteilheit u. dgl.), abnorme Bildungen an den Ohrmuscheln, an den Zähnen, Händen[1]) u. dgl. findet man bei vielen, aber freilich keineswegs bei allen Epileptikern. In der Tat scheinen alle derartigen Abweichungen bei nervös belasteten Personen häufiger aufzutreten als bei den Abkömmlingen gesunder Familien.

Bei längerer Dauer der Krankheit und namentlich dann, wenn die Anfälle häufig auftreten, macht sich meist — obgleich *keineswegs immer* — allmählich ein deutlicher Einfluß des Leidens auf das Gesamtverhalten der Kranken bemerkbar. Vorzugsweise treten die *psychischen Störungen* allmählich immer stärker hervor. Der *Charakter* ändert sich in eigenartiger Weise. Die Kranken werden reizbar und gewalttätig, zeigen ethische Defekte, Neigung zur Unwahrheit u. dgl. Daneben tritt auch die *intellektuelle Schwäche* immer deutlicher hervor. Die Patienten werden schwachsinnig, ihr Gedächtnis nimmt ab, und in einzelnen Fällen kann die Epilepsie schließlich zu einem *terminalen Blödsinn* führen. In solchen Fällen leidet auch das körperliche Befinden nicht unbeträchtlich. Die Kranken magern ab, motorische Paresen, Tremor und sonstige andauernde zerebrale Störungen stellen sich ein. Alle diese Erscheinungen weisen darauf hin, daß der Epilepsie doch ein *chronisch-degenerativer Prozeß im Zentralnervensystem* zugrunde liegt, der sich zunächst lange Zeit fast nur in den epileptischen Anfällen äußert, schließlich aber doch zu dauernden Ausfallssymptomen führt.

Was die *Gesamtdauer der Epilepsie* betrifft, so muß man die Krankheit als eine *lebenslängliche* bezeichnen. Freilich kommt es keineswegs selten vor, daß die Anfälle aufhören und die Krankheit jahrelange Pausen macht. Jedoch kann man sich niemals mit Sicherheit darauf verlassen, daß das Leiden endgültig erloschen ist, da aus irgendeinem Anlaß auch nach jahrelanger Unterbrechung wieder ein Anfall auftreten kann. Im ganzen ist die mittlere Lebensdauer der Epileptiker kürzer, als diejenige gesunder Personen, zumal die Epileptiker nicht selten von hinzutretenden Erkrankungen (namentlich von chronischen Lungenleiden) befallen werden.

Die *Prognose* der Gesamtkrankheit ergibt sich aus dem Gesagten von selbst. Der einzelne epileptische Anfall ist an sich nur ausnahmsweise lebensgefährlich. Daß bei dem sogenannten Status epilepticus oft ein tödlicher Ausgang eintritt, ist oben erwähnt. — Im allgemeinen können jedenfalls diejenigen Epilepsien, bei denen die einzelnen Anfälle selten und nur in den milderen Formen auftreten, als die günstigeren bezeichnet werden. Doch ist die Möglichkeit plötzlicher Verschlimmerungen auch hier vorhanden. Andererseits können aber zuweilen auch schwere Fälle schließlich nicht unerhebliche Besserungen zeigen. In bezug auf die Unterscheidung der Epilepsia nocturna und diurna halten wir die erstere für die verhältnismäßig *leichtere* Form der Krankheit.

Pathologische Anatomie und Physiologie der Epilepsie. Schon aus dem klinischen Verhalten der echten Epilepsie, bei welcher die Kranken in den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Anfällen oft gar keine nachweisbare Veränderung darbieten, geht hervor, daß der Epilepsie keine andauernde *gröbere* anatomische Störung zugrunde liegen kann. In der Tat ist der ana-

[1]) Wir sahen einen Epileptiker, der an jeder Hand *sechs* Finger hatte.

tomische Befund in manchen Fällen von Epilepsie ein fast völlig negativer oder besteht in Veränderungen, denen nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkannt werden darf (Osteosklerose der Schädelknochen, Verdickung der Gehirnhäute u. dgl.). Handelt es sich um Epileptiker, die jahrelang an schweren und häufigen Anfällen gelitten haben, und bei denen schließlich eine ausgesprochene Demenz eingetreten war, so sind freilich im Gehirn bei genauerer Untersuchung stets ausgesprochene anatomische Veränderungen zu finden: entweder gröbere Entwicklungsstörungen des Großhirns (Mikrogyrie, Pachygyrie, Porencephalie u. a.) oder ausgesprochene histologische Veränderungen (Gliawucherung, besonders deutlich Randgliose, Gliose des Ammonshorns u. a., ferner Veränderungen an den Ganglienzellen, an den Gefäßen, an den Meningen). Aber alle diese Veränderungen finden sich in ähnlicher Weise auch bei anderen schweren chronischen Demenzzuständen, und jedenfalls ist eine engere Beziehung der gefundenen Veränderungen zu den schweren klinischen Erscheinungen der *Epilepsie* nicht nachweisbar. Sie weisen nur auf die der Epilepsie zugrunde liegende schwere organische Störung hin. Manches Verlockende haben die wiederholt gemachten Versuche, die Epilepsie als eine »*Autointoxikation*« des Körpers zu erklären. Man glaubt festgestellt zu haben, daß der Harn, das Blut und auch der Liquor cerebrospinalis von Kranken, die an Epilepsie leiden, besonders unmittelbar nach den Anfällen, stärkere toxische Wirkungen bei Versuchstieren hervorbringen, als dieselben Flüssigkeiten von gesunden bzw. nicht epileptischen Personen. Man hat bereits geglaubt, bestimmte chemische Körper (karbaminsaures Ammoniak, Cholin u. a.) als die wirksamen Gifte betrachten zu dürfen. Andere Forscher glauben im Zusammenhang mit einer sehr verbreiteten Richtung der modernen Pathologie die Epilepsie auf Störungen der *inneren Sekretion*, insbesondere der *Schilddrüse* und der *Nebenschilddrüse*, zurückführen zu können. Allein alle diese Angaben bedürfen noch weiterer Prüfung und sind in ihrer Deutung teils durchaus unsicher, teils bestimmt unrichtig.

Wenn wir somit einstweilen nur einen kommenden und wieder verschwindenden funktionellen Reizzustand als Ursache des epileptischen Anfalles annehmen können, so fragt es sich, an welcher Stelle des Gehirns wir uns diesen Vorgang zu denken haben, und worin er etwa bestehen könne. In bezug auf die erste dieser beiden Fragen war man lange Zeit der Meinung, daß das *verlängerte Mark* als der eigentliche »Sitz der Krankheit« angesehen werden müsse. Diese zuerst von Schröder van der Kolk ausgesprochene Meinung erhielt eine Stütze vorzugsweise durch die experimentellen Untersuchungen von Nothnagel, der bei Kaninchen in der Brücke eine bestimmte Stelle (ein »Krampfzentrum«) nachwies, deren Reizung stets das Auftreten allgemeiner Konvulsionen zur Folge hatte. Indessen ist diese Ansicht gegenwärtig von den meisten Pathologen verlassen, da klinische und experimentelle Tatsachen immer mehr und mehr darauf hinweisen, daß der Ausgangspunkt der epileptischen Krämpfe wenigstens bei weitaus den meisten Fällen im Großhirn und zwar vorzugsweise in der *Großhirnrinde* zu suchen sei. In klinischer Beziehung spricht hierfür die stete Vereinigung der Konvulsionen mit Bewußtseinsstörungen, ferner der Umstand, daß die leichteren und larvierten Formen der Epilepsie, deren naher Zusammenhang mit den epileptischen Krämpfen unzweifelhaft ist, fast alle ebenfalls ins psychische Gebiet fallen, daß in symptomatischer Hinsicht den epileptischen durchaus ähnliche Anfälle häufig sicher ihren Grund in *anatomischen Erkrankungen der Gehirnrinde* haben, und endlich, daß die Ausbreitung der Krämpfe über die einzelnen Muskelgruppen beim

Menschen ebenso wie bei der experimentellen Rindenepilepsie des Tieres (s. u.) der anatomischen Lage der einzelnen *motorischen Rindencentra* vollkommen entspricht (Hughlings Jackson). Beginnt der Krampf z. B. in einem Fazialis, so geht er von hier auf den Arm, dann erst auf das Bein über.

Auch das *Experiment* spricht zugunsten der Annahme des kortikalen Ursprunges der epileptischen Anfälle. Von den verschiedensten Beobachtern (Hitzig, Ferrier, Albertoni, Luciani, Franck und Pitres u. a.) ist festgestellt worden, daß man durch elektrische Reizung der motorischen Rindengebiete bei Tieren epileptiforme Anfälle künstlich hervorrufen kann. Unverricht hat eine umfassende Experimentaluntersuchung an Hunden über diesen Punkt angestellt. Er fand, daß bei Reizung eines motorischen Zentrums die Ausbreitung der Krämpfe von dem entsprechenden Muskelgebiet auf die anderen genau der anatomischen Lage der einzelnen Centra entspricht. Wird ein *Rindenzentrum exstirpiert, so hören die Krämpfe in dem zugehörigen Muskelgebiete* sofort ganz auf, so daß also die Unversehrtheit der motorischen Rindencentra eine notwendige Bedingung zum Zustandekommen epileptischer Anfälle ist. Über den näheren Weg, auf dem die Erregung von einem Zentrum zum anderen übergreift, ist noch nichts Sicheres bekannt. Wahrscheinlich schreitet die Erregung horizontal durch die Rinde fort.

Somit ist der *Ausgangsort* der Anfälle auch bei der menschlichen Epilepsie mit der größten Wahrscheinlichkeit in der *Gehirnrinde* zu suchen, obwohl die Beteiligung *subkortikaler motorischer Zentren* an dem Gesamtverlauf des Anfalles nicht ausgeschlossen werden kann. Nicht unwahrscheinlich ist die Annahme, daß die *tonischen* Krampfzustände von *subkortikalen* motorischen Zentren (Linsenkern?) ausgehen, während die *klonischen* Zuckungen wohl sicher *kortikalen* Erregungen ihren Ursprung verdanken. Die Erscheinungen der Aura sind wahrscheinlich ebenfalls auf Reizzustände der Rinde, und zwar vorzugsweise der sensibeln Rindenbezirke (sensible Aura, optische Aura usw.) zu beziehen. Über die *Art und Weise*, wie die Erregung zustande kommt, fehlt aber bis jetzt fast jeder Aufschluß. Auf Grund der Versuche von Kussmaul und Tenner, welche das Auftreten epileptiformer Konvulsionen infolge allgemeiner *Gehirnanämie* bewiesen, wurde früher häufig angenommen, daß auch die echt epileptischen Konvulsionen auf einer zeitweise (vielleicht im Anschluß an einen Krampf der Gehirngefäße) eintretenden Gehirnanämie beruhen. Jedoch ist dies nicht erwiesen. Bei der experimentell erzeugten Epilepsie wird, wie Unverricht bei seinen Versuchen und Magnan bei der durch Absinth künstlich hervorgerufenen Tierepilepsie fand, die Gehirnrinde keineswegs auffallend anämisch. Wir können uns deshalb einstweilen von dem Zustandekommen der Anfälle bei der echten genuinen Epilepsie nur die unvollkommene Vorstellung machen, daß die motorische Hirnrinde infolge einer krankhaften Beschaffenheit die Fähigkeit verloren hat, ihre motorische Energie aufzuspeichern und in normaler Weise zu verausgaben, und daß es deshalb von Zeit zu Zeit zu krankhaften »Entladungen«, zu einer Art »Kurzschluß« und dadurch zu dem Auftreten der Krampfbewegungen kommt. Eine weitere Ausführung dieser Annahme unterlassen wir, da sie sich zu sehr in ein noch vollkommen hypothetisches Gebiet verlieren würde.

Diagnose. Die Diagnose der Epilepsie kann meist ohne Schwierigkeiten gestellt werden. Hat man Gelegenheit, einen Anfall selbst zu beobachten, so macht dessen Deutung meist keine Schwierigkeiten. Zu bedenken ist nur, daß epileptiforme Konvulsionen auch als Symptom *anatomischer* Gehirnerkrankungen (Tumoren, Abszesse, multiple Sklerose, progressive Paralyse u. a.) auftreten können. Doch unterscheiden sich derartige Fälle durch das Ver-

halten der Patienten während der anfallsfreien Zwischenzeit und durch den weiteren Verlauf des Leidens meist leicht von der echten genuinen Epilepsie. Hervorzuheben ist, daß halbseitige oder nur auf einzelne Körperteile beschränkte Krampfanfälle (»Jacksonsche Epilepsie«, s. o. S. 684) meist (freilich nicht immer) nicht zur echten Epilepsie gehören, sondern als Symptom irgendwelcher umschriebenen Rindenaffektionen auftreten. — Auf die Unterscheidung von *hysterischen Anfällen* werden wir im Kapitel über Hysterie noch einmal zurückkommen. Zu beachten ist neben dem *Gesamtbilde des Anfalles* vorzugsweise der vollkommene *Bewußtseinsverlust*, die *Weite* und *Reaktionslosigkeit der Pupillen*, die anfänglich nicht selten vorhandene *Blässe* und die spätere *Cyanose* des Gesichts, endlich das Auftreten des Babinski-*Reflexes* am Schlusse des Anfalls. Zu beachten ist ferner die Art des Eintrittes und die *Dauer* des Anfalles (bei echten epileptischen Anfällen dauert das *Krampfstadium* selten länger als einige Minuten), der *Zungenbiß* und etwaige äußere Verletzungen beim Hinstürzen zu Beginn des Anfalles, das Verhalten der Kranken unmittelbar nach dem Anfalle (tiefer anhaltender Schlaf spricht für Epilepsie), die Möglichkeit, den *hysterischen*, nicht aber den epileptischen Anfall willkürlich hervorzurufen (durch Suggestion, durch Druck auf eine »hysterogene« Zone u. dgl.). Sehr oft müssen wir die Diagnose »Epilepsie« nicht auf Grund eigener Beobachtung eines Anfalls, sondern nur auf Grund der *anamnestischen Angaben* des Kranken oder seiner Angehörigen machen. In der Regel ist dies auch wohl möglich, wenn man sich die Mühe gibt, genau und eingehend zu fragen, und wenn man genau weiß, wie und wonach man zu fragen hat (die Art der Anfälle, ihre kurze Dauer, etwaige Verletzungen usw.). Nicht unwichtig — als *objektive* Symptome — abgesehen von nachgebliebenen Folgen etwaiger Verletzungen (Zungenbiß, Hautverletzungen beim Hinfallen) — sind der allgemeine Habitus (Schädelform, Gesichtsausdruck) und die allgemeine geistige Konstitution der Kranken. — Die Entlarvung *simulierter* Epilepsie (meist handelt es sich dabei um Hysterie) muß auf dieselben diagnostischen Momente (Pupillen, Art des Hinfallens, Verhalten der Reflexe nach dem Anfall u. a.) Rücksicht nehmen. Auch die äußeren Umstände beim Auftreten der Anfälle (Wünsche und Befürchtungen der Kranken!) müssen natürlich in Betracht gezogen werden.

Therapie. Wenn es auch kein Mittel gibt, um eine sichere und dauernde Heilung der Epilepsie herbeizuführen, so kann man doch auf das Leiden in verschiedener Weise günstig einwirken, die Heftigkeit und die Häufigkeit der Anfälle vermindern und ihren Folgen in mancher Beziehung vorbeugen.

Von großer Wichtigkeit ist zunächst die *allgemein-diätetische Behandlung* der Epileptiker. Ausschreitungen im Essen und Trinken müssen vermieden werden, starker Kaffee und Tee sind nur in mäßiger Menge zu gestatten, *Alkohol ist am besten ganz zu verbieten*, auch dürfen die Kranken nicht zu viel rauchen. Die Diät sei einfach und reizlos, bestehe mehr aus vegetabilischer, als aus animalischer Nahrung. Durch *reine Pflanzennahrung* und *Milchdiät* sollen in einzelnen Fällen bedeutende Besserungen erzielt sein. Im Sommer ist dem Patienten ein ruhiger Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge zu empfehlen. Außerdem ist noch die besondere *Körperkonstitution* der Kranken zu berücksichtigen. Je nachdem es sich einerseits um schwächliche, anämische oder andererseits um vollblütige, korpulente Personen handelt, verordnet man entweder reichlichere Kost oder Entziehungskuren, Bitterwässer u. dgl. Geistige Anstrengungen und Aufregungen sind möglichst zu vermeiden. *Körperliche Arbeit* innerhalb gewisser Grenzen (ev. Heilgymnastik,

Turnen u. dgl.) ist bei kräftiger Konstitution vielleicht von gewissem Vorteil. Ich erinnere mich eines Epileptikers, bei dem die sonst häufigen Anfälle während einer ziemlich anstrengenden Fußreise im Gebirge völlig aufhörten. Vielleicht erschwert der stärkere Verbrauch an Muskelkraft das Ansammeln jener »Spannung«, die schließlich zur »epileptischen Entladung« führt.

Was die *Behandlung der Krankheit* selbst betrifft, so ist den ursächlichen Verhältnissen nur in den seltenen Fällen Rechnung zu tragen, wo es sich um eine »*Reflexepilepsie*« (s. o.) oder um eine Beeinflussung der Anfälle durch *sonstige Erkrankungen* handelt. Die Exzision alter Narben, die Entfernung von Fremdkörpern in Fällen von traumatischer Epilepsie mit etwaigen dauernden Veränderungen am Schädel oder an der Gehirnoberfläche, die Trepanation des Schädels haben bei *einzelnen* Kranken dauernde Heilungen hervorgebracht. Ebenso ist nach etwaigen *Nasen-* oder *Ohrenleiden* zu fahnden, um durch deren gründliche Behandlung vielleicht eine Verminderung in der Häufigkeit der Anfälle herbeizuführen. Lassen sich *Eingeweidewürmer* nachweisen, so sind diese aus dem Darme zu entfernen. Liegt die Möglichkeit eines Zusammenhangs der Anfälle mit einer syphilitischen Infektion vor, so kann man eine spezifische Behandlung versuchen. Bei der echten genuinen Epilepsie liegen aber unmittelbare Angriffspunkte für eine kausale Behandlung nicht vor. Die von der Annahme einer Autointoxikation durch Störungen der Schilddrüsensekretion ausgehenden, angeblich von gutem Erfolg begleiteten Versuche, die Epilepsie mit rektalen Injektionen von frischem Preßsaft aus Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsensubstanz zu behandeln, bedürfen noch sehr weiterer Nachprüfung. Im allgemeinen wird man bei der genuinen Epilepsie zunächst stets nach denjenigen Mitteln greifen, welche erfahrungsgemäß in symptomatischer Weise die Äußerungen der Krankheit bessern.

Unter diesen Mitteln genießen die *Brompräparate*, insbesondere das *Bromkalium*, unzweifelhaft den größten und ältesten Ruf, so daß sie in jedem schweren Falle von Epilepsie meist zunächst versucht werden. Ihre Wirksamkeit beruht wahrscheinlich auf einer unmittelbaren Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Rindencentra. Die Dosen des *Bromkaliums* müssen ziemlich groß sein. Man beginnt mit etwa 2—3 g *pro die*, steigt aber unter Umständen bis auf 5—6 g und noch mehr. Entweder verschreibt man Lösungen von 10,0—15,0 auf 150,0 Wasser oder Pulver zu 1—3 g, die sich die Kranken selbst in einem Glase Wasser, Selterswasser oder Zuckerwasser auflösen. Die größere Menge des Lösungsmittels ist deshalb notwendig, weil der Magen sonst leicht angegriffen wird. Die Gesamtdosis des Tages wird gewöhnlich in zwei oder drei Einzelgaben verabreicht. Doch kann man die gesamte Tagesmenge auch in einer größeren Wassermenge (Selterswasser) lösen und allmählich im Laufe des Tages verbrauchen lassen. Außer dem Bromkalium werden auch die anderen Bromsalze, *Bromnatrium* und *Bromammonium*, häufig angewandt. Auch das *Bromstrontium* ist empfohlen worden, scheint aber durchaus entbehrlich zu sein. Das Bromnatrium hat den Vorzug, daß es vom Magen oft besser vertragen wird als das Bromkalium. Auch Kombinationen der verschiedenen Bromsalze sind zweckmäßig, so namentlich eine von Erlenmeier empfohlene und im sogenannten »Bromwasser« oder im »brausenden Bromsalz« enthaltene Mischung von Bromkalium, Bromnatrium und Brom-ammonium im Verhältnis von 2 : 2 : 1. Vielfach gerühmt wird das *Bromipin* (bromiertes Sesamöl, 15,0—30,0 pro dosi), da es geringere Nebenerscheinungen macht als die Bromsalze. Auch das *Sedobrol* läßt sich zur Epilepsiebehandlung gut verwerten. *Bromglidin* ist eine Verbindung von Brom mit Pflanzeneiweiß.

Mit dem Bromgebrauche müssen die Kranken monate- und mit einzelnen Unterbrechungen oft jahrelang fortfahren, wenn ein Nutzen erzielt werden soll. Zweckmäßig ist es, das Mittel in regelmäßigem Wechsel gebrauchen zu lassen (z. B. mit 2,0 täglich anfangen, alle Woche um 1,0 steigen lassen, bis zu etwa 5,0—6,0 oder noch mehr täglich, dann wieder heruntergehen). Treten unangenehme Nebenerscheinungen (starke Bromakne, starker Geruch aus dem Munde, Muskelermüdung und Zittern, Herzschwäche, Verdauungsstörungen, Impotenz, psychische Depression und Gedächtnisschwäche) ein, so vermindert man die Dosis oder setzt das Mittel eine Zeitlang ganz aus. Das Entstehen der für manche Patienten sehr lästigen Brompusteln kann man zuweilen durch gleichzeitige Darreichung von Solut. Fowleri verhüten. Einige Ärzte (Toulouse u. a.) legen neuerdings großen Wert darauf, daß während der Brombehandlung der Epileptiker die Zufuhr von *Kochsalz* auf ein möglichst geringes Maß herabgesetzt wird. Man erreicht dies entweder durch eine reine *Milchdiät* oder durch das Fortlassen jeden Salzzusatzes zu den Speisen. Bei dem Wegfall des Chlornatriums sollen die Bromsalze gewissermaßen an seine Stelle treten, und ihre Wirksamkeit soll deshalb bei einer NaCl-armen Nahrung eine weit stärkere werden. Ich selbst habe mit dieser Methode eine Reihe von Epileptikern behandelt und in einigen Fällen anscheinend guten Erfolg gesehen, während bei anderen Fällen keine besonders günstige Heilwirkung erzielt werden konnte. Ich kann also zu einem *Versuch* mit dieser »Toulouseschen Methode« wohl raten, ohne aber in die von anderer Seite geäußerten übertriebenen Lobpreisungen einstimmen zu können. — Tritt bei der Brombehandlung ein wesentlicher Nachlaß der Anfälle ein, so setzt man allmählich die Dosis herab, um sie bei einer etwaigen neuen Verschlimmerung des Leidens wieder zu steigern.

Daß die Häufigkeit der Anfälle bei manchen Epileptikern durch fortgesetzten Bromgebrauch vermindert werden kann, unterliegt wohl keinem Zweifel. Diese Wirkung tritt freilich nur bei solchen Kranken deutlich zutage, wo die einzelnen Anfälle verhältnismäßig häufig (alle zwei bis drei Wochen oder noch öfter) auftreten. Bekommt man Epileptiker zur Behandlung, bei denen sowieso Pausen von $^1/_2$—1 Jahr und mehr zwischen den einzelnen Anfällen liegen, so ist die etwaige Wirksamkeit einer Brombehandlung kaum jemals sicher zu beurteilen und der notwendigerweise lange anhaltende Bromgebrauch hat oft recht üble Nebenwirkungen (s. o.) zur Folge. Wir selbst sehen daher in solchen Fällen meist ganz von der Brombehandlung ab. Überhaupt ist bei jeder anhaltenden Brombehandlung eine sorgfältige individualisierende Beachtung der Einwirkung des Mittels auf das Allgemeinbefinden des Kranken notwendig. — Flechsig empfiehlt, die Brombehandlung mit dem Gebrauch von *Opium* zu kombinieren. Man soll anfänglich nur *Extr. Opii* geben, anfangs täglich 0,15, allmählich auf 0,25—0,35 steigend, stets verteilt auf zwei bis drei Tagesgaben. Nach sechswöchentlichem Opiumgebrauch läßt man das Opium mit einem Male fort und beginnt mit einer etwa zweimonatlichen Brombehandlung. Die Berichte über die mit dieser Methode erzielten Erfolge lauten verschieden. Allgemein eingebürgert hat sie sich nicht.

Neben den Brompräparaten, ja diese sogar fast verdrängend, haben sich in neuerer Zeit einen großen Ruf bei der Behandlung der Epilepsie mehrere Mittel erworben, die ursprünglich als Schlafmittel empfohlen waren — vor allem *Veronal* und *Luminal*. Auch nach meinen eigenen Erfahrungen haben beide Mittel unzweifelhaft einen oft sehr günstigen Einfluß auf die Häufigkeit der eintretenden Anfälle. Sie wirken nicht selten in ausgesprochener Weise in Fällen, wo die Brombehandlung ohne Einfluß ist oder

schließlich an Wirksamkeit verliert. Man verordnet dreimal täglich 0,3 bis 0,5 Veronal oder 0,1—0,15 Luminal. Leiden die Kranken an auffallender Schläfrigkeit, kann man die Dosis noch etwas geringer nehmen (z. B. dreimal täglich 0,05 oder 0,06 Luminal). Beide Mittel können mit Unterbrechungen lange Zeit hindurch gebraucht werden. Mir scheint das *Luminal* noch wirksamer zu sein als das Veronal. Man kann auch beide Mittel miteinander kombinieren. Besonders empfehlenswert sind sie bei der Epilepsia nocturna.

Die meisten sonst noch gegen die Epilepsie empfohlenen Mittel haben wenig praktischen Wert und größtenteils nur noch historische Bedeutung. Vielfache Verwendung findet eigentlich nur noch die *Radix Valerianae*, Auch ich pflege fast jedem Epileptiker, den ich zu behandeln habe, Baldriantee zu verordnen, gewöhnlich in einer Mischung von *Rad. Valerianae* und *Rad. Artemisiae* zu gleichen Teilen, davon abends 1—2 Tassen zu trinken. Fast alle Kranken trinken ihren Tee gern und rühmen seine Wirkung. Von sonstigen Mitteln erwähne ich noch die *Belladonna* (Extr. Belladonnae, Fol. Belladonnae pulv. ana 1,0, Succi Liquir. q. s. ad pil. 100, täglich 2—6 Pillen in allmählich steigender Dosis) und das *Atropin* (Pillen zu 0,0005, 3—5 täglich); dann das *Zinkoxyd* in Dosen zu 0,05 bis 0,2 (z. B. Zinci oxydati 0,05, Radic. Valerianae 1,0, Extract. Belladonnae 0,05 M. f. pulvis, täglich 3 Pulver) und endlich das *Chloral* in kleineren Dosen (täglich 0,3—0,5 in mehreren Dosen verteilt). Nicht ganz unzweckmäßig scheinen mir in manchen Fällen *Kombinationen* der Bromsalze mit einem der genannten Mittel zu sein. So habe ich insbesondere von der Vereinigung einer Brommischung mit kleinen Chloraldosen oder mit Atropin zuweilen eine anscheinend günstige Wirkung gesehen, namentlich bei häufigen rudimentären Anfällen. Auch bei den im höheren Alter auftretenden epileptischen Anfällen schien mir Chloral mehrmals von guter Wirkung zu sein. Bechterew empfiehlt die Kombination der Bromsalze mit *Herzmitteln*, mit *Digitalis* oder mit *Adonis vernalis* (Infus. Adonis vernalis 2,0—3,0 auf 180,0 mit Zusatz von 8,0—12,0 Bromsalz). Über das sogenannte *Epileptol* (Acidum amido-formicicum) fehlen mir eigene Erfahrungen. Zahlreiche früher empfohlene Mittel verdienen als gänzlich unwirksam keine Erwähnung mehr. Niemals außer acht zu lassen ist die *Allgemeinbehandlung* der Kranken (Landaufenthalt, Bäder u. dgl.).

Schließlich noch ein Wort über die *chirurgische Behandlung* der Epilepsie. Sie ist zunächst indiziert in Fällen *symptomatischer* Epilepsie, die aller Wahrscheinlichkeit nach auf umschriebene Erkrankungen der motorischen Rinde zurückzuführen sind, wenn die Anfälle sehr häufig und durch innere Mittel (Brom) nicht erheblich zu beeinflussen sind. Die besten Aussichten auf Erfolg geben geeignete Fälle von traumatischer Epilepsie, sodann Fälle Jacksonscher Epilepsie nach abgelaufener Encephalitis u. dgl. Ist ein früheres Schädeltrauma nachweisbar, und ergibt das Röntgenbild eine erkennbare Veränderung am knöchernen Schädel, so muß natürlich die Frage nach einem etwaigen operativen Eingriff näher erörtert werden. Bei der *echten genuinen Epilepsie* haben Kocher, F. Krause u. a. versucht, durch »Ventilbildung« am Schädel, d. h. Fortnahme eines Knochenlappens, der nach vorheriger Verkleinerung an seinen Rändern wieder vernäht wird, oder durch eine Ventrikelpunktion eine dauernde Druckentlastung des Gehirns und damit eine Verminderung der Krampfanfälle herbeizuführen. Neben vielen Mißerfolgen sind einzelne gute Erfolge erzielt worden. Im allgemeinen darf man aber einstweilen von der chirurgischen Behandlung der echten genuinen Epilepsie nicht viel erwarten.

Was die *Behandlung des epileptischen Anfalles* selbst betrifft, so braucht gewöhnlich außer den sich von selbst ergebenden Vorsichtsmaßregeln gar nichts zu geschehen, da wir doch kein Mittel besitzen, den einmal begonnenen Anfall zu unterdrücken, und da, wie erwähnt, der Anfall selbst nur selten gefährlich ist. Manchmal lernen die Kranken selbst aus Erfahrung ein Mittel kennen, um den *Anfall noch während der Aura zu kupieren.* So z. B. gibt es Fälle, in denen ein festes Umschnüren oder starkes Reiben desjenigen Gliedes, von dem die Aura ausgeht, den Anfall unterdrückt. Ferner sind mehrere Beobachtungen bekannt geworden, in denen das Verschlucken einer reichlichen Menge *Kochsalz* während der (gewöhnlich vom Epigastrium ausgehenden) Aura den Ausbruch des Anfalles verhütete. Eine unserer Patientinnen, bei welcher der Anfall mit einem Gefühl von Tenesmus anfing, behauptete, die Krämpfe fast jedesmal unterdrücken zu können, wenn sie Zeit und Gelegenheit fände, rasch ihrem Stuhlgange Folge zu leisten. Das früher häufig geübte Mittel, durch *Komprimierung der Karotiden* den Anfall zu hemmen, hat meist keinen Erfolg.

Beim sogenannten *Status epilepticus* ist am meisten der Gebrauch von Narkoticis zu empfehlen, namentlich *Inhalationen von Chloroform* oder *Äther* und die innerliche Darreichung von *Chloral* (3,0—5,0 täglich). Auch mit dem *Amylnitrit* kann ein Versuch gemacht werden.

ANHANG.

Die Krämpfe der Kinder.

(*Eclampsia infantum*).

Die Häufigkeit und praktische Bedeutung der im Kindesalter, sowohl in der Säuglingszeit, als auch in den späteren Kinderjahren, rechtfertigt es, ihrer hier noch mit einigen Worten besonders zu gedenken.

Die alltägliche ärztliche Erfahrung lehrt, daß der kindliche Organismus offenbar zu Krämpfen eine besondere Disposition hat. Zu einem Teile beruht dies wohl auf einer *erhöhten allgemeinen Erregbarkeit des kindlichen Gehirns.* So sieht man bei Kindern nicht selten Krämpfe aus Anlässen auftreten, die bei Erwachsenen nur ausnahmsweise dieselbe Erscheinung zur Folge haben. Im *Beginn akuter fieberhafter Krankheiten* (Pneumonie, Scharlach, Masern, fieberhafte Angina u. a.) werden »Fieberkrämpfe« bei Kindern nicht sehr selten beobachtet.

Die Bedeutung der scheinbar spontan bei Kindern in den ersten Lebensjahren auftretenden Krämpfe ist nicht immer leicht zu ermitteln. In einzelnen Fällen handelt es sich sicher um eine wirkliche *Epilepsie*, d. h. die Krämpfe sind der erste Ausbruch der auch im späteren Leben sich fortsetzenden Krankheit. In anderen Fällen liegt vielleicht eine anatomische Erkrankung des Gehirns vor. Wenn man z. B. an das Anfangsstadium der akuten Poliomyelitis und Encephalitis der Kinder (siehe S. 600 und 742) denkt, so erscheint die Annahme nicht ganz unmöglich, daß manche Fälle, in denen die Kinder rasch »unter Krämpfen« sterben, hierher zu rechnen sind. Anatomische Untersuchungen hierüber sind aber erst in sehr ungenügender Weise angestellt. In vielen Fällen, wo Krämpfe bei Kindern plötzlich auftreten und wieder für immer verschwinden, bleibt ihre Ursache unaufgeklärt. Oft mag es sich um irgendwelche *Autointoxikationen* vom Magendarmkanal her handeln. Die Erfahrung lehrt, daß namentlich *rachitische Kinder* (vielleicht infolge der Schädelrachitis?) besonders oft von Krampfanfällen

heimgesucht werden. Nicht selten sind diese der Ausdruck einer *individuellen* krankhaften Steigerung der allgemeinen Erregbarkeit des Nervensystems (sogenannte *Spasmophilie*). Dieser »spasmophile Zustand« zeigt sich außerdem noch in der Neigung zu Anfällen von Tetanie (s. d.), Spasmus glottidis, in der Steigerung der elektrischen und mechanischen Nervenerregbarkeit (Fazialisphänomen, Trousseausches Phänomen). Jedenfalls ist das Auftreten eines Krampfanfalles bei einem Kinde oft (wenn auch keineswegs immer) das Anzeichen einer abnormen konstitutionell-nervösen Veranlagung. Daher zeigen sich bei Kindern, die an *»spasmophiler Diathese«* gelitten haben, später nicht selten die Symptome der Neurasthenie, Hysterie, psychischer Minderwertigkeit u. dgl.

Die *Symptome* der Krampfanfälle sind im ganzen denjenigen der epileptischen Anfälle entsprechend. Die Kinder bekommen einen starren Blick, verdrehen die Augen; im Gesicht, im Rumpfe und in den Extremitäten stellt sich ein tonischer Krampfzustand ein, der nach wenigen Augenblicken in allgemein klonische Zuckungen übergeht. Krampfhafte Atmung, Cyanose und Schweißausbruch begleiten den Anfall, der nie länger als wenige Minuten dauert. Dann kehrt das Bewußtsein zurück. Ein »postepileptischer Schlaf« kommt nicht oft vor. — Die *Zahl der Anfälle* unterliegt den größten Schwankungen. Zuweilen treten die Anfälle vereinzelt auf, in anderen Fällen können sie sich mit geringen Unterbrechungen tagelang wiederholen. Die Prognose ist dann, namentlich wenn es sich um schwächliche Kinder handelt, stets zweifelhaft, obgleich keineswegs vollkommen ungünstig. Über die Ursache und Bedeutung der Krämpfe entscheidet gewöhnlich erst der weitere Verlauf.

Die *symptomatische Behandlung* der Krämpfe besteht bei leichteren Fällen in der Anwendung von kalten Umschlägen auf den Kopf, in allgemeinen feuchten Einwicklungen der Kinder, in dem Legen von Senfteigen auf die Brust und die Waden, unter Umständen in der Applikation eines Klistiers (vielleicht mit etwas Essigzusatz) u. dgl. Außerdem sind gegebenenfalls *Bromnatrium* und Klistiere mit 0,5—1,0 *Chloralhydrat*, *Veronal*, *Luminal* u. a. zu versuchen. Zur Besserung der allgemeinen »spasmophilen Disposition« wird namentlich der anhaltende Gebrauch von *Kalkpräparaten* empfohlen. Auf eine zweckmäßige Ernährung der Kinder ist stets zu achten. Sind Anzeichen von Rachitis vorhanden, so empfiehlt sich die Darreichung von Phosphorlebertran.

Viertes Kapitel.

Chorea minor.

(*Chorea St. Viti. Veitstanz.*)

Ätiologie. Während in früheren Jahrhunderten mit dem Namen *Chorea* (Tanz) vorzugsweise jene eigentümlichen, endemisch auftretenden und auf psychischer Überreiztheit und psychischer Ansteckung (Nachahmung) beruhenden Zustände der sogenannten »Tanzwut«, zu deren Heilung eine Wallfahrt nach den dem heiligen Veit geweihten Orten besonders ersprießlich sein sollte, bezeichnet wurden, versteht man gegenwärtig hierunter eine vollkommen scharf charakterisierte Krankheit, deren Hauptsymptom in dem Auftreten gewisser eigentümlicher motorischer Reizerscheinungen besteht. Die nähere Bezeichnung Chorea *minor* geschieht im Gegensatz zu der früher sogenannten Chorea *major* oder *magna*, welche indessen keine eigentliche Krankheit *sui*

generis darstellt, sondern eine Erscheinungsweise der Hysterie (s. d.), in manchen Fällen vielleicht auch der Epilepsie ist.

Die Chorea minor ist vorzugsweise eine Krankheit des *jugendlichen Alters*; am häufigsten tritt sie bei Kindern zwischen 5 und 15 Jahren auf. Doch kommen nicht selten auch Fälle in früheren und in späteren Jahren vor. *Mädchen* werden entschieden etwas häufiger befallen als Knaben. Eine *hereditäre Disposition zu Nervenkrankheiten* überhaupt spielt auch bei der Ätiologie der Chorea minor eine wenn auch nicht sehr große Rolle (über die chronische hereditäre Chorea s. den Anhang).

Über die *Ursache* der Krankheit läßt sich in der Regel gar nichts Bestimmtes ermitteln. *Psychische Erregungen*, Schreck u. dgl. scheinen in einzelnen, aber doch immerhin seltenen Fällen den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen. Daß der *Nachahmungstrieb* bei gesunden Kindern, die mit Chorea-Kranken verkehren, auch bei ersteren zu choreatischen Bewegungen führen kann, ist sicher. Doch fragt es sich, ob diese »imitatorische Chorea« wirklich als echte Chorea aufgefaßt werden darf. Weit richtiger scheint es mir zu sein, in solchen Fällen, die einer psychischen Behandlung sehr zugänglich sind, von einer *hysterischen* Chorea zu sprechen. Von großem Interesse ist der Zusammenhang zwischen der Chorea und dem *akuten Gelenkrheumatismus*. Wenn auch die Angaben einiger Autoren, daß fast jeder akute Gelenkrheumatismus im Kindesalter eine Chorea zur Folge habe, sehr übertrieben ist, so ist doch das verhältnismäßig häufige Auftreten der Chorea im Anschluß an Gelenkrheumatismus eine sichere Tatsache. Auch bei Kindern, die an leichteren chronisch-rheumatischen Beschwerden leiden, ferner namentlich bei Kindern mit *Klappenfehlern des Herzens* (sei es nach einem oder ohne einen vorhergegangenen Gelenkrheumatismus) wird die Chorea nicht selten beobachtet. Dieser zweifellos bestehende innere Zusammenhang zwischen Chorea, Gelenkrheumatismus und Herzfehler weist auf die Möglichkeit hin, daß es sich bei der echten Chorea um eine im Anschluß an eine Infektion entstandene *Intoxikation* handelt. Es empfiehlt sich daher, auch bei der scheinbar idiopathisch auftretenden Chorea minor nach vorhergegangenen leichten Infektionen (Angina u. a.) zu forschen.

Einen besonderen Einfluß auf die Entstehung der Chorea bei Frauen übt die *Gravidität* aus. Die *Chorea gravidarum* tritt namentlich bei Erstgebärenden auf, die sich noch in verhältnismäßig jugendlichem Alter befinden. Die Zeit ihres Auftretens fällt meist in den 3. bis 5. Schwangerschaftsmonat. Der innige ursächliche Zusammenhang der Chorea mit der Gravidität wird dadurch erwiesen, daß die Chorea nach spontan erfolgter oder künstlich herbeigeführter Beendigung der Schwangerschaft alsbald aufhört. Die Art des Zusammenhanges zwischen Chorea und Gravidität können wir uns nur durch die Annahme irgendwelcher *toxischen* Momente klarmachen (ähnlich wie bei der Schwangerschaftsnephritis und der Eklampsie der Schwangeren).

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Chorea beginnt meist allmählich und ohne besondere Vorboten. Doch gehen zuweilen der Krankheit auch *Prodromalerscheinungen* vorher, die vorzugsweise in einer gewissen psychischen Verstimmung und Reizbarkeit, in einer Unlust zu geistiger Beschäftigung, in geringen rheumatischen Schmerzen oder auch in leichten Störungen des Appetites und des Allgemeinbefindens bestehen.

Gewöhnlich sind aber die eigentümlichen *motorischen Störungen* das erste Symptom, welches die Aufmerksamkeit der Kranken oder ihrer Eltern auf sich zieht. In den verschiedensten Muskelgebieten des Körpers treten unwillkürliche Bewegungen auf, welche die Kranken nicht unterdrücken können. In allen Teilen des Körpers erfolgen bald abwechselnd hier, bald da, bald nur

in einem Körperteil, bald gleichzeitig in mehreren, bald in rascherer Aufeinanderfolge, bald von längeren Pausen der Ruhe unterbrochen, einzelne Zuckungen und unfreiwillige kompliziertere Bewegungen. Sind die *Gesichtsmuskeln* mit ergriffen, so bemerkt man von Zeit zu Zeit ein Runzeln der Stirn oder ein Verziehen des Mundes. Bei starker Chorea der Gesichtsmuskeln, wie sie in

Abb. 163.
Schwere Chorea (Leipziger med. Klinik).

schweren Fällen gewöhnlich vorhanden ist, machen die Patienten oft die bizarrsten Grimassen, zum Teil mit eigentümlichem Affektausdruck (Lachen, Zorn u. dgl.). Zwischen diesen Zuckungen zeigt das Gesicht dagegen oft

Abb. 164.
Schwere Chorea (Leipziger med. Klinik).

einen eigentümlich starren, maskenartigen Ausdruck. Auch die *Augen* beteiligen sich zuweilen an den unfreiwilligen Bewegungen, werden hin und her bewegt, geschlossen und wieder geöffnet. Die *Pupillen* sind häufig erweitert. Sollen die Patienten die *Zunge* herausstecken und stillhalten, so wird diese nicht selten unwillkürlich wieder in den Mund zurückgezogen oder seitlich verschoben. Bei starker Chorea der Zunge ist die *Sprache* merklich gestört. Sie erfolgt stoßweise und ist undeutlich. Viele Kinder geben daher

das Sprechen fast ganz auf. In manchen Fällen schwerer Chorea scheint es sich um ein fast völliges Verschwinden jeden Sprachantriebs zu handeln. Auch in den *Kehlkopfmuskeln* sind choreatische Bewegungen beobachtet worden. In den *Armen* ist die Chorea oft am stärksten. Sie werden gedreht, gebeugt, gehoben, auf den Rücken gelegt, kurz in jeder nur möglichen Weise bewegt. Die *Rumpfmuskeln* sind in den leichteren Fällen meist nur wenig beteiligt. Bei schwerer Chorea wird aber auch der ganze Körper bewegt: die Kranken richten sich auf, legen sich wieder hin, drehen sich auf die Seite usw. In den *Beinen* ist die Chorea meist weniger stark als in den Armen und im Gesicht. Doch sieht man geringere Bewegungen in diesen sehr häufig: Vorsetzen des Fußes, Heben desselben auf die Spitze, Beugen der Knie u. dgl. In schweren Fällen ist die choreatische Störung auch in den Beinen so stark, daß das Stehen und Gehen vollkommen unmöglich wird (vgl. Abb. 163 und 164). Im allgemeinen ist es für die Chorea charakteristisch, daß die abnormen motorischen Reize meist gleichzeitig eine größere Anzahl von Muskeln betreffen, wodurch alle möglichen *kombinierten Bewegungseffekte* entstehen, und daß ferner die choreatischen Bewegungen zum großen Teil nicht kurze Zuckungen sind, sondern in ihrem Ablauf eine Ähnlichkeit mit willkürlichen Bewegungen haben.

Die Heftigkeit der Bewegungen unterliegt in den verschiedenen Fällen großen Schwankungen. Im Anfange ist die Chorea oft so gering, daß sie von ungeübten Augen gar nicht bemerkt wird. Viele Kinder werden im Beginn der Erkrankung in der Schule ungerecht bestraft, weil sie schlecht schreiben oder unruhig sitzen. Manche Erkrankungen an Chorea bleiben leicht, so daß die Zuckungen niemals einen stärkeren Grad erreichen. In anderen Fällen sind die Reizerscheinungen zwar heftiger, die Patienten können aber doch wenigstens allein stehen und gehen. Bei den schwersten Erkrankungen endlich ist die Chorea so heftig, daß der ganze Körper beständig in größter Unruhe ist. Die Kranken werfen sich im Bett umher, Arme und Beine sind der Sitz immerwährender heftig schleudernder Bewegungen. Die Nahrungsaufnahme ist in hohem Maße erschwert, der Schlaf gestört, so daß die Kranken körperlich in kurzer Zeit sehr herunterkommen.

Auch in jedem einzelnen Falle schwankt die Stärke der choreatischen Bewegungen zu verschiedenen Zeiten. Sind die Kranken vollkommen ruhig sich selbst überlassen, so sind die Zuckungen gewöhnlich am schwächsten. Jede psychische Erregung steigert diese. Sobald die Kranken sich beobachtet wissen, sobald sie willkürliche Bewegungen machen sollen, sobald man sich mit ihnen unterhält, wird der Zustand meist bedeutend schlimmer. Andererseits ist freilich auch eine gewisse Beeinflussung der Bewegungen durch den Willen möglich. Zuweilen werden die Kranken auch ruhiger, wenn man den völlig unterstützten Körper sanft festhält u. dgl. Im *Schlaf* hören die choreatischen Bewegungen meist ganz auf.

Während zuweilen die gesamte willkürliche Muskulatur befallen ist, sieht man in anderen Fällen nicht selten eine Beschränkung der Krankheit auf gewisse Muskelgebiete. Nicht selten ist vorzugsweise *eine Körperhälfte* (namentlich oft die linke) betroffen (*Hemichorea*); in der anderen Körperhälfte finden dabei gar keine oder nur viel geringere unwillkürliche Bewegungen statt. Daß die Muskeln des Gesichtes und der oberen Extremitäten oft stärker befallen sind als die Muskeln des Rumpfes und der Beine, ist schon erwähnt.

Die geschilderte Bewegungsstörung ist oft das einzige oder wenigstens das allein hervorstechende Symptom der Chorea. Lähmungserscheinungen sind fast niemals vorhanden, und die Kraft der Muskeln ist gut erhalten. Sogar

Abb. 165—168.
Schwere Chorea minor. (Leipziger medizinische Klinik.)

das *Ermüdungsgefühl* fehlt meist auffallenderweise trotz der beständigen Bewegungen. Nur in wenigen Fällen von echter Chorea sahen wir wirkliche Paresen der Muskeln, z. B. eines Armes, oder bei Hemichorea auch eine leichte Hemiparesis derselben Seite. Die *Sensibilität* ist vollkommen normal. Die *Reflexe* bieten keine besonderen Eigentümlichkeiten dar. Die *Sehnenreflexe* fanden wir meist normal, seltener auffallend schwach oder auch ein wenig gesteigert. Zuweilen verbindet sich mit der Abschwächung der Sehnenreflexe eine auffallende *Hypotonie* der Muskeln. Durch die Abnahme des Muskeltonus werden die Glieder schlaff, scheinbar paretisch (sogenannte *Chorea mollis*). Hebt man die Kinder aus dem Bett, so ist in solchen Fällen die haltlose Schlaffheit der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten sehr auffallend (Abb. 165 flg.). Die eigentlichen willkürlichen Bewegungen erfahren bei der Chorea oft eine gewisse Abschwächung oder wohl richtiger eine Art Hemmung. Besonders charakteristisch ist oft der Mangel mimischer Bewegungen, der starre Gesichtsausdruck der Kranken. Zuweilen, aber keineswegs immer, sind einzelne Punkte der *Wirbelsäule gegen Druck auffallend empfindlich*. Die Komplikationen der Chorea mit *Gelenkaffektionen* und *Herzklappenfehlern* sind schon oben erwähnt. Mit der Diagnose der letzteren muß man aber etwas vorsichtig sein, da erfahrungsgemäß akzidentelle Herzgeräusche und geringe Arhythmien der Herztätigkeit gerade bei Choreatischen nicht selten vorkommen. Die *Körpertemperatur* ist trotz der beständigen Muskelzuckungen nicht erhöht, ebensowenig der *Harnstoffgehalt* des Urins.

Geringe *Abnormitäten im psychischen Verhalten* der Patienten werden häufig beobachtet. Die Kranken sind oft unartig, verdrießlich, launenhaft, unfähig zu geistiger Anstrengung, reizbar und zum Weinen geneigt. Sehr auffallend ist in manchen schweren Fällen eine gewisse Hemmung der sich äußernden geistigen Regsamkeit. Ich habe wiederholt choreatische Kinder gesehen, die tage- und wochenlang kaum ein Wort sprachen (*choreatischer Mutismus*), obwohl sie nicht eigentlich stumm waren. Auch der oben erwähnte starre Gesichtsausdruck gehört in diese Gruppe der Erscheinungen. Stärkere *psychische Störungen* (Erregungszustände, Verwirrtsein, Halluzinationen) treten zuweilen in den schwereren Fällen auf, insbesondere bei der Chorea gravidarum.

Der *Gesamtverlauf* der Chorea erstreckt sich oft auf mehrere Monate. Doch kommen auch leichtere Erkrankungen vor, die schon nach einigen Wochen zur Heilung gelangen, während es andererseits sehr langwierige Fälle gibt, die beinahe ein Jahr und noch länger dauern können. Schwankungen in der Heftigkeit der Chorea, teils von selbst eintretend, teils von äußeren Anlässen abhängig, treten oft ein. Auch wenn die Krankheit scheinbar vollständig erloschen ist, muß man auf die Möglichkeit eines *Rezidivs* gefaßt sein. Ein wiederholtes Auftreten der Chorea innerhalb mehrerer Jahre, wobei es schwer zu entscheiden ist, ob es sich um Rezidive oder um neue Erkrankungen handelt, ist ebenfalls häufig beobachtet worden. Die langdauernde Chorea zeigt in der Regel einen verhältnismäßig geringeren Grad der Krankheitserscheinungen, während andere sehr heftig auftretende Erkrankungen in verhältnismäßig kurzer Zeit wieder verschwinden. Bei *Erwachsenen* und noch mehr im höheren Lebensalter (*Chorea senilis*) tritt dagegen die Chorea zuweilen in einer *chronischen* Form auf, die nicht selten völlig *stationär* wird. Doch handelt es sich hierbei um ganz andersartige Krankheitsvorgänge (s. u.).

Der *Ausgang* der Krankheit ist in der Regel ein *günstiger*. Doch kommen immerhin einzelne schwere Fälle vor, in denen ein *tödliches Ende* eintritt. Dann zeigen die choreatischen Bewegungen die größte Heftigkeit. Die Kranken

werden mit Wucht im Bett umhergeworfen, können fast nichts genießen und sind vollkommen schlaflos. Wir selbst sahen bisher drei Fälle, welche Mädchen von 14—17 Jahren betrafen und innerhalb der ersten 2—3 Krankheitswochen zum Tode führten, zwei unter den Zeichen der allgemeinen Erschöpfung und des Kollapses, der dritte infolge zahlreicher brandig werdender Hautverletzungen, die trotz aller nur möglichen Vorsichtsmaßregeln entstanden waren.

Wesen der Krankheit. Über das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung sind unsere Kenntnisse noch sehr gering. Sicher handelt es sich um eine exogene (toxische?) Krankheitsursache, und zwar kann es jetzt wohl als feststehend bezeichnet werden, daß der Ausgangspunkt der abnormen motorischen Erregungen im *Striatum*, und zwar hauptsächlich im *Putamen* und *Nucl. caudatus* zu suchen ist. Den Gegensatz zwischen dem »Pallidumsyndrom« und den Symptomen bei Erkrankungen des Neostriatums haben wir schon oben erwähnt (vgl. S. 702). Auch bei chronischer Chorea und ebenso bei der symptomatischen Chorea (Ch. posthemiplegica, Chorea bei epidemischer Encephalitis) muß man stets an eine Beteiligung des Neostriatums denken. Ob die choreatischen Bewegungsstörungen durch direkte Reizvorgänge in den genannten Zentren oder, was vielleicht wahrscheinlicher ist, durch den Fortfall gewisser Hemmungen auf die motorische Gehirnrinde entsteht, wodurch diese gewissermaßen zu beständigen Entladungen angeregt wird, ist noch nicht zu entscheiden.

Diagnose. Die Diagnose der Chorea ist fast immer leicht, meist sogar auf den ersten Blick zu stellen. Die motorischen Reizerscheinungen bei der Athetose, der Paralysis agitans, bei den verschiedenen Formen des Tremors (Tremor senilis, alcoholicus, saturninus, mercurialis usw.) unterscheiden sich durch ihre Eigenart leicht von den choreatischen Bewegungen. Ebenso fällt es nicht schwer, die *symptomatischen* choreatischen Bewegungen bei anderweitigen Gehirnleiden von der echten idiopathischen Chorea zu unterscheiden. Zwischen choreatischen und Athetose-Bewegungen können zwar Übergänge stattfinden. Im allgemeinen ist aber die wechselnde, sprunghafte Lokalisation der choreatischen Bewegungen charakteristisch im Gegensatz zu den langsameren, auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkten Athetose-Bewegungen. Auch bei der *Hysterie* kommen choreiforme motorische Reizzustände vor, die mit echter Chorea verwechselt werden können.

Prognose. Die Prognose der gewöhnlichen Chorea ist, wie erwähnt, fast stets eine günstige, wenn auch der Verlauf der Krankheit oft ein sehr langwieriger ist. Auf die Möglichkeit von Rezidiven ist schon oben hingewiesen. Zweifelhaft ist die Prognose in den schwersten Fällen akuter Chorea, die den Allgemeinzustand der Kranken in kurzer Zeit sehr herunterbringen. Auch die *Chorea gravidarum* muß in prognostischer Hinsicht weit ernster aufgefaßt werden als die gewöhnliche Kinderchorea.

Therapie. Auch bei leichter Chorea ist es notwendig, die Kinder nicht in die Schule gehen zu lassen, sondern sie zu Hause zu behalten, um sie vor allen unnützen seelischen Erregungen, vor Neckereien u. dgl. zu bewahren. Ist die Chorea nicht sehr stark, so brauchen die Kinder nicht das Bett zu hüten. Auch mäßige Bewegungen im Freien sind ihnen dann zuträglich. In den schweren Fällen von Chorea sind geeignete Vorsichtsmaßregeln (Kissen, gepolsterte Bettwände) zu treffen, um die Kranken vor körperlichen Verletzungen zu schützen.

Unter den gegen die Chorea empfohlenen Medikamenten findet der *Arsenik* die häufigste Anwendung. Von seiner Wirksamkeit habe ich mich freilich nie

so recht überzeugen können. Man verordnet die *Solutio Fowleri*, rein oder zu gleichen Teilen mit Aqua Menthae oder Tinct. Chinae compos., von der täglich 2—3mal zuerst 5, dann in allmählich steigender Dosis 8—10 Tropfen und mehr *in Wasser* gegeben werden. Bei kleinen Kindern unter 6 Jahren wird die Dosis geringer genommen. Von sonstigen Mitteln nenne ich zunächst das *Antipyrin*, das zuweilen in Dosen von 0,5—1,0 mehrmals täglich bei schwerer Chorea einen entschiedenen Nutzen zeigt. Man gibt es namentlich in solchen Fällen, die mit Rheumatismus zusammenhängen. Manche Beobachter berichten über gute Erfolge mit *Natrium salicylicum* (3mal täglich 1,0—2,0) oder *Aspirin* (0,3—0,5 mehrmals täglich). In einigen Fällen sah ich einen scheinbar guten Erfolg von *Atophan*, in anderen erwies es sich als wirkungslos. Bleiben die genannten Mittel erfolglos, so macht man einen Versuch mit *Bromnatrium* oder *Bromkalium* in größeren Dosen (2,0—3,0 und mehr pro die). Gerade bei schwerer akuterChorea sahen wir von den Bromsalzen mehrmals unzweifelhaften Nutzen. Mit der Darreichung von *Narkoticis* sei man *vorsichtig*! Obgleich neuerdings wiederholt das *Chloralhydrat* gegen schwere Chorea empfohlen ist, wissen wir doch andererseits auch von üblen Folgen dieses Mittels. Immerhin kann man den fortgesetzten vorsichtigen Gebrauch kleinerer Chloraldosen (bei Kindern 0,1—0,3, bei Erwachsenen 0,5—1,0 täglich, oder einzelne größere abendliche Dosen) oder anderer Schlafmittel (*Luminal* u. a.) versuchen. In Fällen schwerer Chorea bei Erwachsenen sind vorsichtige *Morphininjektionen* von sichtlichem Nutzen. Auch Injektionen von *Scopolaminum hydrobrom.* ($^1/_2$ bis 1 mg pro die) oder der innere Gebrauch dieses Mittels haben zuweilen eine beruhigende Wirkung.

Von günstiger Einwirkung und in den meisten Fällen von Chorea leicht anwendbar ist eine milde *hydrotherapeutische Behandlung*. Lauwarme Bäder, nasse Einwicklungen und leichte Abreibungen mit Wasser von 18—22° R sind daher empfehlenswert. In einigen hartnäckigen Fällen schien uns eine *Schwitzkur* von Nutzen zu sein. Heiße Einpackungen wirken beruhigend bei schwerer choreatischer Unruhe. Entschieden günstige Einwirkung sahen wir wiederholt in leichteren Fällen von der Anwendung *methodischer heilgymnastischer Übungen*, bestehend in regelmäßigen Beugungen und Streckungen der Arme, in taktmäßigen Schrittübungen u. dgl. Die *elektrische* Behandlung (schwache Galvanisation am Rücken und am Kopfe) hat keine erhebliche Bedeutung.

Bei der *Chorea gravidarum*, die zuweilen in sehr heftiger Form auftritt, kommen die oben genannten Mittel ebenfalls in Betracht. Bleiben sie wirkungslos, so muß in schweren Fällen zur *künstlichen Frühgeburt* geschritten werden. Hiernach tritt, wie wir bestätigen können, meist ein rasches Nachlassen der Erscheinungen ein.

Fünftes Kapitel.

Chronische hereditäre Chorea. Chorea electrica. Paramyoclonus (Myoklonie).

1. Chronische hereditäre Chorea (Huntingtonsche Chorea). Die chronische Chorea äußert sich zwar ebenfalls in heftigen choreatischen Bewegungen des Körpers, ist aber ihrem Wesen nach eine von der gewöhnlichen Chorea gänzlich verschiedene Krankheit. Während die gewöhnliche Chorea minor offenbar mit infektiös-toxischen Einflüssen zusammenhängt, ist die chronische

»Huntington'sche Chorea« eine *endogene, degenerative Erkrankung.* Dies zeigt sich vor allem darin, daß sie fast immer *hereditär* oder *familiär* (bei Geschwistern) auftritt. Ihre Erscheinungen beginnen in der Regel erst im etwa 30.—40. Lebensjahre, zuweilen noch später. Gewöhnlich werden die Kranken erst von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht, daß sie eigentümliche Grimassen schneiden und ungewöhnliche Bewegungen mit den Armen oder dem Rumpfe machen. Die choreatischen Zuckungen werden allmählich immer stärker und steigern sich bis zu den wunderlichsten und bizarrsten Bewegungen im Gesicht und im ganzen Körper. Die Fähigkeit zu gehen und die Arme zum Essen, Ankleiden usw. zu gebrauchen, bleibt lange Zeit erhalten; jede Tätigkeit der Kranken ist aber von den auffallendsten zappligen Mitbewegungen und Zuckungen im ganzen Körper begleitet. Bei psychischer Aufregung und bei vorgeschriebenen willkürlichen Bewegungen steigert sich die choreatische Unruhe. So tritt z. B. beim Öffnen des Mundes oft ein auffallendes Verziehen des ganzen Gesichts ein, mit gleichzeitiger Anspannung des Platysma u. a. Sind die Gesichts- und Zungenmuskeln mitbefallen, so wird die Sprache gestört, eigentümliche Schnalzlaute werden hörbar u. dgl. Alle Bewegungen geschehen hastig und abgerissen, weil die Kranken die kurzen Ruhepausen zur Ausführung ihrer Bewegungen abpassen müssen. Im ganzen sind die krankhaften Bewegungen etwas langsamer und ununterbrochener als bei der Chorea minor. Bemerkenswert ist, daß die starke Muskelunruhe kein Ermüdungsgefühl hervorruft. Den *Muskeltonus* fand ich in einigen Fällen entschieden herabgesetzt. Die Sensibilität und die übrigen nervösen Funktionen bleiben ungestört. Die Sehnenreflexe sind meist ziemlich lebhaft. Sehr charakteristisch für die chronische Chorea ist es, daß sich bei den Kranken in *psychischer Hinsicht* allmählich im Laufe der Jahre meist eine deutliche Schwäche bemerkbar macht, die sich bis zur vollkommenen *Demenz* steigern kann. In anderen Fällen treten stärkere psychische Erregungszustände oder auch melancholische Stimmungen auf. Letztere können zu Selbstmordversuchen führen. Über die *anatomische Grundlage* des Leidens haben die neueren Untersuchungen von C. und O. Vogt, F. H. Lewy u. a. einige Aufklärung gebracht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die chronische Chorea zu der Gruppe der *striären Erkrankungen* gehört und zwar handelt es sich wahrscheinlich hauptsächlich um degenerative Veränderungen im sogenannten *Neostriatum* (Putamen und Nucleus caudatus). Freilich sind daneben auch noch weitere Störungen in der Gehirnrinde u. a. vorhanden. — Die Prognose der chronischen Chorea ist eine ganz trübe. Das Leiden schreitet stetig fort und ist unheilbar. Von den bei der gewöhnlichen Chorea üblichen Mitteln sieht man in der Regel nicht einmal eine symptomatische Wirkung. Am ehesten schienen mir fortgesetzte kleine Chloraldosen und Skopolamin von einiger Wirkung zu sein.

2. **Chorea electrica.** Unter diesem Namen beschrieb Henoch eine Form der Chorea bei *Kindern*, die sich von der gewöhnlichen Chorea minor durch die an einzelnen Muskeln (besonders des Nackens und der Schultern) auftretenden viel kürzeren, *blitzartigen Zuckungen* unterscheidet. Die Zuckungen sollen den Eindruck machen, als wenn die Muskeln durch einzelne galvanische Schläge in Zuckung versetzt würden. Sie treten in ziemlich langen Zwischenräumen von etwa 3—5 Minuten auf. Diese Form der »Chorea electrica« ist offenbar mit der weiter unten besprochenen Myoklonie nahe verwandt oder sogar identisch. — Dieselbe Bezeichnung »Chorea electrica« ist auch einer eigentümlichen Krankheit gegeben worden, die in der Lombardei endemisch sein soll, zuerst von Dubini beschrieben wurde und daher auch unter dem Namen der »Dubinischen Krankheit« bekannt ist. Auch hier treten nach vorhergehen-

den Kopf- und Rückenschmerzen rasch und stoßweise sich folgende Muskelzuckungen auf, zuerst gewöhnlich in einem Arm, dann aber allmählich auf alle übrigen Extremitäten übergreifend. Nach mehreren Wochen oder Monaten treten Lähmungen und Muskelatrophien auf, nicht selten auch epileptiforme Konvulsionen und Fieber. Die Haut ist hyperästhetisch, so daß jede Berührung lebhafte Zuckungen auslöst. Das Bewußtsein bleibt ungetrübt. — Die Krankheit führt unter den Zeichen der Herzlähmung oder unter dem Eintritt komatöser Zustände nach wenigen Wochen oder in noch späterer Zeit oft zum Tode. Nur in einem kleinen Teile der Fälle tritt Genesung ein. Etwas Näheres über die Ursache der anatomischen Veränderungen ist nicht bekannt.

3. **Paramyoclonus multiplex** (**Myoklonie.**) Dieser Name wurde zuerst von Friedreich für einen von ihm beobachteten Krankheitsfall gebraucht, bei dem es sich um klonische Krämpfe in symmetrischen Muskelgruppen (an den Armen und Beinen) handelte, die anfallsweise ohne Bewußtseinsstörung auftraten. Daneben fand sich noch eine beträchtliche Steigerung der Sehnenreflexe. Derartige Fälle sind später noch in ziemlich großer Anzahl beschrieben worden, wobei aber zweifellos verschiedenartige Krankheitszustände miteinander vermengt sind. Als echten Paramyoclonus, d. h. als spezifische Krankheit sui generis können wir nur solche Fälle gelten lassen, wo die Zuckungen *blitzartig* in *einzelnen Muskeln* auftreten, oft ohne sichtbaren Bewegungseffekt. Am häufigsten sind die Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten beteiligt. Dieser eigentümliche Krankheitszustand ist einerseits der oben erwähnten *Chorea electrica* aufs nächste verwandt, während er andererseits entschieden nahe Beziehung zu den verschiedenen Formen des *Tic convulsiv* (klonischer Fazialiskrampf, klonischer Accessoriuskrampf, s. d.) hat. Am häufigsten tritt der eigentliche *Paramyoclonus* in den *Armen*, und zwar vorzugsweise in den *Adduktoren* (Pectorales) auf, so daß beide Arme ununterbrochen gleichzeitig zusammen zucken. Psychische Erregungen steigern die Zuckungen. Bei vollständiger Ruhe werden die Zuckungen geringer, im Schlafe hören sie ganz auf. Zuweilen verbinden sich die Zuckungen in den Armen mit einem Tic im Fazialisgebiet. Manche Erkrankungen an Paramyoclonus stehen unzweifelhaft der *Hysterie* sehr nahe. Dies sind namentlich die im Anschluß an einen einmaligen heftigen *Schreck* entstandenen Fälle. Hier kann eine geeignete psychische Behandlung (s. u.) rasche Heilung bewirken. Andererseits gibt es aber auch Fälle, die sicher organischen Ursprungs sind, allen Heilversuchen trotzen und ein äußerst qualvolles, jahrelang andauerndes Leiden darstellen. Wie alle derartigen Neurosen, tritt auch der Paramyoclonus nur bei dazu disponierten Personen auf. Er entsteht immer auf dem Grunde einer *hereditär-nervösen Degeneration.* Nicht unwahrscheinlich ist es, daß zwischen dem Paramyoclonus und der Chorea chronica (s. o.) nahe Beziehungen bestehen.

Zur Gruppe der Psychoneurosen gehören dagegen wiederum diejenigen Fälle, bei denen die auftretenden krampfartigen Zuckungen viel kompliziertere Formen annehmen. Hier verbinden sich die Muskelzuckungen mit krampfhaft hervorgestoßenen eigentümlichen Lauten oder sogar zwangsweise hervorgestoßenen Worten. Haben diese Worte eine anstößige Bedeutung, so spricht man von sogenannter *Koprolalie.* Besteht ein zwangsweises Nachsprechen gehörter Worte, so nennt man den Zustand *Echolalie.* Alle diese eigentümlichen Symptome vereinigen sich in verschiedener Weise zu einem eigenartigen Krankheitsbilde, das von französischen Autoren als »*Maladie des tics*« bezeichnet wird. Die Krankheit reiht sich eng an gewisse Formen der *Hysterie* an, was namentlich durch die Erfolge einer richtig geleiteten psychischen Behandlung bewiesen wird.

Endlich haben wir noch eine besondere Form der »Myoklonie« zu erwähnen, die von Unverricht, Lundborg u. a. beschrieben worden ist. Sie ist ausgezeichnet durch ihr *familiäres* Vorkommen, durch das Übergreifen der Zuckungen auf die Zungen- und Schlundmuskulatur, sowie durch die Vereinigung mit zuweilen schweren und häufigen *epileptischen* Anfällen. Nicht selten führt sie schließlich zu ausgesprochener Demenz. Diese Fälle scheinen mir ebenfalls in naher Beziehung zur chronischen Chorea zu stehen.

Die *Behandlung* aller hierher gehörigen Krankheitszustände muß in erster Linie eine *psychische* sein. Die Kranken bedürfen völliger körperlicher und geistiger Ruhe. Am besten ist Isolierung im Krankenhause oder in einem guten Sanatorium. Dann versucht man durch eine methodische vorsichtige Heilgymnastik die *normalen* motorischen Innervationen zu stärken, um hierdurch die krankhaften Impulse zu unterdrücken. Die Kranken müssen nach dem Takt langsame Bewegungen ausführen u. dgl. Daneben können beruhigende Nervina (Brom, Chloral, Valeriana u. a.) angewandt werden. Auch eine galvanische Behandlung, elektrische Bäder u. dgl. sind oft von Nutzen. Mit eigentlichen Narkoticis (Morphin) sei man sehr zurückhaltend, da die Gefahr des Morphinismus bei allen derartigen Neurosen nicht gering ist.

Sechstes Kapitel.

Paralysis agitans.

(*Schüttellähmung. Maladie de Parkinson.*)

Ätiologie. Über die Ursachen der zuerst von Parkinson unter dem Namen »*Shaking palsy*« im Jahre 1817 beschriebenen, ziemlich häufigen Krankheit ist erst weniges bekannt. Gewöhnlich entsteht das Leiden ganz allmählich, ohne daß sich irgendeine Veranlassung nachweisen läßt. Fast immer sind es *ältere Personen*, die befallen werden; vor dem 35.—40. Lebensjahre ist die Krankheit sehr selten. Das *Geschlecht* scheint keinen erheblichen Einfluß auf die Entwicklung des Leidens auszuüben. Eine hereditäre Disposition zu nervösen Erkrankungen ist zwar zuweilen nachzuweisen, doch spielt sie bei der Paralysis agitans jedenfalls nur eine geringe Rolle. Als besondere *Veranlassungsursachen* hat man zuweilen beobachtet: *Erkältungen*, heftige *Gemütsbewegungen* und namentlich nicht ganz selten *traumatische Einflüsse* (Stoß, Fall, Verletzungen u. dgl.). Gelegentlich treten die ersten Erscheinungen der Krankheit im *Anschluß an eine akute Erkrankung* (Typhus abdominalis) auf.

Symptome und Krankheitsverlauf. *Zwei Symptome* charakterisieren hauptsächlich die Paralysis agitans: erstens eigentümliche, in der Form von *Zitterbewegungen* auftretende motorische Reizerscheinungen, und zweitens ein Zustand von *Steifigkeit, Bewegungsarmut und dauernder Verkürzung in gewissen Muskeln*, wodurch ein ganz eigenartiges, meist auf den ersten Blick zu erkennendes Krankheitsbild entsteht.

Das *Zittern* ist meist (freilich keineswegs immer, s. u.) das erste Symptom, auf das die Kranken aufmerksam werden. Es beginnt gewöhnlich in den Händen, und zwar vorzugsweise in der rechten *Hand*, greift von hier allmählich auf den Arm und das Bein derselben Seite, dann auf den anderen Arm und das andere Bein über, so daß schließlich in ausgebildeten Fällen der ganze Körper von den Zitterbewegungen erschüttert wird. Doch können die Krankheitserscheinungen sich in einzelnen Fällen eine Zeitlang fast ausschließlich auf die *eine Körperhälfte* beschränken.

Die Form des Zitterns ist eine sehr charakteristische. Es handelt sich um rasche *gleichmäßige oszillatorische Bewegungen* bald von geringeren, bald von stärkeren Exkursionen. Am stärksten ist der Tremor gewöhnlich in den Händen und Armen. Der Daumen und die halbgebeugten Finger zeigen dabei eine Bewegung, welche der Bewegung beim Spinnen oder beim Pillendrehen ähnlich ist. Im Vorderarme sind es gewöhnlich rasch sich folgende Beuge- und Streckbewegungen, doch ist es schwer, alle dabei beteiligten Muskeln näher festzustellen. Von dem Zittern des Rumpfes bleibt es fraglich, ob es einen selbständigen Ursprung hat oder bloß infolge der Miterschütterung des ganzen Körpers durch die Zitterbewegungen der Arme und Beine entsteht. Die früher von Charcot gemachte Angabe, daß der *Kopf* und die *Gesichtsmuskeln* sich niemals am Zittern beteiligen, hat nicht allgemeine Gültigkeit. Andere Beobachter und wir selbst sahen wiederholt selbständige Zitterbewegungen des Kopfes. Von den Gesichtsmuskeln sah ich vorzugsweise die Muskulatur des Kinnes vom Zittern befallen.

Das Zittern bei der Paralysis agitans hält immer längere Zeit an, zuweilen ist es ein *fast kontinuierliches*. Zwar hört es nicht selten in einem Gliede für kurze Zeit auf, um dann aber alsbald wieder von neuem zu beginnen. Je ruhiger die Kranken sich verhalten, und je ungestörter sie sind, desto geringer wird die Heftigkeit der Zitterbewegungen. Werden die Kranken psychisch erregt, fangen sie an zu sprechen, werden sie beobachtet, so wird das Zittern sofort stärker und kann so heftig werden, daß der ganze Körper in die heftigste Erschütterung gerät. Aktive Bewegungen verstärken das Zittern nicht. Man beobachtet im Gegenteil häufig, daß bei starken willkürlichen Anspannungen der Muskeln, z. B. beim Heben von Gewichten, beim festen Drücken mit den Händen u. dgl., das Zittern nachläßt. Das Zittern bei der Paralysis agitans tritt stets in der Form des echt *oszillatorischen* Zittern auf, wobei es freilich öfter seine Ebene bzw. Achse etwas wechselt. Es ist kein rascher, feinschlägiger Tremor, sondern ein regelmäßiges Antagonistenwackeln mit verhältnismäßig großen Ausschlägen.

Fast noch charakteristischer als das Zittern ist das zweite Hauptsymptom der Paralysis agitans, die eigentümliche *Muskelrigidität*, die mit einer auffallenden allgemeinen *Bewegungsarmut* verbunden ist. Schon im *Gesicht* macht sich meist die eigentümliche Spannung der Muskeln bemerkbar; es erhält dadurch oft den Ausdruck der *mimischen Starre* Besonders auffallend ist die *Seltenheit des Lidschlages*. Auch im ganzen übrigen Körper tritt eine gewisse Muskelerstarrung ein. Der ganze Körper verharrt in einer bestimmten Stellung, die verhältnismäßig nur selten durch willkürliche Bewegungen unterbrochen und geändert wird. Der Kopf erhält allmählich fast immer eine nach vorn geneigte Stellung. Ja, nach langjähriger Krankheitsdauer kann das Kinn vollständig gegen das Brustbein angedrückt sein. Auch im *Rumpfe* und in den *Extremitäten* führt die allmählich eintretende Muskelsteifigkeit zu eigentümlichen und für die Krankheit äußerst charakteristischen Haltungen. Der Rumpf ist nach vorn übergebeugt, die Arme sind dem Rumpfe anliegend und in den Ellenbogengelenken gebeugt, die Finger namentlich in den Metakarpalgelenken gebeugt, der Daumen ist gegen die Finger wie beim Schreiben gestellt oder auch eingeschlagen, die Beine sind in den Knien etwas eingeknickt. Die nachstehende Abbildung (Abb. 169), die nach der Photographie eines lange Zeit in der Leipziger Klinik von mir beobachteten Kranken angefertigt ist, gibt die pathognomonische Körperstellung der Kranken mit Paralysis agitans sehr deutlich wieder. Sehr charakteristisch ist in den meisten Fällen die

Stellung der Finger, die der sogenannten »Interosseistellung« entspricht mit Beugung der Grundphalangen und gleichzeitiger Streckung der Endphalangen. Der Daumen ist oft eingeschlagen (s. Abb 169). Die Ursache dieser eigentümlichen Fingerstellung dürfte wohl in einem Kontrakturzustande der Mm. interossei zu suchen sein.

Die Muskelsteifigkeit tritt auch der Ausführung vieler Bewegungen hemmend entgegen. Namentlich sind alle *Bewegungen des Rumpfes beträchtlich erschwert.* Bei weit vorgeschrittener Krankheit können sich die Kranken,

Abb. 169.
Charakteristische Haltung des Körpers bei Paralysis agitans. (Eigene Beobachtung.)

Abb. 170.
Paralysis agitans sine agitatione (Myastasie). (Leipziger medizinische Klinik.)

wenn sie im Bette liegen, nicht allein aufrichten. Da ihre Muskelkraft an sich aber meist noch gut ist (s. u.), so bedürfen sie bloß einer leichten Handhabe, um sich selbst daran in die Höhe zu ziehen. Dagegen ist das Umlegen von einer Seite auf die andere im Bett den Kranken oft ganz unmöglich. In schweren Fällen müssen sie daher oft nachts mehrmals umgelagert werden, zumal das längere ruhige Liegen in derselben Körperlage ihnen eine große innere Unruhe verursacht. Sitzen die Kranken, so können sie nicht allein aufstehen, weil es ihnen unmöglich ist, die zum Aufstehen notwendige Vorwärtsbewegung des Rumpfes auszuführen. Kommt man ihnen hierbei aber nur etwas zu Hilfe, so können sie aufstehen und nun allein gehen und sogar rasch laufen. Da aber der Schwerpunkt ihres Körpers infolge der nach vorne übergebeugten Rumpf-

haltung nach vorn gerückt ist, und da die Kranken ihren Rumpf nicht genügend nach rückwärts bewegen können, so geraten sie beim Gehen sehr leicht »in Schuß« und können dann nicht eher willkürlich stillhalten, als bis sie an irgendeinen feststehenden Gegenstand oder eine Wand gelangt sind und sich hier entgegenstemmen können. Gibt man einem Kranken, bei dem die Vorwärtsbiegung und Steifigkeit des Rumpfes bereits einen höheren Grad erreicht hat, einen leichten Stoß nach vorn, so muß er, um nicht zu fallen, vorwärts laufen. Man bezeichnet die Erscheinung als *Propulsion*. Ein Stoß nach hinten, wodurch der Schwerpunkt des Körpers nach hinten gerückt wird, bringt einen derartigen Kranken sehr leicht zum Fallen, weil der Versuch, rückwärts zu laufen, meist mißlingt. Die Kranken machen einige rasche Schritte rückwärts (*Retropulsion*), fallen aber doch gewöhnlich hin, wenn sie nicht gehalten und passiv wieder in die richtige Körperstellung gebracht werden. Beide

Abb. 171.
Fingerstellung bei schwerer Paralysis agitans. (Leipziger medizinische Klinik.)

Erscheinungen, die *Propulsion* und die *Retropulsoin*, sind von CHARCOT als »*Zwangsbewegungen*« im strengen Sinne des Wortes (vgl. S. 389) aufgefaßt. Ich bin aber auf Grund vielfacher Beobachtungen davon überzeugt, daß diese Symptome sich *stets* einfach aus den rein *mechanischen Verhältnissen der Verschiebung des Körperschwerpunktes* und der *Muskelsteifigkeit* erklären lassen. Daß viele Kranke mit Paralysis agitans die Neigung haben, beim Gehen ihre Arme auf den Rücken zu legen, beruht auch darauf, daß hierdurch der Schwerpunkt des Körpers etwas nach hinten verrückt wird.

In den *Extremitäten* sind die Bewegungen verhältnismäßig weniger gestört als im Rumpfe. Doch kann man auch hier fast immer die allgemeine Bewegungsarmut und eine gewisse *Langsamkeit* und *Steifigkeit der Bewegungen* beobachten. Auch *katatonische* Muskelstörungen (auffallend langes Verharren in den ihnen passiv gegebenen Stellungen) werden nicht selten beobachtet. Die Kraft der Muskeln kann lange Zeit gut erhalten bleiben, in manchen Fällen sind aber schließlich auch deutliche *Paresen* vorhanden. Namentlich tritt eine leichte *Ermüdbarkeit der Muskeln* oft schon in frühen Stadien der

Krankheit ein. — Die auffallend geringe Lebhaftigkeit der mimischen Bewegungen in den *Gesichtsmuskeln*, wodurch das Gesicht einen oft sehr charakteristischen starren Ausdruck erhält, ist schon erwähnt. Auch die *Augenmuskeln* scheinen manchmal an der Steifigkeit teilzunehmen, so daß es den Kranken beim Lesen schwer fällt, die einzelnen Zeilen mit den Augen rasch zu verfolgen und den Blick von dem Ende einer Zeile zum Beginn der nächstfolgenden abzulenken.

Das Symptom der Muskelsteifigkeit ist, wie gesagt, für die Paralysis agitans noch charakteristischer als das Zittern. Es kommen nicht sehr selten Erkrankungen vor, in denen, wenigstens eine Zeitlang, die eigentümliche Körperstellung und die Muskelstarre der Kranken ausgebildet ist, während das Zittern fehlt, also Fälle, die ich zuerst als *Paralysis agitans sine agitatione* bezeichnet habe. Wer das eigenartige Krankheitsbild kennt, kann es oft auf den ersten Blick richtig erkennen an der eigentümlichen allgemeinen Körperhaltung, an der charakteristischen Fingerstellung, der Langsamkeit, Spärlichkeit und Schwerfälligkeit der Bewegungen und dem starren Blick (s. Abb. 170). Oft erst bei genauerer Beobachtung fällt hier und da ein leichtes oszillatorischen Zittern auf. Alle übrigen Nervenfunktionen bleiben bei der gewöhnlichen Paralysis agitans vollständig normal. Die *Sensibilität* ist niemals gestört; nur gewisse schmerzhafte Sensationen, namentlich in den Schultern, kommen zuweilen im Beginn der Krankheit vor. Die *Reflexe*, die *Harnentleerung* usw. zeigen keine auffallenden Störungen. Niemals findet sich der Babinski-Reflex. Ob die *zerebralen* und *psychischen Symptome*, welche in einzelnen Fällen von Paralysis agitans beobachtet sind, wirklich unmittelbar von der Krankheit abhängen oder zufällige Komplikationen sind, muß bei ihrer großen Seltenheit zweifelhaft bleiben. Die Intelligenz der Kranken bleibt in der Regel lange Zeit völlig ungestört. Doch zeigt sich die allgemeine Bewegungsarmut zuweilen auch in einer deutlichen Verminderung des Sprachantriebs. Bemerkenswert ist noch, daß viele Kranke an einem *starken subjektiven Wärmegefühl* leiden. Die innere Körpertemperatur ist normal; dagegen soll die *peripherische Temperatur* oft etwas erhöht sein. Auch eine Neigung zu starkem Schwitzen und sonstige Störungen von seiten des *Sympathicus* (Speichelfluß, vasomotorische Ödeme und Cyanose, Gräfesches Symptom an den Augen) werden zuweilen beobachtet. Sehr auffallend ist in vielen Fällen auch die vermehrte Absonderung des Hauttalges im Gesicht (sogenanntes *Salbengesicht*).

Der *Gesamtverlauf* der Krankheit ist ein sehr chronischer; das Leiden kann jahrzehntelang dauern. Von den ersten Anfängen an entwickelt es sich in langsamem Fortschreiten allmählich immer stärker und stärker. Größere Schwankungen in der Intensität der Symptome kommen selten vor, wohl aber zeitweilige lange dauernde scheinbare Stillstände des Leidens. *Heilungen* sind bis jetzt niemals beobachtet worden. Der schließliche tödliche Ausgang wird nicht durch das Leiden als solches herbeigeführt, sondern erfolgt durch interkurrente Krankheiten oder durch den endlich eintretenden Marasmus. Auch die große Unbeholfenheit der Patienten kann gefährlich werden. Der oben (Abb. 169) abgebildete Kranke fand in seinem Heimatsorte dadurch einen traurigen Tod, daß er mit dem Gesichte in eine Wasserpfütze fiel, sich nicht wieder aufrichten konnte und ertrank!

Wesen der Krankheit. Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die Paralysis agitans (nebst der Pseudosklerose, der Wilsonschen Krankheit, der Chorea u. a.) zur Gruppe der *extrapyramidalen, striären Erkrankungen* gehört. Wie anatomische Untersuchungen von F. H. Lewy u. a. ergeben haben, handelt es sich hauptsächlich um eine Erkrankung des *Pallidum* (s. o. S. 701). Alle Symptome der Paralysis lassen sich ungezwungen auf eine Störung im

statischen Zusammenarbeiten der Muskeln zurückführen (Stellungsanomalien, Bewegungsfixation, Antagonistentremor u. a.). Worauf freilich die ursprüngliche *Ursache* der krankhaften Veränderungen bei der Paralysis agitans zurückzuführen ist, läßt sich nicht sagen. Am ehesten dürfte die Vermutung gerechtfertigt sein, daß irgendwelche *autogene* Intoxikationen oder Betriebsstörungen, vielleicht infolge von Störungen der inneren Sekretion, das merkwürdige Symptomenbild verursachen.

Diagnose. Die Diagnose der *Paralysis agitans* ist in allen typischen Fällen leicht und sicher, oft auf den ersten Blick zu stellen, wenn man die geschilderten Eigentümlichkeiten des Zitterns, die charakteristische Haltung des ganzen Körpers und die gewöhnlich am Rumpfe am meisten ausgesprochene Steifigkeit der Muskeln in Betracht zieht. Die Differentialdiagnose zwischen der Paralysis agitans und der multiplen Herdsklerose, auf die früher viel Gewicht gelegt wurde, macht jetzt, wo man die Eigentümlichkeit beider Krankheiten näher kennen gelernt hat, fast niemals Schwierigkeiten. Abgesehen schon von der Art des Zitterns, das bei der Paralysis agitans auch in der Ruhe fortdauert und einen ausgesprochenen oszillatorischen Charakter hat, während es bei der multiplen Sklerose fast immer ein reines Intentionszittern darstellt, zeigt auch das Gesamtbild der beiden Krankheiten die größten Verschiedenheiten.

Therapie. Wie schon aus dem oben Gesagten hervorgeht, hat die Therapie bis jetzt kein Mittel gefunden, auf die Krankheit in erheblicher Weise einzuwirken. Lauwarme protrahierte *Bäder*, kühle *Abreibungen*, leichte *Massage* der Muskeln, in einzelnen Fällen vorsichtige *Galvanisation* können wohltuend wirken. Besonders wohltätig empfinden die Kranken meist die Vornahme regelmäßiger und methodischer *passiver Bewegungen*. Auch *elektrische Bäder* können versucht werden. Von *inneren Mitteln* scheint das zuerst von Erb empfohlene *Scopolaminum hydrobromicum* (früher Hyoscin genannt) den am meisten lindernden und beruhigenden Einfluß auszuüben. Man gibt es in subkutanen Injektionen oder auch innerlich (Scopolamin. hydrobrom. 0,01, Aq. dest. 10,0, davon täglich dreimal 6—8 Tropfen). Vorsicht bei der Anwendung des Mittels ist nötig. Außerdem kann man *Arsenik*, *Ergotin*, *Bromkalium*, *Physostigmin* u. a. versuchen. Francotte lobt die Wirkung des ebenfalls nur mit Vorsicht anzuwendenden *Duboisinum sulfuricum* (subkutan oder in Pillen zu $^1/_2$ mg, 3—6 täglich). In den meisten Fällen wird man sich schließlich auf eine sorgsame Pflege der Kranken beschränken müssen.

Siebentes Kapitel.

Die sogenannte Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) und die Wilsonsche Krankheit.

An die Paralysis agitans schließen sich zwei andere, offenbar verwandte Krankheitszustände an, auf die man erst in neuerer Zeit aufmerksam geworden ist. Bei der »Pseudosklerose« handelt es sich hauptsächlich um ein starkes *Antagonisten-Zittern* ohne besonders ausgeprägte Muskelrigidität, bei der Wilsonschen Krankheit dagegen um *antagonistische Muskelstarre* ohne besonders stark hervortretendes Zittern.

1. Die sogenannte **Pseudosklerose** hat ihren Namen von ihrem ersten Beschreiber (C. Westphal) deshalb erhalten, weil Westphal das Krankheitsbild ähnlich demjenigen der multiplen Sklerose fand, ohne daß aber die Sektion irgendwelche sklerotischen Herde im Gehirn oder Rückenmark erkennen ließ. Die Krankheit entwickelt sich ohne erkennbare Ursache

meist bei jugendlichen Personen (im Alter von etwa 15—30 Jahren). In den Armen oder im Kopf tritt ein immer stärker werdendes *Zittern* auf, das bei völliger Muskelruhe verschwindet, bei Bewegungen, so vor allem in den ausgestreckten Armen, sehr heftig wird. Man kann dann eigentlich nicht mehr von Zittern, sondern eher von *Wackeln*, *Schlagen* und dgl. sprechen. Immer handelt es sich aber um ein nicht sehr rasches *großschlägiges oszillatorisches* Zittern, das abwechselnd hauptsächlich den Oberarm oder den Vorderarm, die Hand, den Kopf usw. betrifft. Eine eigentliche Muskelstarre ist dabei höchstens in geringem Grade vorhanden.

Abb. 172.

Abb. 173.

WILSONsche Krankheit (gehört zur Myastasie). (Leipziger medizinische Klinik.)

Nur das *Gesicht* zeigt oft eine deutliche *mimische Starre*. In den Beinen besteht eine leichte Steifigkeit, die dem Gang ein gewisses spastisches Gepräge verleihen kann. Doch handelt es sich *nicht* um die reflektorischen Spasmen und die Hypertonie, wie wir sie bei Erkrankungen der Pyramidenbahn beobachten. Die Sehnenreflexe sind nicht besonders gesteigert, und vor allem findet sich kein BABINSKI-Reflex. Es fehlen somit wiederum alle Zeichen einer Erkrankung der Pyramidenbahnen. Die Sensibilität bleibt intakt. Oft findet sich eine ausgesprochene *Sprachstörung*, und zwar ein starkes Skandieren der Sprache, das in der Tat der Sprache bei manchen Kranken mit multipler Sklerose vollkommen ähnlich ist. Schreitet die Krankheit allmählich fort, so kommt es im Laufe der Jahre meist zu schwereren zerebralen Störungen. *Psychische Symptome* stellen sich ein: gereizte

Stimmung, Zornausbrüche, Verwirrtheit, Halluzinationen, schließlich geistige Schwäche. Auch apoplektiforme und epileptiforme Anfälle sind beobachtet worden, ferner Zwangslachen und Zwangsweinen. Höchst merkwürdig ist die von Fleischer u. a. gemachte Beobachtung, daß die meisten Kranken mit Pseudosklerose einen eigentümlichen *Pigmentring an der äußeren Umrandung der Hornhaut darbieten.*

Die Krankheit ist unheilbar. Der Tod erfolgt in einem apoplektiformen Anfall oder schließlich an allgemeiner Schwäche. Das zentrale Nervensystem erscheint bei makroskopischer Betrachtung normal. Bei genauerer histologischer Untersuchung sind aber neuerdings stets deutliche krankhafte Veränderungen am Linsenkern, und zwar besonders am Pallidum, gefunden worden. Außerdem findet sich in fast allen Fällen eine auffallende Verkleinerung und *zirrhotische Lappung der Leber.* Wahrscheinlich handelt es sich um kongenitale Störungen, die vielleicht für die Entstehung der Krankheit nicht ohne Bedeutung sind (s. u.).

2. **Die Wilsonsche Krankheit (progressive lentikuläre Degeneration).** Auf Grund älterer (Homén u. a.) und neuer eigener Beobachtungen hat der englische Neurologe Wilson ein offenbar ebenfalls hierher gehöriges eigenartiges Krankheitsbild abgegrenzt, das sich durch folgende Eigentümlichkeiten auszeichnet: 1. Häufig *familiäres* Auftreten bei Geschwistern im *jugendlichen* Alter, unabhängig vom Geschlecht. 2. Langsam sich entwickelnde *Hypertonie* der Muskeln, aber nicht im Sinne spastisch-reflektorischer Kontraktur, sondern im Sinne der von mir so genannten *antagonistischen Fixationskontraktur.* Die Gesichtszüge sind starr, die Glieder sind beweglich, haben aber die Neigung, in der aktiv oder passiv eingenommenen Stellung zu verharren. So kommt es, daß die Kranken meist in eigentümlichen Stellungen verharren (vgl. Abb. 172 u. 173). Schließlich kommt es auch zu dauernden Kontraktionszuständen. 3. Zuweilen verbindet sich hiermit deutliches, aber selten starkes antagonistisches *Zittern*, in anderen Fällen beobachtet man in den Händen, seltener in den Füßen, *athetoide Bewegungen.* 4. Alle eigentlichen Pyramidenbahn-Symptome (Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski-Reflex) *fehlen*, die Bauchdecken-Reflexe bleiben erhalten. 5. Zuweilen beobachtet man Störungen des *Sprechens* und *Schluckens*, sowie *Zwangslachen.* 6. Psychische Störungen können ganz fehlen, treten aber doch zuweilen auf, insbesondere eine gesteigerte Affekterregbarkeit. — Aus der Zusammenstellung dieser Symptome erkennt man, welche nahen inneren Beziehungen die drei Krankheiten, die Paralysis agitans, die sogenannte Pseudosklerose und die sogenannte Wilsonsche Krankheit zu einander haben müssen. Sie gehören alle, wie erwähnt, zur Gruppe der striären (amyostatischen) Erkrankungen.

Die Krankheit schreitet langsam fort. Infolge der zunehmenden Kontrakturen und Muskelsteifigkeit wird das Gehen und Arbeiten schließlich ganz unmöglich. *Klinische* Symptome von seiten der inneren Organe (Blase, Leber) fehlen. Bei der Sektion fand sich bisher stets eine *bilateral-symmetrische Degeneration und Atrophie des Linsenkerns*, in den Wilsonschen Fällen, die mit Athetosebewegungen verbunden waren, besonders des Putamen. Dagegen bleiben Thalamus opticus und innere Kapsel ganz gesund. Das Merkwürdigste ist aber, daß sich bisher in allen Fällen eine eigentümliche *zirrhotische grob-höckerige Erkrankung der Leber* gefunden hat, die offenbar mit der bei der »Pseudosklerose« gefundenen Leberveränderung (s. o.) identisch ist. Ob diese Lebererkrankung den primären Krankheitsprozeß darstellt, der durch toxische Einflüsse den Linsenkern zur Degeneration bringt, oder ob beide Zustände, Leberzirrhose und Gehirnerkrankung, einander koordiniert sind, wissen wir nicht.

Achtes Kapitel.

Athetosis.

Im Jahre 1871 beschrieb der amerikanische Neurologe HAMMOND unter dem Namen *Athetosis* (ἄθετος = ohne feste Stellung) eine eigentümliche Form motorischer Reizerscheinungen, die sich von allen übrigen unfreiwilligen Bewegungen, von den epileptiformen, den choreatischen u. a. Zuckungen in charakteristischer Weise unterscheidet. Die *Athetosebewegungen* (vgl. S. 389) bestehen in oft sehr komplizierten und wunderlichen entweder *auf eine bestimmte Muskelgruppe beschränkten* oder auch ziemlich ausgebreiteten unwillkürlichen Bewegungen, durch welche der betroffene Körperteil in eine

Abb. 174.

Athetosestellung der Finger in einem Fall von zerebraler Kinderlähmung. (Leipziger mediz. Klinik.)

beständige Unruhe versetzt wird. Sind die *Gesichtsmuskeln* (gewöhnlich das untere Fazialisgebiet) und die *Kaumuskeln* befallen, so verdrehen und verziehen die Kranken fortwährend ihr Gesicht und ihren Mund; ist die *Zunge*, wie wir es in einem Falle gesehen haben, beteiligt, so ist die Sprache undeutlich und erschwert. Sind die *Nackenmuskeln* ergriffen, so wird der Kopf gewöhnlich nach hinten oder nach einer Seite gezogen und in der verschiedensten Weise gedreht und gewendet. Am meisten charakteristisch sind aber die Athetosebewegungen in der *Hand* und in den *Fingern*. Hier beobachtet man ein unaufhörliches Spreizen, Strecken, Beugen, Über- und Durcheinanderbewegen der Finger, die hierdurch in die seltsamsten Stellungen geraten. Die nebenstehenden Abbildungen können zur Veranschaulichung einiger derartiger Stellungen dienen (Abb. 174 u. 175). Aus der Art der Bewegungen geht hervor, daß die Mm. interossei vorzugsweise beteiligt sein müssen. Sehr häufig entsteht infolge der immerwährenden Dehnungen, welchen die Band-

apparate der Fingergelenke ausgesetzt sind, schließlich eine derartige Schlaffheit und Lockerung derselben, daß die Finger Hyperextensionsbewegungen ausführen können, wie sie ein Gesunder überhaupt nicht nachzuahmen imstande ist. Doch ist zu bedenken, daß vielleicht auch eine primäre Abnahme des Muskeltonus, ähnlich wie bei der Chorea, bei dieser Überdehnbarkeit der Finger eine Rolle spielt. Die *Armmuskeln* sind meist nur in geringerem *Grade* an der Athetose beteiligt. Auch in den *unteren Extremitäten* ist die Affektion in der Regel schwächer als in den oberen. Doch kommen ganz entsprechende Bewegungen wie in den Fingern auch an den *Zehen* vor.

Obgleich die Bewegungen im allgemeinen *kontinuierlich* stattfinden, so kommen doch Schwankungen ihrer Intensität häufig vor. Namentlich nehmen sie bei psychischen Erregungen der Kranken fast immer zu. Im *Schlafe* hören sie gewöhnlich auf, doch sind auch Fälle bekannt, wo sie in geringerem Grade auch im Schlafe fortgedauert haben. Bei willkürlichen Bewegungen werden sie meist schwächer, doch kann andererseits auch eine Verstärkung derselben unter der Form von Mitbewegungen auftreten.

Was das Vorkommen der Athetosebewegungen betrifft, so muß man eine *symptomatische* und eine echte *primäre* (idiopathische) *Athetose* unterscheiden.

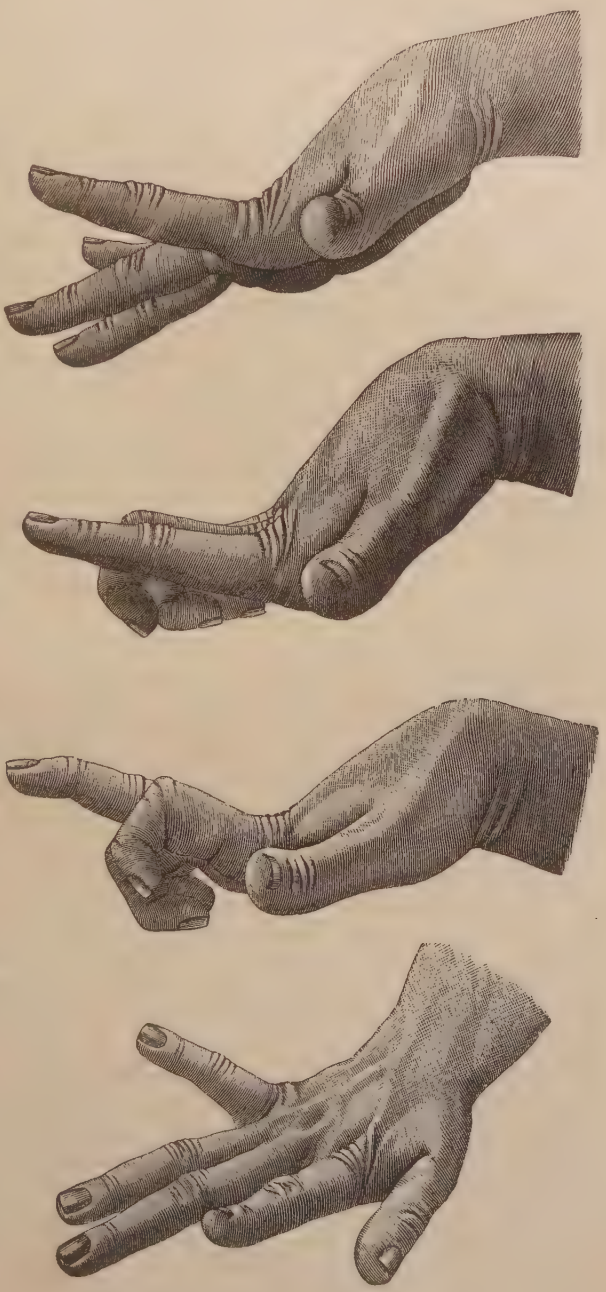


Abb. 175.

Beispiele der Stellung der Finger bei Athetosebewegungen. (Eigene Beobachtung.)

Die *symptomatische Athetose* ist als Teilerscheinung bei verschiedenen sonstigen Nervenleiden beobachtet worden. Die ersten von Hammond mitgeteilten Beobachtungen betrafen zum größten Teile Kranke mit Epilepsie, schwereren Psychosen u. dgl. Bei weitem am häufigsten treten die Athetosebewegungen als *posthemiplegische Reizerscheinung* (Chorea posthemiplegica, besser *Hemiathetosis posthemiplegica*) auf, zwar nur sehr selten bei den gewöhnlichen Hemiplegien der älteren Leute, ziemlich häufig dagegen im Anschluß an die *zerebrale Kinderlähmung* (s. Seite 742). Andeutungen von Athetosebewegungen finden sich bei den infantilen Hemiplegien sogar in der Mehrzahl der Fälle. Außerdem beobachtet man zuweilen Athetosebewegungen bei striären Erkrankungen (bei der Wilsonschen Krankheit, bei gewissen Formen der Encephalitis epidemica u. a.).

Als *idiopathische Athetosis* müssen diejenigen seltenen Erkrankungen bezeichnet werden, in denen die geschilderten unfreiwilligen Bewegungen in selbständiger Weise als einziges oder wenigstens hauptsächlichstes Krankheitssymptom auftreten. Einzelne derartige Beobachtungen, wobei die ohne bekannte Ursache entstehende Athetose meist nur auf ein gewisses Gebiet beschränkt blieb, sind bei älteren, vorher gesunden Personen gemacht worden. Besonders hervorzuheben ist aber die aus *frühester Kindheit* stammende, wahrscheinlich *kongenitale Athetose*, von der wir selbst mehrere, untereinander vollkommen übereinstimmende Fälle gesehen haben. Hierbei handelt es sich seltener um einen fortschreitenden Krankheitszustand, vielmehr meistens um Personen, bei denen die Athetose einen stationär gewordenen Zustand darstellt, der weder einer Verschlimmerung noch einer wesentlichen Besserung mehr fähig ist. Die Athetosebewegungen sind fast immer im Gesichte, Nacken, in den Armen und in den Fingern am stärksten. Sie sind auf beiden Körperseiten annähernd gleich stark (daher der Name *Athetose double* im Gegensatz zur Hemiathetose). Sonstige nervöse Symptome, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, können gänzlich fehlen oder auch in verschiedener Weise sich mit der Athetose verbinden. Die Intelligenz der Kranken ist zuweilen, aber durchaus nicht immer, herabgesetzt. — An die Athetose schließen sich noch einige andere ähnliche Formen krampfhafter Bewegungsstörungen an, die zuweilen in höchst bizarren Krankheitsbildern auftreten, so insbesondere die namentlich bei jüdischen Kindern beobachtete sogenannte *Torsionsneurose* oder die progressiven Torsionsspasmen. Dabei traten während des Gehens höchst merkwürdige Dreh- und Rückwärtsbeugungen des Rumpfes auf, meist auch verbunden mit krampfhaften Bewegungen in den Extremitäten. Der Tonus der Muskeln, namentlich am Rumpf, ist stark herabgesetzt, so daß die bizarrsten Verdrehungen und Verbiegungen des Rumpfes und der Wirbelsäule stattfinden können (sogenannte *Dystonia musculorum deformans*).

Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, daß alle diese verschiedenen Formen der Torsionsspasmen zu dem striären (amyostatischen) Symptomenkomplex gehören. Es handelt sich um angeborene oder irgendwie (Encephalitis u. a.) erworbene Anomalien des *Striatums*, zu denen sich natürlich noch weitere zerebrale Störungen hinzugesellen können. — *Therapeutisch* sind alle diese Zustände nur in sehr geringem Grade zu beeinflussen (Heilgymnastik, Stützapparate, Bäder, Scopolamin u. dgl.).

Neuntes Kapitel.

Tetanie.

Ätiologie. Als *Tetanie* (der Name stammt von Corvisart) bezeichnet man ein zuerst 1830 von Steinheim in Altona und von Dance in Frankreich beschriebenes Leiden, dessen Hauptsymptom in eigentümlichen, anfallsweise auftretenden, meist symmetrisch in den oberen Extremitäten lokalisierten *tonischen Krämpfen* besteht. Die Tetanie kann als scheinbar *selbständiges Leiden* auftreten. Sehr oft ist sie aber nur eine *Begleit-* oder *Folgeerscheinung* sehr verschiedenartiger sonstiger Zustände. Das Bindeglied für alle die scheinbar weit auseinander liegenden Umstände, unter denen man die Tetanieanfälle beobachtet, scheint durch gewisse neuere interessante pathologisch-anatomische und experimentelle Erfahrungen gefunden zu sein. Immer bestimmter weisen diese darauf hin, daß die eigentliche Ursache der Tetanie in einer Schädigung der sogenannten *Glandulae parathyreoideae* (Nebenschilddrüsen) oder, wie sie seit den Arbeiten A. Kohns gewöhnlich genannt werden, *Epithelkörperchen* zu suchen ist. Der erste Hinweis auf diese unerwartete Beziehung, die sich jetzt freilich bereits einer ganzen Reihe entsprechender Beobachtungen über die Störungen der »inneren Sekretion« anfügt, geschah durch die von N. Weiss im Jahre 1880 gefundene Tatsache des nicht seltenen Auftretens schwerer typischer Tetanieanfälle nach *Kropfexstirpationen.* Zwei italienische Forscher, Vassale und Generali, fanden zuerst, daß die Exstirpation dieser *Epithelkörperchen* bei Hunden und Katzen deutliche *Tetanie* hervorruft, während die Exstirpation der Schilddrüse allein nur die Erscheinungen des *Myxödems* (Kachexie usw.) zur Folge hat. Diese Angaben wurden von allen späteren Experimentatoren (Biedl, Erdheim, Pineles u. a.) bestätigt und Pineles vermochte auch mit größter Wahrscheinlichkeit nachzuweisen, daß auch beim Menschen nur diejenigen Strumaexstirpationen zur Tetanie führen, bei denen die Epithelkörperchen ganz oder wenigstens zum größten Teil mit entfernt wurden. Endlich wurden in neuester Zeit auch schon wiederholt Fälle von tödlich endender Tetanie bei Kindern beobachtet, wo die Sektion eine unzweideutige Erkrankung der Epithelkörperchen (meist Hämorrhagien) ergab (Erdheim u. a.).

Freilich stehen wir mit diesen merkwürdigen Entdeckungen immer noch erst am Anfange unserer Erkenntnisse über das Wesen der Tetanie. Denn wenn wir uns auch vorstellen können, daß eine Erkrankung der Epithelkörperchen auf irgendeine Weise zu einer Toxinanhäufung im Körper und dadurch zur Tetanie führt, so sind wir doch noch weit davon entfernt, nun auch alle die jetzt zu erwähnenden klinischen Erfahrungstatsachen über das vielfältige Auftreten der Tetanie auf jenen einheitlichen Gesichtspunkt mit Sicherheit zurückzuführen. Immerhin können wir schon jetzt mit Wahrscheinlichkeit den Weg voraussehen, auf dem wir schließlich zu völliger Klarheit kommen werden.

Die *idiopathische Tetanie* beobachtet man bei Kindern und jugendlichen Personen etwa zwischen 15 und 30 Jahren. Sehr auffallend ist die Tatsache, daß sie *nicht aller Orten* gleich häufig ist. In *Heidelberg* (Erb, F. Schultze) und *Wien* (N. Weiss, Frankl-Hochwart, eigene Beobachtungen) ist sie wenigstens zu gewissen Zeiten (s. u.) eine verhältnismäßig häufige Krankheit. In *Leipzig* dagegen gehört sie entschieden zu den seltenen Krankheiten des Nervensystems, und auch in *Erlangen* und *Breslau* habe ich — abgesehen von der nicht so seltenen Tetanie bei Pylorusstenose — immer nur vereinzelte

Fälle beobachtet. Dabei beobachtet man aber auch an den Tetanieorten höchst auffallende *zeitliche Unterschiede*. Weitaus die meisten Erkrankungen fallen in die *Winter- und Frühjahrsmonate*, vor allem in die Zeit vom Januar bis April. Männer werden (abgesehen von der Tetanie, die mit den Vorgängen des weiblichen Geschlechtslebens zusammenhängt) erheblich häufiger befallen als Frauen, und ganz unerklärlicherweise sind es vorzugsweise *gewisse Berufsarten*, vor allem die *Schuster*, sodann die *Schneider*, *Tischler* und *Drechsler*, bei denen das Leiden auftritt. Vereinzelte Fälle kommen in jedem Beruf vor. Gelegentlich treten auch mehrere Fälle von Tetanie in derselben Familie oder in demselben Hause auf. Alle diese Erfahrungen scheinen auf gewisse, freilich noch gänzlich unbekannte infektiöse Einflüsse hinzuweisen. Als Gelegenheitsursache für das Auftreten der ersten Anfälle werden häufig *Erkältungen* angegeben, zuweilen auch *Gemütserregungen*, *körperliche Überanstrengungen* u. dgl.

Abb. 176.
Tetanieanfall bei einem Kinde. (Nach M. Thiemich.)

Die *sekundäre symptomatische Tetanie* beobachtet man am häufigsten bei schweren *Magen-* und *Darmerkrankungen*, am häufigsten nach meiner Erfahrung bei *gutartiger Pylorusstenose* mit sekundärer Magenerweiterung (siehe Band I). Da hierbei die Anfälle oft nicht besonders schwer und häufig sind, erfährt man von ihnen nur, wenn man besonders danach fragt und nachforscht. Auch bei sonstigen dyspeptischen Zuständen, beim Magenkarzinom, bei Perityphlitis, Cholelithiasis u. a. kommt Tetanie vor. Ferner sah man ihr Auftreten vereinzelt im Anschluß an *akute Infektionskrankheiten* (Typhus, Polyarthritis, Influenza, Masern u. a.) und bei gewissen *Vergiftungen* (Ergotin, Chloroform, Alkohol, Phosphor u. a.). — Von besonderem Interesse sind die Beziehungen der Tetanie zu den Vorgängen der Schwangerschaft und des Puerperiums (»Maternitätstetanie«). Schon Trousseau beschrieb diese Form als »Contracture des nourrices«. Aber auch hierbei machen sich die oben erwähnten örtlichen und zeitlichen Umstände geltend. Symptomatische Tetanie ist beim *Morbus Basedowii* beobachtet worden. Ich selbst sah hiervon einen sehr ausgesprochenen Fall. Interessant sind die freilich bis jetzt vereinzelten Beobachtungen über das Auftreten der Tetanie bei der *Osteomalazie*. Ob die bei chronischer Nephritis zuweilen vorkommenden tonischen Muskelkrämpfe mit der Tetanie etwas zu tun haben, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Eine kurze Erwähnung verdient noch das Auftreten der *Tetanie im frühen Kindesalter*. Sie kann schon im 2. oder 3. Lebensmonat auftreten, ist aber am häufigsten in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres (Escherich).

Schlechte allgemeine hygienische Verhältnisse begünstigen ihr Auftreten. Künstlich und unzweckmäßig (übermäßige Mehlnahrung!) ernährte Kinder erkranken viel häufiger als Brustkinder. Sehr deutlich treten die nahen Beziehungen der Tetanie zur *Rachitis* hervor, ferner die Beziehungen der Tetanie zum Laryngospasmus und zu gewissen Formen der Eklampsie (s. d.).

Symptome und Krankheitsverlauf. Der *Tetanieanfall* beginnt gewöhnlich mit gewissen Vorboten, die in einem leichten allgemeinen Unbehagen, vor allem aber in schmerzhaften Sensationen und in einem Gefühl von Schwäche und Steifigkeit in den Armen bestehen. Nachdem diese Prodromalerscheinungen einige Stunden oder noch längere Zeit vorhergegangen sind, tritt der eigentliche Krampfzustand ein. Dieser beginnt fast immer in den *Extremitäten* und zwar in den *Fingern*, schreitet von hier auf die übrigen *oberen* Armmuskeln und dann auf die *unteren Extremitäten* fort, wo der Krampf ebenfalls meist in den Zehen beginnt. Fast immer sind *beide Körperhälften in symmetrischer Weise ergriffen.* Nur ausnahmsweise beginnt die Affektion in einer unteren Extremität oder bleibt auf eine Seite beschränkt. In den meisten Fällen betrifft der Krampf vorzugsweise die *Beugemuskeln*, so daß sehr charakteristische Kontrakturstellungen entstehen (s. Abb. 176). Die Finger werden zusammengezogen und nehmen eine Haltung wie beim Schreiben oder, nach dem treffenden Vergleiche Trousseaus, wie die Hand des Geburtshelfers beim Eingehen in die Vagina an. Doch können die Finger im Anfall zuweilen auch zur Faust geschlossen werden. Die Hände werden flektiert, die Ellenbogen leicht gebeugt, die Oberarme in schweren Fällen an den Rumpf adduziert. In den unteren Extremitäten werden die Zehen gebeugt, die Füße in Equinusstellung plantarflektiert. Seltener werden auch die Muskeln am Oberschenkel befallen, ebenso die Rumpfmuskeln, Kaumuskeln, Gesichtsmuskeln, Augenmuskeln und das Zwerchfell. Bei Kindern häufig, bei Erwachsenen nur selten tritt die Tetanie in Form des *Laryngospasmus* auf.

Die *Intensität* des tonischen Krampfes ist eine sehr beträchtliche. Die befallenen Muskeln fühlen sich bretthart und gespannt an und sind meist gegen Druck ziemlich empfindlich. Die *Dauer* des Anfalles beträgt zuweilen nur wenige Minuten, nicht selten aber auch mehrere Stunden oder gar einige Tage.

Bei Kindern sind derartige zur Tetanie gehörige Zustände von *anhaltender tonischer* Starre wiederholt beobachtet worden. Sie wurden früher zuweilen als »*Pseudotetanus*« oder als »*Arthrogryposis*« bezeichnet. Die Krankheit entwickelt sich gewöhnlich ziemlich akut und kann mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verbunden sein. Die Beine befinden sich in starrer Streckstellung oder sind krampfhaft an den Leib herangezogen; Arme, Hände und Finger sind meist in Beugestellung fixiert. In leichteren Fällen tritt nach einigen Wochen Heilung ein. Doch sah ich selbst zwei Fälle mit tödlichem Ausgang.

Neben den Krämpfen treten andere nervöse Erscheinungen bei der Tetanie nur wenig hervor. Am meisten bemerkenswert sind *Parästhesien*, reißende *Schmerzen* u. dgl. Anästhesien sind nur selten. Die *Reflexe* verhalten sich im allgemeinen normal. Nur in einzelnen Fällen ist Steigerung oder Fehlen der Sehnenreflexe gefunden worden. Bei lange andauernden Erkrankungen kann sich zuweilen eine gewisse paretische Schwäche der Beine entwickeln. Vereinzelt hat man in den Muskeln der Arme *myotonische* Symptome (s. das folgende Kapitel) beobachtet. Das *Bewußtsein* bleibt völlig erhalten. Nur in vereinzelten Fällen hat man eine Vereinigung von Tetanie mit *halluzinatorischer Verwirrtheit* gesehen. Manchmal hat man *leichte ödematöse An-*

schwellungen und andere *trophische Störungen*, zuweilen eine starke *Schweißsekretion* beobachtet. Vereinzelt ist *Neuritis optica* beobachtet worden. Sehr merkwürdig ist die verhältnismäßig häufige *Kataraktbildung* bei der Tetanie. Die *Körpertemperatur* ist normal, zuweilen auch subnormal oder leicht gesteigert (38,0—38,4°), die *Pulsfrequenz* oft mäßig erhöht. Einige Male ist *Polyurie* beobachtet worden.

Hat der Anfall aufgehört, was stets allmählich, niemals plötzlich geschieht, so fühlen sich die Kranken bis auf eine leichte Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit in den Muskeln ganz wohl. Nur eine gewisse Schwäche und Unsicherheit der Muskulatur ist oft während der ganzen Krankheit vorhanden. Daneben bestehen aber auch jetzt, in der *Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen*, noch einige objektive Symptome, welche für die Pathologie der Tetanie von größtem Interesse und für die Diagnose der Tetanie von größter Bedeutung sind. Diese Symptome, die man freilich erst besonders aufsuchen muß, werden gewöhnlich nach ihren Entdeckern als Trousseausches, Erbsches und Chvostekssches Symptom bezeichnet. — Das Trousseausche Phänomen besteht darin, daß man, wenn auch nicht in allen, so doch in den meisten Fällen von Tetanie in der anfallsfreien Zeit den Krampf jederzeit *künstlich hervorrufen kann durch Druck auf die größeren Arterien- und Nervenstämme des Armes* (namentlich auf den N. medianus, bzw. die Art. brachialis im Sulcus bicipitalis). Auf welche Weise die Kompression wirkt, ist nicht sicher bekannt. Doch scheint die Kompression eines *Nerven* die Hauptsache zu sein, wie die entsprechenden Versuche an Tieren zeigen, bei denen durch Exstirpation der Schilddrüse eine künstliche Tetanie erzeugt ist. Es handelt sich aber nicht um eine unmittelbare, sondern wahrscheinlich um eine reflektorische Erregung. Am besten prüft man das Trousseausche Phänomen in der Weise, daß man eine elastische Gummibinde (Stauungsbinde) um den Oberarm wickelt, so daß in dem peripherischen Abschnitt des Armes deutliche Cyanose eintritt. Wenn der Versuch positiv ausfällt, erfolgt in wenigen Minuten der Tetanieanfall. — Als Erbsches Symptom bezeichnet man die von diesem Autor gefundene, fast immer vorhandene *Erhöhung der galvanischen* (weit seltener auch der faradischen) *Erregbarkeit* in den Nerven und Muskeln. Man untersucht am besten am N. ulnaris und findet dann, daß hier schon die schwächsten Ströme sehr lebhafte Zuckungen auslösen. Charakteristisch ist auch das leichte Auftreten des Anodenöffnungs- und Anodenschließungs-Tetanus. Bei Kindern legen Mann und Thiemich besonderes Gewicht auf das Eintreten von Kathoden-Öffnungszuckungen schon bei schwacher Stromstärke. — Das dritte, praktisch vielleicht wichtigste, weil am leichtesten hervorzurufende Symptom ist das Chvosteksche. Es besteht in der außerordentlich starken Erhöhung der *mechanischen Erregbarkeit der Nerven.* Am häufigsten prüft man den N. facialis. In vielen Fällen genügt schon ein Streichen über die Backe mit dem Stiel des Perkussionshammers, um in den Gesichtsmuskeln Zuckungen hervorzurufen (F. Schultze), in anderen Fällen ein leichter Schlag auf die Austrittsstelle des Nerven oder auf seine Zweige. Eine derartige lebhafte Erregbarkeit des Fazialis kommt freilich vereinzelt auch bei gesunden Personen, ferner zuweilen bei Phthisikern, bei Magenkranken mit Supersekretion, bei Neurasthenikern, ja zuweilen sogar bei Gesunden vor. Immerhin aber ist das Chvosteksche Symptom eine für die Tetanie äußerst charakteristische Erscheinung.

Während alle bisher erwähnten Erscheinungen auf eine gesteigerte Erregbarkeit der *motorischen* Nerven hinweisen, haben manche Beobachter (Hoffmann, Chvostek u. a.) auch Zeichen einer Über-Erregbarkeit *sensibeler*

und *sensorischer* Nerven gefunden, so insbesondere am Acusticus und an den Geschmacksnerven. Neuerdings haben Falta und Kahn auch auf die nicht seltenen Symptome der Über-Erregbarkeit von Seiten des *Sympathicus* aufmerksam gemacht: verstärkte Herztätigkeit, Gefäßspasmen, vasomotorische Ödeme, vermehrte Sekretion von Schweiß, Speichel, Magensaft u. dgl. Auch Störungen der Wärmeregulation und des Stoffwechsels (gesteigerter Eiweißzerfall, Störungen im Kalk-Stoffwechsel) sind nicht unwahrscheinlich. Für *Adrenalin* und *Pilocarpin* zeigen Tetaniekranke eine besonders große Empfindlichkeit, was ebenfalls auf eine Über-Erregbarkeit der vegetativen Nerven hinweist. Kurzum, man sieht, wie ungemein kompliziert das ursprünglich scheinbar so einfache Krankheitsbild der Tetanie geworden ist. Da alle Drüsen mit innerer Sekretion untereinander in einer gewissen funktionellen Abhängigkeit stehen, so soll man bei der Tetanie stets auch nach Symptomen von seiten der anderen Organe mit innerer Sekretion forschen (Hyperthyreoidismus u. a.).

Die *Häufigkeit der Anfälle* unterliegt in den einzelnen Erkrankungen großen Schwankungen. Gewöhnlich treten täglich mehrere Anfälle ein; zuweilen dauert die anfallsfreie Zwischenzeit einige Tage, während in anderen Fällen die einzelnen Krampfattacken sich fast unaufhörlich folgen. Die *Gesamtdauer der Krankheit* beträgt in der Regel einige Wochen. Doch können manche Erkrankungen sich auch Monate und sogar Jahre hinziehen. Nehmen die Anfälle an Häufigkeit und Heftigkeit ab, so verschwinden bemerkenswerterweise allmählich auch das Trousseausche Phänomen und die sonstigen Anzeichen der nervösen Über-Erregbarkeit. Solange diese Symptome noch vorhanden sind, muß man auch noch auf ein erneutes Eintreten der Krämpfe gefaßt sein. Manche Personen scheinen zu Tetanie besonders veranlagt zu sein, so daß bei ihnen wiederholt Rezidive des Leidens eintreten.

Der *Ausgang* der Tetanie ist in der Regel ein *günstiger*. In einzelnen Fällen ist aber der Verlauf auch ungünstig, was teils von Komplikationen, teils aber auch von der Schwere der Tetanie selbst abhängt. Bei Kindern kann ein ungünstiger Ausgang eintreten infolge von Übergreifen der Krämpfe auf das Zwerchfell oder auf die Larynxmuskeln. Die Gefahr der »Arthrogryposis« ist schon oben erwähnt worden.

Diagnose. Die Diagnose der Tetanie bietet bei genauer Berücksichtigung der Krankheitserscheinungen, sowohl der Art der tonischen Krampfanfälle, als auch der sonstigen oben erwähnten Symptome, keine Schwierigkeit dar. Namentlich ist es wichtig, auch in der Zwischenzeit zwischen den eigentlichen Anfällen das Vorhandensein des sogenannten *spasmophilen Zustandes* (s. o.) durch den Nachweis der gesteigerten mechanischen und elektrischen Nervenerregbarkeit, sowie des Trousseauschen Phänomens festzustellen. Von grundsätzlicher Wichtigkeit ist es, nach Feststellung der Tetanieanfälle ihre besondere Ursache, soweit wie möglich, nachzuweisen, insbesondere festzustellen, ob man es mit einer »idiopathischen« oder symptomatischen Tetanie zu tun hat. Beachtung verdient, daß auch bei der *Hysterie* tonische Krämpfe in den Händen auftreten können, die der Tetanie ähnlich sind.

Therapie. Außer allgemein diätetischen Vorschriften (insbesondere Ruhe und Schonung!) und der Berücksichtigung aller etwa nachweisbaren ursächlichen Verhältnisse (Magen- und Darmleiden, chronische Vergiftungen, anstrengende Handarbeit u. a.) kommt vorzugsweise die *elektrische Behandlung* in Betracht. Sie besteht teils in aufsteigenden stabilen Strömen längs der befallenen Nerven, teils in der Galvanisation am Rückenmark und endlich

in der Anwendung der Anode auf die verschiedenen Nervenstämme (Kathode am Sternum). Bei der Tetanie kleiner Kinder ist die diätetische Behandlung (Frauenmilch u. a.) von größter Bedeutung. Von innerlichen Mitteln sind vor allem die *Kalkpräparate* anzuwenden, von denen H. Curschmann und andere Beobachter gute Erfolge sahen. Man gibt mehrmals täglich $^1/_2$—1 Teelöffel einer 10proz. Lösung von *Calcium lacticum* oder auch andere Kalkpräparate (Calcium chloratum, Calcium-Kompretten u. a.). Die eigentlichen »Nervina« (Bromkali, Belladonna, Arsen u. a.) haben selten einen besonderen Einfluß. In schweren Fällen sind Morphium und Chloral nicht ganz zu entbehren. *Lauwarme Bäder*, vorsichtige *kühle Abreibungen* und *Massagebehandlung* können versucht werden. Interessant sind die bereits wiederholt angestellten Versuche, die Tetanie durch die Darreichung von *Parathyreoidin* günstig zu beeinflussen. Über einige günstige Wirkungen ist bereits berichtet worden, aber sehr auffallend sind die Erfolge noch nicht.

Zehntes Kapitel.

Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit und Atrophische Myotonie).

Im Jahre 1876 beschrieb ein schleswiger Arzt, Thomsen, ein bis dahin nicht bekanntes eigentümliches Leiden, das er an sich selbst und an zahlreichen Mitgliedern seiner Familie beobachtet hatte. An Stelle der von Thomsen für die von ihm beobachtete Krankheit gewählten treffenden, aber zu langen Bezeichnung *»tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln«* habe ich später den kürzeren Namen *»Myotonia congenita«* vorgeschlagen. Die Krankheit ist recht selten; doch ist gegenwärtig schon eine größere Anzahl von in Deutschland, Frankreich und Italien gemachten Beobachtungen bekannt geworden.

Das Leiden ist wahrscheinlich stets angeboren; wenigstens datieren die Symptome in den meisten Fällen schon aus der frühesten Kindheit der Patienten her. Zuweilen machen sich die Krankheitserscheinungen aber auch erst ungefähr zur Zeit der Pubertät bemerkbar. Sehr häufig ist die Krankheit *familiär* und *erblich*, und zwar scheinen die *männlichen* Mitglieder derselben Familie häufiger und auch schwerer zu erkranken als die weiblichen. Das *wesentliche Symptom der Myotonie* besteht darin, daß jeder willkürlich bewegte Muskel, welcher vorher eine Zeitlang in Ruhe war, bei seiner Kontraktion in einen mehr oder weniger lange dauernden Kontraktionszustand, in einen leichten Tetanus gerät, so daß also die zu jeder geordneten Bewegung nötige Fähigkeit, einen angespannten Muskel jederzeit sofort wieder erschlaffen zu lassen, aufgehoben ist. Man versteht leicht, wie dieser Zustand alle willkürlichen Bewegungen in hohem Maße erschwert. Die Patienten sind keineswegs gelähmt, haben aber das Gefühl größter Schwere und Anstrengung bei jeder Muskelaktion. Raschere, kurze Bewegungen sind oft ganz unausführbar, so daß die Patienten daher z. B. zum Militärdienst völlig untauglich sind. Bemerkenswerterweise verliert sich die Steifigkeit gewöhnlich vorübergehend, wenn die Kranken eine Zeitlang ihre Muskeln bewegt haben. Beim Treppensteigen sind die ersten Schritte sehr steif und mühsam; später werden aber die Bewegungen immer besser und gelenkiger. Am stärksten treten die myotonischen Kontraktionen bei raschen energischen Bewegungen auf. Werden die Finger kräftig zur Faust geschlossen, so können sie gar nicht

oder nur steif, langsam und mühsam wieder gestreckt werden. Beißen die Kranken fest die Zähne zusammen, so können sie zunächst den Mund nicht wieder öffnen. Psychische Erregungen wirken stets ungünstig ein: die Muskelsteifigkeit tritt dann noch stärker als gewöhnlich hervor. Ebenso ungünstig ist meist der Einfluß der Kälte. Ich kenne einen Fall von ausgesprochener Myotonie, wo die Störung überhaupt nur in der Kälte auftritt, in der Wärme völlig verschwindet.

Bei der objektiven Untersuchung der Kranken fällt häufig die ungewöhnliche Entwicklung der Muskulatur auf. Die Muskeln sind namentlich an den Extremitäten oft so voluminös, daß man von einer »echten Muskelhypertrophie« sprechen kann, ohne daß freilich hiermit immer eine entsprechende Vermehrung der Muskelkraft verbunden ist. Sehr bemerkenswert sind vor allem gewisse höchst interessante Abweichungen in der *elektrischen Erregbarkeit* der Nerven und Muskeln. Sie sind zuerst von Erb näher studiert und mit dem Namen der *»myotonischen Reaktion«* bezeichnet worden. Die *motorischen Nerven* zeigen quantitativ eine normale faradische und galvanische Erregbarkeit. Alle Einzelreize geben kurze Zuckungen. Bei andauernden Reizen (faradische Ströme, labile galvanische Ströme) tritt aber eine sehr charakteristische *Nachdauer der Zuckungen* nach Aufhören des Reizes hervor. Die *Muskeln* sind *faradisch* sehr leicht erregbar und zeigen bei etwas stärkeren Strömen stets die eben erwähnte Nachdauer der Zuckung. Bei anhaltender Einwirkung des Stromes treten eigentümlich wogende, oszillierende Muskelkontraktionen auf. Bei *galvanischer Muskelreizung* zeigt sich eine geringe Steigerung der Erregbarkeit. Dabei sind Zuckungen bei etwas stärkeren Strömen deutlich *träge*, *tonisch* und ebenfalls *nachdauernd*. Sie treten nur bei Stromschließungen, nicht bei Öffnungen auf. Endlich zeigt sich an den Muskeln fast immer noch eine merkwürdige, von Erb entdeckte Erscheinung: bei stabiler Stromeinwirkung auf die Muskeln treten in denselben *rhythmisch-wellenförmige Kontraktionen* auf, die von der Kathode ausgehen und sich zur Anode hinbewegen. Sehr charakteristisch und praktisch wichtig (weil jederzeit leicht nachweisbar) ist die *erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln* beim Beklopfen mit dem Perkussionshammer. Nach jedem Schlage (z. B. auf den Deltoideus, Bizeps usw.) *bleibt die entstehende Kontraktionsfurche eine Zeitlang bestehen.* Die sogenannten »idiomuskulären Zuckungen« sind nicht gesteigert. *Reflexe*, *Sensibilität*, überhaupt alle übrigen nervösen Funktionen bieten nichts Krankhaftes dar.

Abb. 177.
Mühsames Öffnen der vorher geschlossenen Hand bei einem Myotoniker. (Leipziger med. Klinik.)

Nach allem scheint es am wahrscheinlichsten zu sein, daß die Ursache der Krankheit im *Muskel* selbst zu suchen ist, daß die Myotoni somit auf

einer *angeborenen Anomalie des Muskelsystems* beruht. Diese Vermutung wird namentlich auch durch die histologischen Befunde Erbs an exzidierten Muskelstückchen gestützt. Dabei zeigte sich eine beträchtliche *Volumszunahme* der einzelnen Muskelfasern, oft auffallend feine und undeutliche Querstreifung, zuweilen Vakuolenbildung in den Fasern, reichliche *Kernvermehrung* und mäßige Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Ob freilich die eigentliche Ursache der Muskelstörung in den Muskeln selbst oder etwa in einem anderen, der inneren Sekretion dienenden Organ zu suchen sei, läßt sich nicht sicher sagen. Die Myotonie dauert das ganze Leben an. Die Patienten gewöhnen sich allmählich an ihren Zustand und lernen ihn nach Möglichkeit zu verdecken. Das Allgemeinbefinden kann, abgesehen von einer etwaigen psychischen Depression, völlig ungestört bleiben. Wesentliche *therapeutische Erfolge* sind bei der Myotonie bis jetzt nicht erzielt worden. Im einzelnen Falle dürften anhaltende warme Bäder, leichte Massage der Muskeln, eine vorsichtige galvanische Behandlung und vorsichtige methodische Muskelübungen am meisten zu empfehlen sein.

Atrophische Myotonie (Myotone Dystrophie). Mit der echten Myotonie verwandt, aber doch in manchen Punkten von ihr zu trennen ist die sogenannte *atrophische Myotonie* (Steinert, H. Curschmann, A. Hauptmann u. a.), ein Krankheitsbild, bei dem sich *myotonische* Symptome mit fortschreitender *Muskelatrophie* und anderen *trophischen Symptomen* vereinigen. Auch die atrophische Myotonie kann familiär auftreten, und zwar dann stets in ihrer eigenen charakteristischen Form, nicht etwa vereinigt mit Fällen gewöhnlicher Myotonie. Sie entwickelt sich im allgemeinen erst im 2. oder 3. Jahrzehnt des Lebens. Die myotonischen Erscheinungen treten nicht so stark hervor, wie die atrophischen. Ausgesprochene Myotonie findet man gewöhnlich nur beim Faustschluß, zuweilen auch in den Beugern am Oberarm und den Wadenmuskeln. Elektrische myotonische Reaktion ist nachweisbar, aber meist in erheblich geringerer Weise, als bei der echten Myotonie. Sehr charakteristisch ist die Verteilung der *Atrophie*. Befallen sind vor allem die Gesichtsmuskeln (facies myopathica), die Kaumuskeln, die Sternocleidomastoidei, die Vorderarmmuskeln besonders der Brachioradialis, endlich die Peronaei. Meist fehlen die Patellarreflexe. Höchst merkwürdig sind gewisse häufig auftretende begleitende Symptome: Hodenatrophie mit sexueller Impotenz, Kataraktbildung in der Linse, Haarausfall (Glatzenbildung), vermehrte Speichel- und Tränensekretion u. a. Im Blut findet sich eine deutliche Lymphozytose und Eosinophilie. Alle diese Erscheinungen zusammen scheinen mit Sicherheit darauf hinzuweisen, daß es sich bei der atrophischen Myotonie um eine Erkrankung der inneren Sekretion handelt. — Die Prognose der Krankheit ist durchaus ungünstig. Die Krankheitserscheinungen nehmen langsam zu und lassen sich therapeutisch nicht wesentlich beeinflussen.

Elftes Kapitel.

Die Hysterie.

Ätiologie und Begriffsbestimmung. Eine kurze, zutreffende Definition der Hysterie zu geben, ist nicht leicht. Denn das Symptomenbild, unter dem die Krankheit auftritt, ist so mannigfaltig, daß es keine einzige Krank-

heitserscheinung gibt, die als allgemein charakteristisch oder gar für alle Fälle pathognomonisch angesehen werden könnte. Die Hysterie ist daher in symptomatologischer Hinsicht keine einheitlich abgeschlossene Krankheit. Dagegen läßt sich das *Wesen* aller derjenigen pathologischen Zustände, welche wir als hysterische bezeichnen, sehr wohl unter einem einheitlichen Gesichtspunkte auffassen. Wir fassen die Hysterie als eine Erkrankung auf, die sich *ausschließlich auf die mit den psychischen Vorgängen unmittelbar verknüpfte Gehirntätigkeit bezieht*, also, wenn man will, als eine *Psychose*, aber in dem erweiterten Sinne des Wortes, daß sich die Störung nicht nur auf den normalen Ablauf der psychischen Vorgänge selbst bezieht, sondern vorzugsweise auf ihre *Verknüpfung mit den rein körperlichen Innervationsvorgängen*. Wir nennen daher jede Krankheitserscheinung »*hysterisch*«, die auf *einer Störung der normalen Beziehungen zwischen den Vorgängen unseres Bewußtseins und unserer Körperlichkeit* beruht. Zwischen unseren Willensvorstellungen und unserer Muskulatur, ebenso zwischen den Erregungen unserer Sinnesnerven und unserem Bewußtsein bestehen unter normalen Verhältnissen ganz bestimmte, fest geregelte Verknüpfungen. Tritt in diesen Verknüpfungen eine Lockerung, eine Verschiebung, ein falsches Maßverhältnis ein, so entsteht eine »nervöse« Störung der Bewegung oder der Empfindung, eine »*hysterische*« Krankheitserscheinung. Dabei liegt aber der Ausgangspunkt der Störung in *letzter* Hinsicht u. E. stets auf *psychischem* Gebiete. Erleidet z. B. die *Willensvorstellung* eine krankhafte Änderung in dem Sinne, daß sie nicht mehr die körperliche motorische Erregung in irgend einem Muskelgebiet hervorrufen kann, so entsteht eine »hysterische« Lähmung. Wendet sich das *Bewußtsein* dauernd ab von bestimmten sensorischen Eindrücken, die ihm zufließen, so haben wir es mit einer *hysterischen* Anästhesie zu tun. Ebenso entstehen durch zentrale *psychische* Vorgänge die hysterischen Krampfzustände und die hysterischen sensibelen Reizerscheinungen. Die späteren Ausführungen werden diesen charakteristischen *psychogenetischen Ursprung aller hysterischen Krankheitserscheinungen* noch deutlicher dartun.

Einstweilen können wir dem Gesagten zufolge schon jetzt folgende allgemeine Merkmale der hysterischen Erkrankungen aufstellen:

1. Allen hysterischen Erkrankungen, so schwer auch die dabei zutage tretende nervöse *Funktionsstörung* erscheinen mag, liegt *keine gröbere anatomische Veränderung* im Nervensystem zugrunde. Dies folgt vor allem daraus, daß *jede* auch noch so schwere hysterische Affektion unter Umständen in kürzester Zeit entstehen und in kürzester Zeit wieder vollständig verschwinden kann.

2. Alle hysterischen Erkrankungen stehen in engster Beziehung zu den *psychischen Vorgängen*. Nicht nur hängt ihr erstes Auftreten und ihre erste Entwicklung mit psychischen Erregungen oft auf das innigste zusammen, sondern auch im weiteren Verlaufe der Krankheit sind psychische Einflüsse die bei weitem wirksamsten, wenn nicht vielleicht einzigen Umstände, welche eine Änderung des Krankheitszustandes, sei es in günstiger oder ungünstiger Hinsicht, hervorrufen können. Dieser Einfluß psychischer Vorgänge auf die Körperlichkeit, welcher, wie gesagt, zu einem völligen Bruch oder wenigstens zu einer völligen Verschiebung der normalen Beziehungen zwischen dem Vorstellungsleben und der Körperlichkeit führen kann, tritt nun nicht bei vorher völlig gesunden, sondern nur bei dazu besonders veranlagten Personen auf. Die Krankheitserscheinungen der Hysterie entstehen stets auf dem Boden der *hysterischen Veranlagung*, und diese ist wiederum nur eine

besondere Form der allgemeinen *neuropathischen* bez. *psychopathischen* Veranlagung. Im einzelnen Fall kann diese allgemeine psychopathische Konstitution in recht verschiedener Form auftreten. Für die Hysterie besonders charakteristisch ist aber die Art und Weise, wie die Kranken durch die verschiedenartigsten psychischen Einflüsse, d. h. also durch Änderungen ihres Vorstellungslebens beeinflußt werden. Man bezeichnet diese aus dem Wesen der Hysterie abzuleitende Eigentümlichkeit gegenwärtig meist als sogenannte »*Suggestibilität*« der Kranken und spricht bei der Hysterie und den verwandten Erkrankungen von »*Suggestion*«, »*Autosuggestion*« u. dgl. Diese neu eingeführten Fremdwörter haben aber den Nachteil, einfache und klare Verhältnisse unnötig komplizierter erscheinen zu lassen, als sie sind, und ihnen unter Umständen sogar einen gewissen mystischen Beigeschmack zu verleihen. Jedenfalls sei man sich klar darüber, daß das Wort »Suggestion« nichts anderes bedeutet, als eine irgendwie hervorgerufene bestimmte *Vorstellung* oder *Einbildung*, und daß man das Wort »Suggestion« stets durch diese eben genannten deutschen Ausdrücke *vollkommen* ersetzen kann. Die von Möbius gegebene Definition, hysterisch sei jede *durch Vorstellungen* entstandene Krankheit, ist unbedingt richtig. Nur muß hinzugefügt werden, daß nicht jede Hysterie *nachweislich* durch primäre bewußte krankhafte Vorstellungen entsteht. Bei psychopathisch veranlagten Personen treten zuweilen die hysterischen Erscheinungen scheinbar ganz von selbst auf, wie sich bei ihnen auch irgendeine andere Psychose (Melancholie usw.) »von selbst« entwickeln kann. Wie wir später sehen werden, muß man diese schweren *degenerativ-konstitutionellen Formen* der Hysterie von den durch bestimmte Veränderungen im Vorstellungsinhalt entstandenen hysterischen Erkrankungen (*Zweck-Hysterie*, Unfall-Hysterie u. dgl.) wohl unterscheiden. Immer ist aber die *krankhafte Veränderung des Bewußtseins und die Störung in den Beziehungen der Vorstellungen zur Körperlichkeit* die Grundlage und das Wesen jeder hysterischen Erkrankung.

3. Obgleich demnach der *Ausgangspunkt aller hysterischen Affektionen in denjenigen Gebieten des Gehirns*, die in unmittelbarster Beziehung zu den psychischen Vorgängen stehen, gesucht werden muß, so machen sich doch die *Erscheinungen* der Hysterie in *allen nur möglichen Organen* geltend, *insofern deren Funktionen von psychischen Vorgängen, d. h. von bestimmten Vorstellungen abhängig oder durch letztere verändert sein können.* Die Symptome der Hysterie zeigen daher eine Mannigfaltigkeit, wie sie kaum einer anderen Krankheit zukommt. In dieser Mannigfaltigkeit treten aber doch gewisse Symptome mit so besonderer Häufigkeit hervor, daß sie als für die Hysterie charakteristisch und daher in diagnostischer Beziehung besonders wertvoll aufgefaßt werden müssen. Man bezeichnet solche Symptome nach dem Vorgange von Charcot als »*hysterische Stigmata*«. Es sind dies Symptome, die oft andauernd vorhanden sind und daher jederzeit leicht aufgefunden werden können. Freilich darf nicht übersehen werden, daß viele dieser sogenannten Stigmata bei den so leicht suggestiblen Hysterischen erst während der ärztlichen Untersuchung und durch diese entstehen. Immerhin ist aber doch gerade das leichte Hervortreten dieser Stigmata eben ein sicherer Hinweis auf das Bestehen einer hysterischen Veranlagung. Die trotz aller Mannigfaltigkeit der hysterischen Erscheinungen doch andererseits auch wiederum hervortretende auffallende Ähnlichkeit der einzelnen Krankheitsfälle zeigt uns, daß sich auch bei der Hysterie die allgemeinen psycho-physiologischen Gesetzmäßigkeiten geltend machen.

4. Außer den dauernden Symptomen (den »Stigmata«) zeigen sich in vielen Fällen von Hysterie eigentümliche nervöse *Anfälle*. Auch diese sind für die

Hysterie in hohem Grade charakteristisch, da sie oft in Formen auftreten, wie man sie sonst bei keiner anderen Krankheit beobachtet. Immerhin gibt es auch Kranke, die an Hysterie leiden, aber trotzdem niemals von Anfällen heimgesucht werden. Die Möglichkeit des Eintrittes eines hysterischen Anfalles liegt aber stets vor. Dabei wird der hysterische Anfall ebenfalls fast stets durch besondere psychische Momente (Schreck, Angst, Aufregung) ausgelöst. Oft ist die psychische Veranlassung leicht nachweisbar. Nicht selten entzieht sie sich aber auch dem Nachweise. Haben sich die Anfälle bereits häufig eingestellt, so bedarf es manchmal nur des leisesten Anstoßes, um einen neuen Anfall hervorzurufen. Das in vielen Fällen jederzeit dem Arzt mögliche *willkürliche Hervorrufen eines hysterischen Anfalls* (s. u.) ist daher eins der sichersten Mittel zur Feststellung einer bestehenden Hysterie.

Gehen wir nach diesen kurzen Vorbemerkungen jetzt auf die besondere *Ätiologie der Hysterie* näher ein, so ist hierbei, wie gesagt, den *psychischen Ursachen* in erster Linie Rechnung zu tragen. In zahlreichen Fällen schließen sich die hysterischen Affektionen an eine *heftige psychische Erregung*, an ein, wenn man sich so ausdrücken darf, *psychisches Trauma* unmittelbar an. Infolge eines starken *Schreckes*, eines großen *Ärgers*, einer bedeutenden *Aufregung* entstehen hysterische Krämpfe, hysterische Lähmungen u. a. Dabei ist die eigentlich wirksame psychische Ursache gar nicht selten durch gewisse Nebenumstände verdeckt. Wenn z. B. nach einem Sturz ins Wasser, nach einer Verbrennung, nach einem Fall eine hysterische Affektion auftritt, so ist gewiß nicht, wie anfänglich oft gemeint wird, die Erkältung bzw. die traumatische Einwirkung der Verbrennung oder des Fallens die Ursache der nachfolgenden nervösen Erkrankung, sondern die damit verbundene psychische Veränderung, das Auftreten ängstlicher oder sonstiger Vorstellungen im Bewußtsein. Daher spielen *körperliche Traumen* (Fall, Stoß, elektrischer Schlag und dgl.) eine große Rolle bei der Entstehung hysterischer Krankheitszustände; aber immer ist es, wie gesagt, nicht die körperliche Verletzung als solche, sondern der hierdurch hervorgerufene *Schreck* oder richtiger die *gesamte durch das Trauma bedingte Bewußtseinsstörung* (Schreck, Angst vor den Folgen, allerlei Befürchtungen, Einbildung usw.), welche die hysterischen Erscheinungen hervorruft. Diese nach körperlichen Traumen hervorgerufenen nervösen Erkrankungen (*traumatische Hysterie*, *traumatische Neurosen*, *Unfallneurosen*, *Kriegsneurosen*) sind von so großer praktischer Wichtigkeit, daß wir ihnen später noch einige besondere Betrachtungen widmen werden. Da für die Entstehung der hysterischen Krankheitszustände das gesamte Vorstellungsleben der Kranken von größtem Einfluß ist, so versteht man leicht, daß die Hysterie besonders oft unter Verhältnissen auftritt, die dem Kranken ein Auftreten der Krankheit besonders *wünschenswert* erscheinen lassen, so z. B. bei Gefangenen, bei Soldaten, bei Verdächtigten, bei bestraften oder gezüchtigten Schülern, bei Unfallverletzten u. dgl. mehr. Man kann alle diese Fälle unter der Bezeichnung »*Zweckhysterie*« oder »*Wunschhysterie*« zusammenfassen. Sehr oft wird daher der erfahrene Arzt bei der Beurteilung hysterischer Kranker die Frage cui bono nicht außer acht lassen. Hierin liegt auch der Grund, warum die Grenze zwischen Hysterie und Simulation oft so schwer scharf zu ziehen ist.

In bemerkenswerter Weise machen sich oft die besonderen Nebenumstände der psychischen Einwirkung auf die *Lokalisation* der hysterischen Erkrankung geltend: *derjenige Körperteil, auf welchen bei der psychischen Erregung die Aufmerksamkeit vorzugsweise hingelenkt wird, ist später meist auch der Sitz der nervösen Affektion.* Bei den sogenannten hysterischen Gelenkaffek-

tionen (S. 368) ist die Ursache nicht selten ein Trauma, welches gerade das schmerzhafte und kontrakturierte Gelenk betroffen hat. Bei einem jungen Mädchen, das nachts durch den Qualm ihres in Brand geratenen Bettes erweckt wurde und sich infolge der Einatmung des Rauches eine heftige Laryngitis zugezogen hatte, zeigte sich später eine *hysterische Stimmbandlähmung*. Bei einem Mädchen, das beim Herabspringen von einem Wagen auf die Seite gefallen war, beobachteten wir eine auf derselben Seite entstandene Hemianästhesie. Derartige Beispiele sind ungemein häufig.

Wenn somit in einer Reihe hysterischer Erkrankungen ihre Ursache ohne Schwierigkeit in einer *einmaligen* heftigen psychischen Erregung gefunden wird, so kann doch in zahlreichen anderen Fällen von einer derartigen *akuten Entstehung* des Leidens nicht die Rede sein. Wie man etwa bei den Vergiftungen die plötzliche Einwirkung einer größeren Menge des Giftes von den chronischen Intoxikationen, wobei es sich um eine lange Zeit fortgesetzte Aufnahme kleinster Giftmengen handelt, unterscheidet, so entwickeln sich auch die hysterischen Erkrankungen nicht nur nach einem einmaligen starken psychischen Shock, sondern ebenso häufig auch schließlich als eine Folge *an sich zwar geringer, aber lange Zeit andauernder und sich immer wieder von neuem wiederholender psychischer Alterationen*. Dies sind die Fälle, deren ätiologisches Verständnis dem Arzte oft nur dann möglich ist, wenn er durch das von ihm gewonnene Vertrauen des Patienten in seine intimsten Familien- und Lebensverhältnisse eingeweiht wird. Sorge und Kummer, getäuschte Erwartungen, aufgegebene Hoffnungen, kurz alles, was ein Gemüt verstimmen kann, ist imstande, schließlich derartige funktionelle Störungen im Nervensystem herbeizuführen, wie sie uns im Krankheitsbilde der Hysterie entgegentreten.

Alle die bisher genannten ursächlichen Verhältnisse bilden aber doch meist nur den äußeren Anstoß zur Entstehung der Hysterie. Die eigentliche Grundlage der Krankheit muß, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, in einer *angeborenen* und *ererbten abnormen Veranlagung* (»*Entartung*«) *des Nervensystems* gesucht werden. Derselbe Stoß, welcher einen schwächlichen Körper zu Falle bringt, prallt an dem Widerstande eines kräftigen wirkungslos ab. Genau dieselbe Erscheinung beobachten wir auch bei den »psychischen Stößen«, die das Nervensystem treffen. Das Leben bringt es mit sich, daß nur wenige Menschen vor derartigen Einflüssen gänzlich bewahrt bleiben. Aber nicht bei allen macht sich ihr dauernder Einfluß auf die *körperlichen* Funktionen geltend. Es gibt »starke Naturen«, die auch dem geistigen Anprall, ohne zu wanken, widerstehen können, und auf der anderen Seite Personen mit einem *widerstandsschwachen* (»*minderwertigen*«) *Nervensystem*, das von der Macht der psychischen Erregungen nur zu leicht überwältigt wird. Hierbei zeigt sich also die überaus wichtige Tatsache der verschiedenen *individuellen Disposition* des Nervensystems zu Erkrankungen, eine Tatsache, die in der Pathogenese aller funktionellen Nervenstörungen die größte Rolle spielt. Je größer die angeborene krankhafte Veranlagung ist, um so eher wird die Krankheit scheinbar ohne jede besondere äußere Veranlassung auftreten (*konstitutionelle Hysterie*, im Gegensatz zur *Emotionshysterie* und *Zweckhysterie*, s. o.). Worin diese angeborene Disposition besteht, wissen wir nicht; man kennt nur einige ihrer bedingenden Ursachen und sieht ihre Folgen.

In den meisten Fällen ist diese Disposition *ererbt*. In jener Reihe erblicher Neurosen, die abwechselnd bald in dieser, bald in jener Form die Mitglieder einer Familie heimsuchen können, nimmt die Hysterie eine der wichtigsten Stellen ein. Doch kann die Disposition auch *erworben* sein, oder wenigstens ihre erste Anlage kann einerseits entwickelt und gefördert, anderer-

seits gehemmt und unterdrückt werden. Hierbei machen sich sowohl *körperliche*, als auch *psychische* Momente geltend. Alles, was den Körper im allgemeinen schwächt und die Gesamtkonstitution schädigt, vermindert auch die Widerstandskraft des Nervensystems. Wir sehen daher so häufig gerade im Anschluß an irgendwelche somatischen Erkrankungen hysterische Erscheinungen auftreten. In *psychischer Beziehung* wirkt aber nichts so sehr begünstigend auf die Entwicklung einer etwa vorhandenen hysterischen Veranlagung als eine *verkehrte Erziehung*. Die Mißgriffe einer Erziehung, welche die Launenhaftigkeit der Kinder nicht unterdrückt, welche die Stärkung der Selbstbeherrschung, des Willens und der Energie vernachlässigt, welche die Phantasie der Kinder in unpassender und überspannter Weise anregt, oder welche andererseits durch geistige Überbürdung ihre psychischen Kräfte überanstrengt und die geistige Entwicklung der Kinder verfrüht, legen leider nur zu oft den Grund zu jener reizbaren Schwäche des Nervensystems, auf deren Boden sich später die Hysterie ausbildet.

Daß die Hysterie bei dem »schwachen« *weiblichen Geschlechte* häufiger ist als bei dem männlichen, ist eine bekannte und im allgemeinen auch richtige Tatsache. Indessen kommen auch bei *Männern* schwere hysterische Erkrankungen (Krämpfe, Lähmungen, Kontrakturen usw.) keineswegs selten vor, und große Gruppen hysterischer Erkrankung (Unfallhysterie, Kriegshysterie) zeigen, daß das männliche Geschlecht durchaus keinen Grund hat, sich seiner besonderen seelischen »Stärke« zu rühmen. Am häufigsten betroffen ist das *jugendliche* und *mittlere Lebensalter*. Schon bei *Kindern*, etwa vom 8.—10. Jahre an, sind ausgebildete hysterische Erkrankungen *etwas ganz Gewöhnliches*. Die erste Entwicklung der Krankheit läßt sich sogar häufig bis in die Jahre vor der Pubertät zurückverfolgen. *Nationalität* und *Rasse* scheinen auch nicht ganz ohne Bedeutung zu sein. Die schweren Formen der Hysterie sind z. B. in Frankreich häufiger als bei uns in Deutschland. Doch kommt auch in Deutschland die schwere Hysterie keineswegs selten vor. Besonders prädisponiert zur Hysterie, wie überhaupt zur Nervosität, ist die *jüdische Rasse*. Beruf und geistiger Bildungsgrad spielen keine entscheidende Rolle. Die Hysterie findet man bei geistig begabten und hochgebildeten Frauen ebenso häufig wie bei den stumpfsinnigsten Bauernmädchen.

Endlich müssen wir noch eines Verhältnisses gedenken, auf welches, wie schon erwähnt, früher ein sehr übertriebener Wert gelegt wurde, nämlich der Beziehungen der Hysterie zu *Erkrankungen der Sexualorgane*. Schon der Name »Hysterie« (ὑστέρα = Uterus) weist auf die früher allgemein gemachte Annahme hin, daß die Hysterie stets von Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates ihren Ausgang nehme. Ganz abgesehen von der Hysterie bei Männern und Kindern, zeigt eine vorurteilsfreie Beobachtung, daß diese Annahme auch für die Hysterie der Frauen völlig unbegründet ist. Bei einer großen Anzahl hysterischer Frauen findet sich überhaupt keine Anomalie der Genitalorgane. Wo sich aber gleichzeitig eine Erkrankung derselben vorfindet, ist ihr Zusammenhang mit den hysterischen Erscheinungen keineswegs immer ohne weiteres anzunehmen. Meist findet man durch genaueres Nachfragen auch in derartigen Fällen die psychischen Momente, deren Bedeutung für das Entstehen der Krankheit unvergleichlich viel höher anzuschlagen ist, als irgendeine Lageveränderung des Uterus oder eine Verengerung des Cervicalkanales. Nur das muß hervorgehoben werden, daß Erkrankungen der Genitalorgane vielleicht mehr, als manche andere chronische Leiden, das *Gemüt* bedrücken und insofern *indirekt* die Ursache hysterischer Affektionen werden können. Auf

derartige *indirekte* Einflüsse ist es in gleicher Weise zu schieben, daß auch die *Vorgänge des Geschlechtslebens* überhaupt (Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett) nicht selten für die Entwicklung und den Verlauf der Hysterie von Bedeutung sind. Ebenso führen geschlechtliche Enthaltsamkeit und geschlechtliche Überreizung gewiß niemals direkt, wohl aber zuweilen durch Vermittlung sich daran anschließender psychischer Momente zur Hysterie. Für höchst bedauerlich und gänzlich abzuweisen halte ich aber die neuerdings von einer gewissen Gruppe von Ärzten (S. Freud u. a.) vertretene und in einer umfangreichen Literatur ausführlich dargelegte und mit viel Geist und — Phantasie verfochtene Ansicht, daß der Hysterie stets sexuelle psychische Momente zugrunde liegen, und daß es die Aufgabe des Arztes sein müsse, diese oft schon aus der Kindheit oder wenigstens aus früherer Zeit stammenden, im Hintergrunde des Bewußtseins halb schlummernden sexuellen Erlebnisse und Vorstellungen aufzustöbern und zur Grundlage der weiteren »psychoanalytischen« Behandlung (s. u.) zu machen. Die sehr bedenklichen Folgen dieser in der vorgetragenen Allgemeinheit m. E. durchaus unbegründeten und zu den absonderlichsten Folgerungen führenden Anschauung können meiner Ansicht nach nicht tatkräftig genug bekämpft werden. Ein näheres Eingehen auf die Anschauungen Freuds und seiner Anhänger halte ich hier nicht für nötig.

Die Symptome und Erscheinungsweisen der Hysterie.

Bei der großen Verschiedenartigkeit der äußeren Krankheitsbilder, unter denen die Hysterie auftreten kann, ist es nicht leicht, in kurzen Zügen eine übersichtliche, verständliche und dabei doch genaue Darstellung ihrer klinischen Erscheinungsweisen zu geben. Wir glauben diesen Zweck dadurch am besten erreichen zu können, daß wir zunächst die wichtigsten und häufigsten einzelnen Symptome der Hysterie, wie sie sich dem Arzte darbieten, besprechen, dann die hysterischen Anfälle schildern und erst zum Schluß das Gesamtbild der Krankheit zu entwerfen versuchen.

1. **Die hysterischen Stigmata, insbesondere die sensoriellen Anästhesien und Hyperästhesien.** Als »hysterische Stigmata« bezeichnet man, wie gesagt, gewisse für die Hysterie besonders charakteristische Symptome, deren Nachweis häufig die sichere Diagnose der Hysterie allein ermöglicht. Die Kenntnis dieser Symptome ist für den Arzt um so wichtiger, als man sie meist nur durch eine besonders darauf gerichtete Untersuchung feststellen kann. Freilich müssen wir uns dessen bewußt bleiben, daß auch alle hysterischen »Stigmata« psychogen entstanden sind. Sie treten meist erst *bei* der Untersuchung und *durch* die besondere Art der Untersuchung zutage und werden von den Kranken von selbst in der Regel nicht angegeben, weil erst durch die Untersuchung die Vorstellungen der Kranken in der betreffenden Weise beeinflußt werden. Hieraus ergibt sich, daß man aus *ärztlich-therapeutischen Rücksichten* in dem Nachforschen nach hysterischen Stigmata nicht zu weit gehen darf. Je mehr man die hysterischen Kranken *untersucht*, um so mehr psychogene Symptome bilden sich unter Umständen bei ihnen aus. Es ist also Sache der ärztlichen Erfahrung und des ärztlichen Taktes zu entscheiden, wie weit man die Untersuchung der Hysterischen im einzelnen Fall ausdehnen soll. Immerhin ist der Nachweis der hysterischen Stigmata oft von großem diagnostischen Wert für die Beurteilung gewisser sonstiger vorhandener Symptome, deren hysterische Natur nicht so offen zutage liegt.

Die wichtigsten, weil häufigsten dieser hysterischen Kennzeichen beziehen sich auf die *Sinnesempfindungen*. Je genauer man untersucht, um so seltener

wird man einen Fall schwerer Hysterie finden, bei dem nicht in irgendeinem Sinnesgebiete deutliche Störungen, vor allem *Abschwächungen der Sinnesempfindungen* nachweislich sind. Man hat daher nicht nur die Empfindlichkeit der gesamten Körperoberfläche, sondern ebenso die Funktionen aller übrigen Sinne (Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack) genau zu prüfen.

Zunächst sind die *Sensibilitätsstörungen der Haut* zu erwähnen. Nicht selten findet man an der gesamten Körperoberfläche eine Herabsetzung der Empfindlichkeit, insbesondere eine mehr oder weniger vollständige *Analgesie*. In solchen Fällen kann man überall tiefe Nadelstiche machen, aufgehobene Hautfalten völlig mit einer Nadel durchstechen, ohne daß die Kranken dabei über Schmerz klagen. Die bekannten häufigen Vorkommnisse, daß Hysterische, um interessant zu erscheinen oder aus einem sonstigen Grunde, sich selbst tiefere Verletzungen und Verwundungen beibringen, lassen sich fast immer mit der Analgesie der Kranken in Verbindung bringen. Sehr oft ist die Anästhesie aber keine allgemeine, sondern beschränkt sich auf bestimmte Körperteile. Man findet völlige Anästhesie eines Armes, eines Beines, oder an den Extremitäten und am Rumpfe finden sich einzelne anästhetische Inseln, wobei sich die anästhetischen Teile in allen möglichen, oft sehr eigentümlichen Formen von der übrigen, normal empfindenden Haut abgrenzen. Fast immer ist es die Schmerzempfindung, welche am meisten gestört ist. Daneben können sich die anderen Empfindungsqualitäten der Haut so ziemlich unverändert zeigen. Doch kommen Abweichungen des Temperatursinnes, Drucksinnes usw. ebenfalls vor. Wie gleich hier erwähnt werden mag, sind bei den schwereren Fällen der Anästhesie häufig auch die *tieferen Teile unempfindlich*, so daß also auch der sogenannte *Muskelsinn* fehlt, und die Kranken bei geschlossenen Augen nicht die geringste Vorstellung von der Lage und Stellung ihrer anästhetischen Glieder haben.

An die Anästhesien der Haut schließen sich die *Sensibilitätsstörungen der Schleimhäute* an. Hier macht sich die Hypästhesie besonders oft an der *Konjunktiva* und im *Rachen* bemerkbar. Hysterische vertragen oft Berührungen der Konjunktiva, ohne zu blinzeln und lassen sich den Rachen kitzeln, ohne einen Würgreflex zu bekommen. Dieses *Fehlen des Rachenreflexes* ist ein besonders häufiges, praktisch nicht unwichtiges Stigma der hysterischen Veranlagung.

Außer den Hautanästhesien gehören Störungen in der Empfindlichkeit der übrigen Sinnesorgane (sogenannte »sensorielle Anästhesien«) ebenfalls zu den häufigsten Kennzeichen der Hysterie. Zuweilen geben die Kranken beim Befragen selbst an, daß sie undeutlich und trüb sehen. Untersucht man die *Augen*, so findet man nicht selten eine Abnahme der Sehschärfe und ein rasches Ermüden beim Sehen. Am meisten charakteristisch ist die *Einengung des Gesichtsfeldes*, d. h. eine Anästhesie der peripherischen Teile der Netzhaut. Der Grad dieser Einengung zeigt für die einzelnen Farbenempfindungen zuweilen deutliche Unterschiede. Charcot hat der hysterischen *Achromatopsie*, d. h. dem Verlust der Farbenempfindung, besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Nach ihm verschwindet bei Hysterischen gewöhnlich zuerst die Wahrnehmung des Violett, dann die des Grün, erst zuletzt die des Blau und Gelb. Doch darf man an allen derartigen mit der Art der Untersuchung (s. o.) zusammenhängenden Regeln, bei deren Aufstellung die sonst um unsere Kenntnisse der Hysterie hochverdienten französischen Forscher entschieden zu schematisch und zu rasch verallgemeinernd vorgegangen sind, nicht zu streng festhalten. — Abnahme der *Hörschärfe* auf einem oder auf beiden Ohren ist ebenfalls nicht selten. Noch häufiger sind *Anästhesien des Geschmackes*

und des Geruches. Salz, Chinin, Essig, Zucker u. a. rufen entweder alle keine Geschmacksempfindung mehr hervor, oder die Zunge ist für den einen oder den anderen dieser Stoffe anästhetisch. Dasselbe gilt für den Geruchssinn. Alle diese Symptome sind in diagnostischer Beziehung besonders deshalb wichtig, weil sie bei den organischen Nervenleiden verhältnismäßig viel seltener in solchem Grade auftreten wie bei der Hysterie.

Die im vorhergehenden aufgezählten sensoriellen Anästhesien können im einzelnen Falle natürlich in der mannigfachsten Weise vereinigt vorkommen. Keine dieser Vereinigungen aber ist so charakteristisch und eigentümlich wie die *hysterische Hemianästhesie*, ein Symptomenkomplex, der fast nur bei der Hysterie vorkommt und daher meist von entscheidender diagnostischer Bedeutung ist.

Die *hysterische Hemianästhesie* ist eines der häufigsten Symptome bei schwerer Hysterie. Doch muß es oft erst *aufgesucht* werden, da die Kranken selbst, bevor sie darauf aufmerksam gemacht worden sind, häufig gar keine Ahnung von ihrer Anästhesie haben. Sehr oft entsteht die hysterische Anästhesie eigentlich erst durch die *ärztliche Untersuchung!* Erst hierdurch werden, wie schon oben erwähnt, die Kranken veranlaßt, ihrer Sensibilität eine bewußte Aufmerksamkeit zu schenken, und dabei tritt dann erst bei der abnormen Veranlagung des hysterischen Bewußtseins jene eigentümliche Ablenkung des Bewußtseins von den eintretenden Empfindungsreizen ein, die wir als hysterische Anästhesie bezeichnen. Die hysterische Anästhesie ist keine wirkliche Empfindungslosigkeit des betreffenden Gliedes, sondern ein »nicht empfinden Wollen« oder »ein sich Einbilden nichts empfinden zu können«. Eine Kranke mit hysterischer Anästhesie der Hand kann daher, ohne daran zu denken, ihre Hand sehr gut zum Zuknöpfen ihres Rockbandes benutzen u. dgl.

Die hysterische Hemianästhesie betrifft in den typischen, ausgebildeten Fällen (rudimentäre Formen kommen nicht selten vor) *genau die eine Körperhälfte.* Die Grenze zwischen der Anästhesie und der normal empfindenden Haut liegt scharf in der Mittellinie des Körpers. Auf der anästhetischen Seite ist die *Haut* gegen alle möglichen Reize (Nadelstiche, thermische Reize usw.) vollkommen unempfindlich. Sie sieht häufig etwas blässer aus, und ihre Gefäße scheinen sich in einem kontrahierten Zustande zu befinden. Wenigstens zeigt sich sehr häufig, daß die Haut bei Verletzungen auffallend wenig blutet. Außer der Haut beteiligen sich auch alle *Schleimhäute* derselben Körperhälfte an der Anästhesie. Die betreffende Konjunktiva ist unempfindlich, ebenso die entsprechende Hälfte der Mundhöhle, der Zungenschleimhaut usw. Fast immer sind auch die tieferen Teile, die *Muskeln* und *Gelenke*, anästhetisch. Die Kranken haben auf der befallenen Seite kein Gefühl mehr für die Lage ihrer Glieder; passive Bewegungen derselben werden nicht empfunden. Trotzdem besteht keine eigentliche Ataxie. Endlich sind auch die *Sinnesorgane* gewöhnlich mitergriffen. Auf dem *Ohre* der anästhetischen Seite hören die Patienten schlecht, auf der entsprechenden *Zungenhälfte* haben sie den *Geschmack*, auf dem entsprechenden Nasenloch den *Geruch* verloren, auf dem *Auge* derselben Seite lassen sich eigentümliche *Sehstörungen* nachweisen. Es besteht keine Hemianopsie, sondern eine *totale Amblyopie*, bzw. eine völlige Amaurose des Auges. Ist die Amaurose keine vollständige, so findet man wenigstens eine Einengung des Gesichtsfeldes und die Zeichen der oben erwähnten Achromatopsie.

Abgesehen von den übrigen hysterischen Symptomen, mit denen die Hemianästhesie ebenso, wie alle sonstigen sensoriellen Anästhesien, verbunden auftreten kann, ist hier noch eine Erscheinung zu erwähnen, die zu der Anästhesie

in näherer Beziehung steht und zuerst von DUCHENNE unter dem Namen »perte de la conscience musculaire« beschrieben worden ist. Sie besteht darin, daß die Kranken z. B. ihren anästhetischen, aber für gewöhnlich normal beweglichen Arm *nicht bewegen können, sobald sie die Augen schließen.* Der Arm bleibt dann in der gerade vorher innegehabten Stellung regungslos stehen. Ändert man passiv seine Stellung, so wird diese wiederum starr festgehalten; es besteht also bei geschlossenen Augen eine ausgesprochene Katalepsie. DUCHENNE bezog diese eigentümliche Erscheinung auf den Verlust eines besonderen Sinnes, den er »conscience musculaire« nannte. Nach unseren heutigen Auffassungen von der Hysterie dürfte es kaum zweifelhaft sein, die Erscheinung als rein psychisch bedingt aufzufassen. Nur darf man nicht glauben, daß es sich dabei um ein *bewußtes* Nichtwollen der Kranken handelt.

Die früher eine Zeitlang vielbesprochenen eigentümlichen Symptome des *Transfert*, sowie die *metalloskopischen und damit verwandten Erscheinungen* werden wir weiter unten erwähnen.

Während wir bisher nur von den Anästhesien gesprochen haben, findet man bei den Hysterischen sehr häufig auch gewisse *hyperästhetische Gebiete.* Auch diese Hyperästhesien sind so charakteristisch, daß man sie zu den hysterischen Stigmata rechnen und daher in jedem Falle nach ihnen suchen muß. Zuweilen wird die Aufmerksamkeit des Arztes schon dadurch auf diese Stellen gelenkt, daß sie der Sitz beständiger geringerer oder heftigerer Schmerzen sind. In anderen Fällen tritt aber die Schmerzhaftigkeit nur bei Druck auf. Die Hyperästhesie kann dann so bedeutend sein, daß kaum die leiseste Berührung vertragen wird. Freilich hängt die Hyperästhesie sehr mit dem Zustande der Aufmerksamkeit der Kranken zusammen. Werden ihre Gedanken abgelenkt, so wird selbst ein stärkerer Druck häufig gar nicht besonders bemerkt. Man sieht also deutlich, daß es sich auch hier nur um eine »psychische Hyperästhesie« handelt.

Die *hyperästhetischen Stellen* sind bald ziemlich ausgedehnt, bald eng umschrieben, ja fast auf einen bestimmten Punkt beschränkt. Sie können neben, ja mitten in anästhetischen Gebieten liegen. An den Extremitäten findet man sie verhältnismäßig am seltensten, häufiger am Kopf und am Rumpf, insbesondere am Sternum, an den Seitenteilen der Brust, unter den Mammae u. a. Schmerzhafte Druckstellen am Scheitel werden als *Clavus hystericus* bezeichnet. Am häufigsten und daher auch besonders charakteristisch sind die Hyperästhesien an der *Wirbelsäule* und bei Frauen in der Unterbauchgegend (»*Ovarialschmerz*«, »*Ovarie*«). Letztere Bezeichnung ist zwar bequem, aber keineswegs richtig, da es sich bestimmt nur um eine bei tieferem Druck sofort bemerkbare Schmerzhaftigkeit der Weichteile überhaupt, aber durchaus nicht allein oder vorzugsweise des Ovariums handelt. Gewöhnlich findet man die »Ovarie« nur auf einer Seite, links etwas häufiger als rechts. Die angeblich analogen Symptome bei Männern (Schmerzhaftigkeit in der Leistengegend oder an den Hoden) sind seltener. Diagnostisch fast noch wichtiger als die Ovarie ist die *Hyperästhesie an der Wirbelsäule, die hysterische »Spinalirritation«.* Die Hyperästhesie betrifft entweder die Wirbelsäule im ganzen oder nur einzelne Abschnitte derselben, nicht selten nur einzelne Wirbel. Sie kann so hohe Grade erreichen, daß die Kranken schon bei den leisesten Berührungen der Haut über den Wirbeln oder bei etwas tieferem Druck die lebhaftesten Schmerzäußerungen und Abwehrbewegungen machen. Diese Erscheinung ist aber dann auch fast pathognomonisch für Hysterie.

Von besonderem Interesse sind die Beziehungen, welche die hyperästhetischen Stellen zu den hysterischen Anfällen haben, und welche den ersteren

daher auch den Namen der »*hysterogenen Zonen*« verschafft haben. Wir werden bei der Besprechung der hysterischen Anfälle auf diesen Punkt näher eingehen.

Hyperästhesie in anderen Sinnesgebieten, abnorme Empfindlichkeit des Auges, Ohres usw. kommt ebenfalls vor. So scheinen z. B. manche Fälle von hysterischem Blepharospasmus auf einer übermäßigen Lichtempfindlichkeit zu beruhen. Ungemeine Schärfung des Gehörs beobachtet man besonders während der hysterischen Anfälle. Ferner gehört hierher die Abneigung mancher Kranken gegen gewisse Geschmacks- und Geruchseindrücke u. a.

An dieser Stelle sind auch die *hysterischen Schmerzen* zu erwähnen. Sie sind kaum jemals streng von den hysterischen Hyperästhesien zu trennen. Wenigstens geben fast alle Hysterischen, die über Schmerzen klagen (im Rücken, im Gesicht, in den Armen und Beinen, sehr häufig »überall«!) an, daß Bewegung und Druck diese Schmerzen steigern. Je mehr die Kranken in ihrer allgemeinen Stimmung erregt werden, je mehr sie an die Schmerzen denken, um so stärker werden sie. Beschäftigen sich die Kranken mit anderen Dingen, so vergessen sie ihre Schmerzen ganz. Suggestive Einflüsse (s. u.) haben große Wirkung. Somit kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Schmerzempfindungen rein psychischer Natur sind. Es sind sozusagen »eingebildete Schmerzen«, Schmerzhalluzinationen oder, wenn man will, »zentrale Schmerzen«, d. h. zentrale psychische Erregungszustände, die sich subjektiv als Schmerzempfindungen äußern. Die Kranken *glauben*, daß sie Schmerzen haben, oder *wollen* auch, daß sie Schmerzen haben, und diese Vorstellung beherrscht sie so, daß sie ohne ruhige objektive Selbstbeobachtung sich in den inneren Erregungszustand der vermeintlichen Schmerzempfindung hineinversetzen. Die hysterische Natur der Schmerzen gibt sich daher dem erfahrenen Arzt oft schon durch die Entstehungsursache, die begleitende allgemeine psychische Erregung, durch die übertriebenen Schmerzäußerungen u. dgl. zu erkennen. Der Kranke mit wirklicher Appendizitis z. B. liegt möglichst ruhig da, um den Schmerz nicht zu steigern, während die Kranke mit hysterischer Enteralgie sich unruhig im Bett umherwirft. Doch findet man diese Unruhe nicht bei allen Hysterischen. Zuweilen gewinnen die hysterischen Schmerzen dadurch große Bedeutung, daß sie die Kranken zur Untätigkeit veranlassen. Es gibt Hysterische, die den ganzen Tag auf dem Sofa liegen, weil sie »vor Schmerz« kein Glied rühren können. Derartige besonders ausgesprochene Fälle sind von Möbius u. a. unter der Bezeichnung »*Akinesia algera*« beschrieben worden. Meines Erachtens liegt kein Grund vor, hieraus eine besondere Krankheit zu machen, da derartige Zustände allein oder in der mannigfachsten Weise mit anderen Symptomen verbunden bei schwerer Neurasthenie und Hysterie oft genug auftreten.

2. **Hysterische Lähmungen.** Die hysterischen Lähmungen schließen sich häufig unmittelbar an eine heftige psychische Erregung an (z. B. die sogenannten *Schrecklähmungen*), seltener entwickeln sie sich allmählich. Ihrem Wesen nach müssen sie als *zentrale Lähmungen* aufgefaßt werden. Es sind *Willenslähmungen*; die Kranken haben die Herrschaft des Willens über die befallenen Muskelgebiete verloren. Man hat stets den Eindruck, die Kranken könnten ihr gelähmtes Glied sehr wohl bewegen, wenn sie nur wollten. Sie *können*, bzw. *wollen* aber nicht wollen, und gerade darin besteht der krankhafte Zustand. Bemerkenswert ist der Umstand, daß sich die hysterischen Lähmungen häufig (freilich nicht immer) nur auf gewisse *kombinierte* Bewegungen beziehen. Manche Kranke bewegen z. B. im Bett ihre Beine ganz gut, aber sie können keinen Schritt *gehen* (»Abasie«, s. u.). Ebenso

sahen wir z. B. eine hysterische *Schreiblähmung:* der rechte Arm war gar nicht gelähmt, aber bei jedem Versuch zu *schreiben*, versagte er vollständig.

Die hysterischen Lähmungen betreffen am häufigsten die *Extremitäten*, namentlich die *Beine*, doch kommen auch *hemiplegische Lähmungen* nicht selten vor. Eine der häufigsten Formen besteht, wie gesagt, darin, daß die Patienten die Fähigkeit zu *stehen* und zu *gehen* verloren haben. Sie liegen im Bett oder auf dem Sofa und können dabei ihre Beine zuweilen ganz gut anziehen und wieder ausstrecken. Sobald die Kranken aber stehen oder gehen sollen, knicken sie zusammen, fangen an zu zittern, bekommen eine rasche, krampfhafte Atmung und machen auch nicht den geringsten Versuch, ihre Beine zu gebrauchen (s. Abb. 183). In Frankreich sind für diese häufigen hysterischen Erscheinungen die Namen »*Astasie*« und »*Abasie*« gebräuchlich. — Ist nur *ein* Bein gelähmt, so gehen die Kranken oft in sehr eigentümlicher und charakteristischer Art. Mit dem gesunden Bein machen sie jedesmal einen großen Schritt, das gelähmte Bein wird vollständig steif gehalten und oft mit laut schlurrendem Geräusch am Boden nachgezogen. Hysterische Lähmungen in den *Armen* sind etwas seltener; Lähmungen in den *Gesichtsmuskeln* kommen nur ausnahmsweise vor. Doch kann die Gesichtsmuskulatur bei hemiplegischen Lähmungen mit beteiligt werden. Einmal sahen auch wir hysterische Diplopie.

Was die nähere Art der Lähmung betrifft, so kommen bei der Hysterie sowohl *schlaffe*, wie auch *spastische Lähmungen* vor. In manchen Fällen von hysterischer Paraplegie sind die Sehnenreflexe so erhöht, ja es kann sogar, wie wir wiederholt beobachtet haben, so lebhaftes Fußphänomen bestehen, daß man zunächst an eine wirkliche Spinallähmung zu denken geneigt ist. In anderen Fällen, so z. B. bei Lähmungen eines Armes, hängt das gelähmte Glied völlig schlaff herab. Häufig sind die gelähmten Teile gleichzeitig völlig anästhetisch (ein Umstand, der in diagnostischer Hinsicht oft entscheidend sein kann), in anderen Fällen dagegen normal empfindlich oder sogar hyperästhetisch.

Sehr häufig sind die *hysterischen Stimmbandlähmungen.* Die Patienten verlieren meist plötzlich die Stimme, so daß sie nur noch im Flüstertone sprechen können (*hysterische Aphonie*). Untersucht man die Kranken laryngoskopisch (wobei, nebenbei bemerkt, gewöhnlich die Anästhesie und Reflexunerregbarkeit des Rachens auffällt), so findet man keine Spur einer anatomischen Veränderung an den Stimmbändern, sondern nur eine Parese derselben, einen unvollständigen Schluß der Glottis oder sogar ein Auseinanderweichen der Stimmbänder bei jeder Intonation. Die Patienten sprechen dann ausschließlich mit der *Flüsterstimme.* — An die hysterische Aphonie schließt sich die *hysterische Stummheit* an. Die Kranken verlieren völlig die Herrschaft ihres Willens über die Sprachwerkzeuge und werden schließlich vollkommen *stumm*! An dieser Stelle, obwohl eigentlich zu den hysterischen Krampferscheinungen gehörig, erwähnen wir gleich auch das *hysterische Stottern.* Die willkürliche ruhige Innervation der Sprachmuskeln ist hierbei derartig gestört, daß das Sprechen durch unnötige krampfhafte Nebenbewegungen, Grimassen u. dgl. oft in der absonderlichsten Weise verändert ist. Namentlich bei Kindern (infolge von Schreck) sind derartige hysterische Sprachstörungen (Stottern oder Stummheit) von uns öfter beobachtet worden. Interessanterweise kann sich zuweilen mit der Stummheit auch *Verlust der Schreibfähigkeit* vereinigen.

Seltener als Stimmbandlähmungen kommen *hysterische Schlinglähmungen* vor. Indessen ist es oft nicht leicht, zu entscheiden, ob die hysterischen

Schlingstörungen auf *Lähmungen* der Pharynxmuskeln oder auf *spastische*, bei jedem Schlingversuche eintretende Zustände zu beziehen sind.

3. **Hysterische Kontrakturen.** Die hysterischen Kontrakturen treten teils für sich, teils vereinigt mit Lähmungen, Anästhesien und sonstigen hysterischen Symptomen auf. Sie sind bedingt durch meist ungemein starke tonische Muskelzusammenziehungen. Der Ausgangspunkt der Reizung ist sicher zentral zu suchen. Es handelt sich gewissermaßen um tonische Willenskrämpfe, um andauernde, unbewußt erfolgte Willensinnervationen, die den betreffenden Kontraktionszustand in den Muskeln dauernd hervorrufen. Die hysterischen Kontrakturen bieten der Erklärung sicher eine große Schwierigkeit dar, da wir uns von der Entstehung einer derartigen anhaltenden krankhaften Willensinnervation schwer eine Vorstellung machen können. Offenbar handelt es sich eben um eine psychopathische Erscheinung. Es handelt sich auch sicher nicht um eine anhaltende *bewußte* Willensinnervation, wohl aber um eine starke *krankhafte* Innervation, deren Ursprung und Natur der normalen Willensinnervation völlig entsprechen. Diese rein funktionell-psychogene Natur der hysterischen Kontraktur geht mit Sicherheit daraus hervor, daß jede, auch noch so lange anhaltende hysterische Kontraktur unter Umständen (suggestive Behandlung oder sonstige psychische Einflüsse) plötzlich wieder verschwinden kann. Zuweilen sind die Kontrakturen nur vorübergehend, häufig aber zeichnen sie sich gerade durch ihre Intensität und ihre *große Hartnäckigkeit* aus. Ich habe eine hysterische Kontraktur der Wadenmuskeln beobachtet, die viele Jahre lang trotz aller Behandlungsversuche unveränderlich bestand, dann aber doch zu völliger Heilung gelangte. Am häufigsten befallen werden die Extremitäten, seltener die Nacken- und Rumpfmuskeln. In den Händen und Füßen, namentlich den Zehen, sind die Beugekontrakturen, in den größeren Gelenken die Streckkontrakturen in der Regel vorwiegend. Obwohl manche Verschiedenheiten vorkommen, sind doch einzelne Formen der Kontrakturen besonders charakteristisch. Als Beispiele verweisen wir auf die beistehenden Abbildungen 178 und 179.

Die Beziehungen der hysterischen Kontrakturen zu den Gelenkneuralgien haben wir schon früher (S. 368) besprochen. Im übrigen treten sie in hemiplegischer, paraplegischer oder monoplegischer Form auf. Nicht selten schließen sie sich an einen hysterischen Krampfanfall an (s. u.). In der *Chloroformnarkose*, bei Anwendung der Esmarchschen Blutleere, wohl auch im tiefen *Schlaf*, verschwinden alle hysterischen Kontrakturen vollständig.

4. **Vasomotorische Störungen. Sekretorische Störungen. Erscheinungen an den inneren Organen.** Außer den bisher beschriebenen sensorischen und motorischen Erscheinungen kommen bei der Hysterie auch Symptome vor, die ins Gebiet der vasomotorischen und sekretorischen Nerven fallen. Unserer Überzeugung nach sind aber mit *Sicherheit* auch hier nur solche Symptome anzuführen, deren direkte oder indirekte Abhängigkeit von psychischen Vorgängen ebenfalls nachweisbar ist. Da die Hysterie nur bei nervös abnorm veranlagten Personen auftritt, andererseits aber eine *abnorm gesteigerte Übererregbarkeit* der sympathischen (vasomotorischen) und autonomen Nerven gerade bei nervösen Personen als allgemeines konstitutionelles Kennzeichen nicht selten vorkommt, so sind gewisse eigentümliche vasomotorische und sekretorische Störungen bei der Hysterie wohl verständlich. Die Hysterie kann sich nicht selten mit verschiedenen *organisch-funktionellen* Störungen in den verschiedensten Körpergebieten vereinigen. Im allgemeinen verhalte man sich aber den sogenannten vasomotorischen, trophischen und sekre-

torischen Störungen gegenüber bei Hysterischen doch stets möglichst kritisch und skeptisch. Gerade in diesem Gebiete hat die Leichtgläubigkeit mancher Ärzte eine Fülle von scheinbar wunderbaren und unerklärlichen Beobachtungen zutage gefördert, die einer strengen Kritik nicht standhalten.

Auf *vasomotorische* Einflüsse deuten zunächst die nicht selten zu beobachtenden Zustände abnormer *Anämie* oder abnormer *Gefäßfüllung in der Haut* (kühle, blasse Haut einerseits, heiße, gerötete Haut andererseits). Da die Gefäßnerven bekanntlich in hohem Grade durch psychische Erregungen beeinflußt werden, so kann man wahrscheinlich auch für diese Erscheinungen einen zentralen Ursprung annehmen. Schwieriger zu erklären sind die *Blutungen aus inneren Organen*, die bei der Hysterie anscheinend nicht selten und häufig auch durch »nervös-vasomotorische Einflüsse« erklärt worden sind. Unserer Ansicht nach muß man mit einer derartigen Annahme

Abb. 178.

Hysterische Kontraktur (nach der Iconographie de la Salpêtrière von BOURNEVILLE und REGNARD).

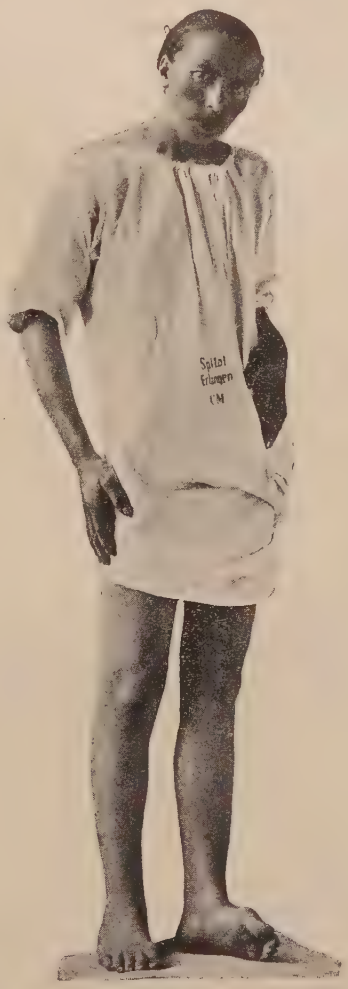


Abb. 179.

Kontrakturstellung des linken Fußes bei traumatischer Hysterie. (Eigene Beobachtung.)

im allerhöchsten Grade zurückhaltend sein. Am häufigsten sieht man das *hysterische Blutbrechen* oder den *hysterischen Bluthusten*, d. h. die Entleerung von Blut aus dem Munde bald unter hustenden, bald unter mehr würgenden Bewegungen. Unerfahrene Ärzte haben sich hierdurch schon oft zu der falschen Annahme eines gefährlichen Lungenleidens oder eines Magengeschwürs verleiten lassen. Sieht man aber näher zu, so fällt das entleerte Blut schon durch seine hell-himbeerrote Farbe, durch seine reich-

liche Beimischung mit Schleim und Speichel und seine dünnflüssige Beschaffenheit auf. Seine Gesamtmenge beträgt selten mehr als 50—80 g. Forscht man genauer nach dem Ursprunge desselben, so kann man meist die Herkunft des Blutes auf dem Zahnfleische, der Mund- oder Rachenschleimhaut nachweisen. Häufig sind es krampfhafte Würg- oder Singultusbewegungen, durch welche die Schleimhaut rein mechanisch zum Bluten gebracht wird. Daß auch absichtliche Betrügereien von seiten der Kranken der Blutung zugrunde liegen können, ist für manche Fälle gewiß. Namentlich bei den Genitalblutungen, Hautblutungen (aus den Handtellern bei den »Stigmatisierten«) u. dgl. sei man in dieser Hinsicht äußerst vorsichtig. Wir haben einmal eine Hysterische entlarvt, die sich jahrelang mit Ätznatron die ausgedehntesten Gangräneszierungen der Haut selbst beigebracht hatte! Natürlich handelt es sich bei allen derartigen »Betrügereien« der Hysterischen fast immer um Anzeichen der allgemeinen psychischen Entartung. Der krankhafte Hang zu Betrügereien und Lügen, die den Kranken vielleicht gar nicht immer voll bewußt sind, bildet einen Grundzug der abnormen psychischen Konstitution mancher schwer Hysterischen. Ich bezeichne solche Fälle als *Hysteria mendax*. Charakteristisch für sie ist oft die auffallend geringe psychische Reaktion der Kranken, wenn ihre Betrügereien entlarvt werden.

Im Anschluß an die vasomotorischen Störungen haben wir noch eine Erscheinung zu erwähnen, deren Deutung unseres Erachtens noch nicht genügend aufgeklärt ist, — wir meinen das *hysterische Fieber*. Bei schwerer Hysterie, namentlich zur Zeit schwerer Anfälle und psychischer Störungen, haben andere Beobachter und wir selbst wiederholt hohe Fiebertemperaturen (bis 41° und darüber) beobachtet, die in ganz unregelmäßiger Weise auftreten. In keinem der von uns selbst gesehenen Fälle vermochten wir aber die Möglichkeit einer Simulation, d. h. der Hervorbringung des hohen Quecksilberstandes durch Reiben und Drücken des Thermometers u. dgl. auszuschließen. Alle von uns selbst im Rektum ausgeführten Temperaturmessungen waren normal, während das angebliche hohe Fieber stets in unserer Abwesenheit auftrat. Ich empfehle daher auch in bezug auf diesen Punkt die größte Vorsicht, wenn ich auch die *Möglichkeit* zugeben will, daß geringe Temperatursteigerungen aus rein nervösen Ursachen vorkommen können. Ich habe in der Klinik oft »nervöse« Kranke und Hysterische beobachtet, deren Körpertemperatur andauernd auch bei sorgfältig kontrollierter Messung etwas erhöht war (etwa 37,3°—37,8°) und halte diese Erscheinung für die Folge einer konstitutionellen Störung der normalen Wärmeregulation des Körpers.

Anomalien der Sekretions- und *Exkretionsorgane* sind ebenfalls bei der Hysterie beobachtet worden. Manche Kranke leiden an einer auffallend trockenen Haut, bei anderen tritt zuweilen eine reichliche *Schweißsekretion* ein. Entsprechende Erscheinungen bietet auch die *Speichelsekretion* dar. Sehr merkwürdig sind einige Beobachtungen über hysterische *Ischurie*, wo tagelang nur ganz geringe Mengen Harn entleert werden, und auch die Blase stets nur wenige Tropfen Urin enthält. In einem derartigen, von Charcot beobachteten Falle bestand gleichzeitig heftiges Erbrechen, und in dem Erbrochenen konnten angeblich ziemlich reichliche Mengen von Harnstoff nachgewiesen werden (»vikariierende Ausscheidung desselben«). Derartige übrigens ganz vereinzelte Beobachtungen entziehen sich einstweilen noch einer näheren Erklärung. Der Verdacht der Täuschung scheint uns aber nicht ausgeschlossen zu sein. — Häufiger als die hysterische Ischurie ist die *hysterische Polyurie*, die Entleerung reichlicher Mengen sehr hellen und spezifisch leichten

Harns. Diese Polyurie hängt aber nur von der sehr reichlichen Wasseraufnahme der Patienten ab. *Polydipsie* (stark vermehrtes Durstgefühl oder wahrscheinlich richtiger ausgedrückt, die krankhafte Neigung zu fortwährendem Wassertrinken) ist ein bei Hysterischen, namentlich im Anschluß an die hysterischen Anfälle, sehr häufiges Symptom.

Die *Verdauungsstörungen* der Hysterischen stimmen größtenteils mit dem überein, was wir im Kapitel über »*nervöse Magenaffektionen*« (s. Bd. I) bereits besprochen haben. Der Symptomenkomplex der nervösen Dyspepsie und entsprechende Störungen von seiten des Darmkanales (kolikartige Schmerzen, hartnäckige Obstipation, zeitweilige Durchfälle) sind keine seltenen Teilerscheinungen der Hysterie. Namentlich spielt das *hysterische Erbrechen* oft eine große Rolle, zumal es den Ernährungszustand der Kranken sehr herunterbringen kann. In anderen Fällen kontrastiert freilich das wohlgenährte Äußere der Kranken auffallend mit ihrer Angabe, daß sie »alles wieder ausbrechen müssen«. Manche Hysterische werden durch lange Übung förmliche Virtuosen im Brechen, so daß sie jederzeit die genossenen Speisen wieder ausbrechen. Bei den hysterischen Simulanten bzw. den simulierenden Hysterischen spielt das Erbrechen oft eine besonders große Rolle (Vortäuschung eines Ulcus ventriculi, einer Gravidität u. dgl.). Hinzuzufügen ist hier noch der *hysterische Meteorismus* (*Tympanites*), eine oft sehr beträchtliche Auftreibung des Leibes infolge einer starken Anhäufung von Luft und Gasen in den Därmen. Zum Teil mag ein lähmungsartiger Zustand (»Atonie«) in der Muskulatur des Magens und Darmes diesem Symptome zugrunde liegen; sehr oft wird es aber auch sicher dadurch herbeigeführt, daß die Kranken (absichtlich oder unabsichtlich) große Mengen von Luft verschlucken. Zuweilen entstehen die abnormen Vorwölbungen am Abdomen aber auch nur durch besondere Anspannungen der Bauchmuskeln. Die Auftreibung und Spannung des Leibes kann so bedeutend vermehrt werden, daß ernstere Erkrankungen (Peritonitis, Tumoren) oder eine Gravidität vorgetäuscht werden. In zweifelhaften Fällen gibt die Untersuchung in der *Chloroformnarkose* sofort entscheidenden Aufschluß. Durch Druck auf den Leib, Einführung eines Schlundrohres u. dgl. kann man die gesamte Luftmenge in kurzer Zeit entfernen. Auch die Röntgenuntersuchung kann wertvolle Aufklärung geben.

Endlich haben wir hier noch einmal der *Störungen in den Genitalorganen* bei Hysterischen kurz zu gedenken. Schon erwähnt ist, daß der Zusammenhang zwischen Sexualerkrankungen und der Hysterie früher oft in übertriebener Weise dargestellt und unrichtig gedeutet ist. Doch muß andererseits auch hervorgehoben werden, daß, wie in fast allen übrigen Organen, so auch in den Genitalorganen *nervöse Störungen* als *Teilerscheinung* der Hysterie vorkommen. Insbesondere müssen manche Schmerzen und Hyperästhesien der Genitalorgane so gedeutet werden, während häufig gleichzeitige Menstruationsstörungen wohl als beigeordnete Erscheinungen aufzufassen sind. Außerdem ist es leicht verständlich, daß bei den sehr erregbaren hysterischen Naturen sexuelle Beziehungen oft eine nicht unbedeutende Rolle spielen, wie sich dies namentlich in dem erotischen Charakter hysterischer Delirien und Halluzinationen häufig ausspricht.

5. **Allgemeine körperliche und psychische Konstitution der Hysterischen.** Faßt man, wie dies u. E. allein richtig ist, die Hysterie als eine im wesentlichen *psychische Krankheit* auf, so kann es nicht auffallen, daß auch die *gesamte psychische Konstitution* und das *psychische Naturell* der Kranken ihre besonderen Eigenheiten zeigen. In vielen Fällen ist daher das psychische Verhalten der Hysterischen so charakteristisch, daß der Arzt schon aus dem

Wesen und Benehmen der Patienten einen Schluß auf die Art ihrer Krankheit machen kann.

Die Hysterischen sind reizbar, zu Affekten geneigt, leicht verstimmt, empfindlich, launenhaft, von einem Extrem der Stimmung in das andere verfallend. Sie sind geneigt, ihre Leiden zu übertreiben, sind anspruchsvoll gegen ihre Umgebung und ihren Arzt und gefallen sich darin, Mitleid zu erregen. Der Hang mancher Hysterischen zu richtigen Betrügereien ist schon oben erwähnt. Ihre in mancher Hinsicht leichte Beeinflußbarkeit ist schon früher hervorgehoben. Dem steht freilich in anderen Dingen auch ein großer Eigensinn gegenüber. Auf der einen Seite willensschwach und energielos, sind sie doch andererseits schlau und hartnäckig, wenn es gilt, irgendeinen Wunsch oder einen Plan durchzusetzen. Doch können sie auch, wenn sie wollen, sehr liebenswürdig und anziehend sein. Klug und geistig regsam sind sie häufig. Doch kommt die Hysterie nicht selten auch bei unbegabten und stupiden Personen vor.

Dieses kurz skizzierte Charakterbild paßt, wie gesagt, für viele, aber doch nicht für alle Kranken. Man findet es am häufigsten bei den Patienten, welche keine schwereren Symptome darbieten, sondern bloß alle möglichen allgemeinen Beschwerden vorbringen, bald über dieses, bald über jenes klagen, dabei aber im ganzen doch noch ihren täglichen Beschäftigungen nachgehen können. Wo es sich um schwerere, lokalisierte hysterische Affektionen (Lähmungen, Kontrakturen usw.) handelt, da tritt die Eigenartigkeit des Charakters zuweilen nicht besonders hervor. Oft wird sie freilich von den Patienten dem Arzte gegenüber verdeckt, und erst eine nähere Bekanntschaft mit den Kranken und ihrem Vorleben deckt schließlich doch die psychopathische Natur der gesamten geistigen Konstitution (des »Charakters«) auf. Die meisten Hysterischen beschäftigen sich in ihren Gedanken viel mit ihrem Krankheitszustand. Sie reden von nichts anderem so gern, wie von ihrem Leiden, leben ganz ihrem krankhaften Befinden und scheinen den Willen zur Gesundheit und zu normaler Betätigung ganz verloren zu haben, wenn sie auch in gewissen einseitigen Beschäftigungen eine große Ausdauer entwickeln können. Freilich gilt das Gesagte nicht für alle Fälle. Bei schwerer *konstitutioneller* Hysterie (s. o.) kann der Wunsch, gesund zu werden, sehr lebhaft vorhanden sein, und trotzdem können die Kranken ihre normale Willensbetätigung nicht wiederfinden.

Was die *körperliche Konstitution* der Hysterischen betrifft, so muß man ja freilich die rein theoretische Annahme machen, daß der krankhaften geistigen Organisation irgendeine körperliche Veränderung im Gehirn zugrunde liegt. Sie liegt aber jedenfalls außerhalb aller Nachweisbarkeit durch unsere heutigen Untersuchungsmethoden. Dagegen machen sich nicht selten gewisse *körperliche Begleiterscheinungen* der Hysterie geltend, die ebenfalls auf abnorme konstitutionelle Verhältnisse hinweisen. Über den *allgemeinen Ernährungszustand* der Hysterischen läßt sich wenig Allgemeines sagen. Im ganzen ist die schwere Hysterie wohl häufig mit allgemeiner schwächlicher Konstitution und schlechter Ernährung verbunden. Doch kommt die Hysterie keineswegs selten auch bei kräftigen und gutgenährten Personen vor. Nicht selten übt die Hysterie einen sekundären Einfluß auf den Ernährungszustand aus (nervöses Erbrechen, nervöse Anorexie). Es gibt Fälle von *höchstgradiger allgemeiner Abmagerung*, die nur auf diese Weise entstanden sind und nach Beseitigung der krankhaften Vorstellungen wieder vollkommen heilen. Körperliche Degenerationszeichen (an den Fingern, Ohren, an der Behaarung usw.) werden bei den Hysterischen nur

selten gefunden. Mehr Gewicht legt man zuweilen auf gewisse *funktionelle körperliche Störungen.* So beobachtet man bei vielen Hysterischen eine starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut (lebhafte Gefäßerweiterung bei leichten mechanischen Reizen), eine lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe (vgl. S. 399) u. dgl. Sehr viel Gewicht ist auf diese Erscheinungen nicht zu legen, da sie auch unter anderen Umständen vorkommen. Inwieweit *Störungen der inneren Sekretion* bei der Hysterie in Betracht kommen, läßt sich bis jetzt auch nicht entscheiden. Das gelegentliche Vorkommen einzelner Basedow-Symptome, zeitweiliger geringer Glykosurie, menstruellen Störungen u. dgl. weisen auf derartige Zusammenhänge hin. Kritische Zurückhaltung bei der Beurteilung aller weitergehenden Theorien ist aber dringend wünschenswert.

Die hysterischen Anfälle, Krampfzustände u. a.

Während die bisher besprochenen Erscheinungen größtenteils andauernder Natur sind, kommen bei der Hysterie häufig auch anfallsweise auftretende nervöse Symptome vor. Oft wird erst durch das Auftreten derartiger, meist sehr charakteristischer und von dem erfahrenen Arzte leicht richtig zu deutender *hysterischer Anfälle* die Diagnose des gesamten Krankheitszustandes gesichert. Zwar gibt es Fälle von Hysterie, die ganz ohne Anfälle verlaufen, wo nur gewisse dauernde hysterische Symptome (Lähmungen, Kontrakturen, Anästhesien u. a.) bestehen. Andererseits gibt es aber auch Kranke, bei denen die hysterischen Anfälle das ganze Krankheitsbild beherrschen, ja zuweilen fast die einzige Erscheinungsform des Leidens sind. Nicht selten ist ein hysterischer Anfall der Anfang des ganzen Leidens, zumal in denjenigen Fällen, wo die Krankheit durch einen Schreck o. dgl. hervorgerufen wird und der Anfall sich dann unmittelbar an die starke psychische Erregung anschließt.

Was die Stärke und die Art der hysterischen Anfälle betrifft, so herrscht hierin eine so große Mannigfaltigkeit, daß eine erschöpfende Beschreibung aller Möglichkeiten hier nicht gegeben werden kann. Trotzdem sind aber gewisse Züge und Eigenheiten bei den hysterischen Anfällen so charakteristisch und so häufig wiederkehrend, daß ihre Beachtung oft schon allein ausreichend ist zur richtigen Diagnose.

Die leichtesten Formen der hysterischen Anfälle bestehen in dem eintretenden Gefühl der Beklemmung, der Beängstigung, des Schwindels, und vor allem auch schon hierbei des *Verlustes der Willensherrschaft über den Körper.* Die Kranken sinken daher aufs Bett, auf einen Stuhl, schließen die Augen, werden unfähig zu handeln und zu sprechen. Meist treten leichte motorische Reizerscheinungen ein, am häufigsten eine Beschleunigung der Atmung, ein allgemeines Zittern, ein Zwinkern mit den Augen u. dgl. Auch leichte spastische Zustände in den Pharynxmuskeln, im Zwerchfell sind nicht selten. Sehr oft besteht während des Anfalles starkes Herzklopfen. Das Gesicht ist zuweilen lebhaft gerötet, in anderen Fällen auch blaß.

Bei den leichteren derartigen Fällen hat jeder unbefangene Beobachter entschieden den Eindruck des Sichgehenlassens von seiten der Kranken. Muntert man dieselben daher etwas auf, spritzt man ihnen ohne zu große Rücksicht kaltes Wasser ins Gesicht oder in den Rücken, so finden sie meist auch bald ihre Willensherrschaft wieder und erholen sich rasch.

In ununterbrochener Reihe gehen diese leichtesten Formen der Anfälle in die schwereren über, wo die Bewußtseinstrübung eine stärkere, die motorischen Reizerscheinungen heftiger sind. Vollständige *Bewußtlosigkeit*, wie bei den epileptischen Krämpfen, kommt bei den hysterischen Krämpfen niemals

vor. Sehr häufig sind dagegen starke Trübungen des Bewußtseins und bei den schwereren Formen (s. u.) *krankhafte Veränderungen desselben.* Treten bei Hysterischen Anfälle auf, welche den epileptischen gleichen (»*Hystero-Epilepsie*«), so muß man auch an die Möglichkeit der Kombination beider Krankheiten denken. Gewöhnlich ist aber die Art der hysterischen Krämpfe doch wesentlich von der Art der epileptischen verschieden. Man kann auch bei der Hysterie *tonische* und *klonische* Krampfformen unterscheiden. Beim schweren *hysterischen Starrkrampf* (s. Abb. 180) befindet sich der ganze Körper in tetanischer Starre, der Kopf ist nach hinten gebeugt, die Kiefer geschlossen, die Augen meist nach oben verdreht. Zuweilen geht der Starrkrampf ganz plötzlich in heftige Krampfbewegungen über. Dabei sind die Krampfbewegungen viel mannigfaltiger, ausgiebiger und komplizierter als bei der Epilepsie. Die Arme machen schleudernde und stoßende, nicht selten auch

Abb. 180.
Allgemeiner Starrkrampf des Körpers im hysterischen Anfall. (Leipziger medizinische Klinik.)

scheinbar ganz koordinierte Bewegungen. Die Kranken schlagen mit geballter Faust gegen die Unterlage oder auch zuweilen gegen den eigenen Körper, sie greifen nach Gegenständen und klammern sich an diesen fest (z. B. an den Bettkissen, an Möbeln u. dgl.). In den Beinen sieht man ebenfalls klonische und auch tonische Streck- und Beugekrämpfe. Fast immer sind die Augäpfel stark nach oben, seltener auch konvergierend oder seitlich verdreht, oft machen sie rollende Bewegungen. Die Augenlider sind fest geschlossen oder auch zuweilen geöffnet. Fast immer besteht *Trismus* und häufig *Zähneknirschen.* Die stärksten Verdrehungen und Verkrümmungen macht meist der Rumpf. Mit dem Kopfe stoßen die Kranken oft aufs heftigste gegen die Wand oder gegen die Unterlage. Der ganze Körper kann Stellungen einnehmen, wie sie ein Gesunder ohne besondere Übungen kaum nachmachen könnte. Am bekanntesten und in der Tat häufig und charakteristisch ist die *Kreisbogenstellung* (»*arc de cercle*«), von der die nebenstehende Abbildung eine Vorstellung gibt (Abb. 181). Manche Kranke berühren vorübergehend den Boden nur mit dem Kopf und

den Fußspitzen. Dazwischen schleudern oder rollen die Kranken ihren Körper hin und her, trommeln mit den Beinen auf dem Fußboden oder werfen sie in die Luft u. dgl. Die *Pupillenreaktion* bleibt auch bei den schwersten hysterischen Anfällen — im Gegensatz zum epileptischen Anfall — normal erhalten. Die vereinzelten Angaben über das Fehlen des Pupillenreflexes im hysterischen Anfall halte ich in ihrer Deutung für zweifelhaft. Jedem, der einen derartigen *»großen hysterischen Krampfanfall«* einmal gesehen hat, wird das Bild unvergeßlich bleiben.

Eine etwas andere, aber ebenfalls häufige Form der hysterischen Krämpfe ist durch die starke *Beteiligung der Atemmuskeln* ausgezeichnet. Der ganze Anfall beginnt mit einer krankhaften Beschleunigung der Respiration, die

Abb. 181.
Kreisbogenstellung im hysterischen Anfall. (Leipziger medizinische Klinik.)

Atemzüge werden immer rascher und hastiger. Wir selbst zählten gegen 200 Atemzüge in der Minute. Auch andere eigentümliche und in dieser Weise nur bei der Hysterie vorkommende Krämpfe der Respirationsmuskeln sind nicht selten: *Singultus*, lautes *Schluchzen*, *Grunzen* u. dgl. An dem Zustandekommen dieser Geräusche beteiligt sich wohl meist auch die Pharynxmuskulatur. Selbstverständlich können alle diese Krampfzustände sich mit Krämpfen im Rumpf und in den Extremitäten in mannigfachster Weise vereinigen. Sehr häufig findet man während der hysterischen Anfälle ausgesprochene *kataleptische* Zustände. Liegen die Kranken mit geschlossenen Augen und starren, gestreckten Gliedern im Bett, so kann man den Armen und Beinen passiv die absonderlichsten Stellungen geben, in denen sie lange Zeit festgehalten werden (s. Abb. 182). In anderen Fällen tritt der kataleptische Zustand erst ein, wenn man den Kranken die vorher im »lethargischen Zustande« geschlossenen Augen künstlich öffnet. Charcot hat einige Paradefälle von großer Hysterie

beschrieben, bei denen er den Kranken künstlich solche Körperstellungen gab, die mit irgendeinem Vorstellungsinhalt eng verknüpft sind (Körperstellung beim Gebet, bei der Kreuzigung, beim Schrecken, beim Abscheu u. a.). Hierbei trat dann sofort bei den Kranken der hinzugehörige Gesichtsausdruck und die gesamte entsprechende Körperhaltung in größter theatralischer Lebhaftigkeit hervor. Man sieht, bis zu welchem Grade der »Suggestibilität« man Hysterische — ich möchte fast sagen — abrichten kann!

Abb. 182. Hysterischer Anfall mit Katalepsie. (Eigene Beobachtung.)

Eins der wesentlichsten Momente, das oft dem großen hysterischen Anfalle sein am meisten charakteristisches Gepräge gibt, ist überhaupt die Beziehung, welche die Krampfbewegungen häufig zu gewissen gleichzeitig vorhandenen *abnormen Zuständen des Bewußtseins* haben. Während des Anfalles ist der Kranke nicht bewußtlos, sondern befindet sich unter der Herrschaft innerer krankhafter Wahnideen, und diese sind es, die sich nicht selten in den äußeren Bewegungen wide spiegeln. Der Kranke ist ganz von einem bestimmten Vorstellungskreise beherrscht, er halluziniert, durchlebt irgendein meist schreckhaftes und aufregendes Ereignis. Dies alles drückt sich in seinen

Bewegungen und in seinem Mienenspiel in der stärksten Weise aus. Daher zeigt das Gesicht im Anfall oft den Ausdruck des Schreckens, der Wut, der Drohung, der Lüsternheit, der Heiterkeit u. a. Sehr oft bricht sich die innere Erregung dann auch in Worten Bahn, und es kommt zu förmlichen hysterischen Delirien, zu den stärksten Affektäußerungen u. dgl. Besonders interessant ist die häufig zu beobachtende Tatsache, daß bei hysterischen Anfällen, die zuerst im unmittelbaren Anschluß an einen heftigen Schreck oder irgendein aufregendes Ereignis entstanden sind, sich späterhin in jedem Anfall gewissermaßen dieselbe Szene immer wieder von neuem im Bewußtsein des Kranken abspielt. Treten z. B. bei einem nervösen Kinde, das von einem Hunde angefallen wird, hysterische Anfälle ein, so erkennt man nicht selten in jedem Anfall immer wieder von neuem die Schreckensäußerungen über den heranspringenden Hund u. dgl. Manchmal sprechen auch die Kranken während der Anfälle beständig vor sich hin, meist aber schnell, mit häufigen Wiederholungen desselben Satzes oder desselben Wortes. Dann gelingt es nicht selten, den Delirien durch Anreden der Kranken eine bestimmte Richtung zu geben. Man kann sich mit dem Kranken während des Anfalles ordentlich unterhalten. Doch treten meist die rein motorischen Krampfbewegungen dazwischen immer wieder von neuem auf oder halten auch in tonischer Weise längere Zeit hindurch an.

Auf zahlreiche Einzelheiten, die bei den großen Anfällen (der »grande hysterie«) vorkommen, und deren genauere Kenntnis wir namentlich den Beobachtungen Charcots und der *Schule der Salpêtrière in Paris* (Bourneville und Regnard, P. Richer) verdanken, brauchen wir nicht näher einzugehen. Die Beschreibung der französischen Forscher trifft auch für die bei uns in Deutschland zu beobachtende »große Hysterie« im allgemeinen zu. Es unterliegt für mich aber doch keinem Zweifel, daß ein großer Teil der von Charcot beschriebenen eigentümlichen Erscheinungen *künstlich herangezüchtet* war. Die Hysterischen waren eine Zeitlang die enfants gâtés der Salpêtrière. Ihnen wandte Charcot sein besonderes Interesse zu. Kein Wunder, daß Suggestion und Autosuggestion bei Kranken und Ärzten (!) die schönsten Früchte zeitigten. Die damals aufgestellten »Regeln« und »Gesetze« haben daher alle nur einen sehr bedingten Wert. Die französischen Neurologen unterscheiden im großen hysterischen Anfall mehrere Perioden. Die erste Periode besteht in heftigen, anscheinend mit Bewußtlosigkeit verbundenen epileptiformen Krämpfen. Dann kommt die Periode der »*Kontorsionen und großen Bewegungen* (*Clownismus*)«, endlich die Periode der *plastischen Stellungen* und »*attitudes passionelles*«. Die kurzen und sehr bezeichnenden Ausdrücke dieses Schemas sind von praktischem Wert, doch darf man eine scharfe Abgrenzung der »Perioden« im einzelnen Falle nach unseren Erfahrungen nur selten erwarten. Vielmehr setzt sich der große hysterische Anfall in der mannigfachsten Weise aus den einzelnen oben genannten Erscheinungen zusammen.

Auch bei den hysterischen Anfällen, und oft gerade bei diesen in der ausgesprochensten Weise, macht sich die für die Hysterie so charakteristische »*Suggestibilität*« geltend. Unter »*Suggestion*« versteht man die künstliche Hervorrufung eines bestimmten psychischen oder von der Psyche abhängigen körperlichen Zustandes durch Wachrufen der sich hierauf beziehenden *Vorstellungen*. Schon bei der allgemeinen Charakteristik der Geisteskonstitution vieler Hysterischer mußten wir andeuten, wie sehr sich die Kranken oft von ihren *Einbildungen* beherrschen lassen. Die Suggestion ist nur die auf die Spitze getriebene künstliche Benutzung dieser psychischen

Eigentümlichkeit. Je mehr man diese letztere künstlich zu nähren und zu erhöhen sucht, je mehr man die falschen Vorstellungen, zu denen die Kranken kommen, unkorrigiert läßt, um so mehr gelingt es, die Kranken schließlich ganz zum Spielball ihrer Vorstellungen zu machen. Daher lehrt die alltägliche ärztliche Erfahrung, daß die Hysterischen den öfter wiederholten Suggestionsversuchen immer leichter zugänglich werden, so daß man schließlich wirklich »alles mit ihnen anstellen kann«. Ob ein derartiges Verfahren aber uneingeschränkt ärztlich und moralisch zulässig ist, darüber sollte eigentlich wohl kaum eine Meinungsverschiedenheit herrschen. Und selbst die Benutzung der Suggestion zu Heilzwecken ist ein zweischneidiges Schwert, dessen Wirkung der Arzt keineswegs immer fest in der Hand hat.

Am leichtesten gelingt die *Suggestion während der hysterischen Anfälle* selbst, namentlich bei den Formen, wo die Kranken sprechen, hören und antworten. Sobald man dann dem Vorstellungsinhalte der Kranken eine bestimmte Richtung gibt, ihnen mit überzeugendem Tone vorerzählt, sie wären z. B. im Garten, im Walde, pflückten Blumen und Früchte, würden überfallen, gefesselt, lägen am Rande eines Abgrundes, eines Gewässers u. dgl., so merkt man an dem Gebaren und den Reden der Kranken, daß sie in delierierender und halluzinierender Weise alle diese Vorgänge wirklich zu durchleben meinen. Die Affektäußerungen der Furcht, des Schreckens, der Freude, des Abscheues sind dabei oft geradezu von erstaunlicher Plastik. In derselben Weise kann man den Kranken Lähmungen, Kontrakturen, Anästhesien suggerieren. Das Interessanteste dabei ist, daß nach dem Aufhören des Anfalles *jede Spur von Erinnerung an das während desselben Vorgefallene* erloschen ist. Dieselben Kranken, welche noch soeben in der lebhaftesten Weise durch irgendeine bestimmte Vorstellung erregt waren, wissen wenige Sekunden danach, sobald der Anfall von selbst oder künstlich (s. u.) sein Ende erreicht hat, durchaus nichts mehr davon. Ja, sie haben nicht einmal eine verschwommene Erinnerung, wie an einen Traum, selbst wenn man ihnen eindringlich schildert, was sie soeben getan und gesagt haben. Noch merkwürdiger aber ist es, daß während der folgenden *Anfälle* die Erinnerung an das in den vergangenen *Anfällen* Erlebte bzw. in der Vorstellung Durchlebte oft sehr wohl erhalten ist. Man kann also in solchen Fällen wirklich von einem *doppelten Bewußtsein* (»double conscience«) sprechen. Vorgänge des bewußten *wachen* Lebens haften dagegen oft in dem Bewußtsein während der Anfälle. So haben wir schon oben erwähnt, daß derjenige wirkliche Vorgang (Schreckensszene u. dgl.), welcher den Anlaß zum ersten Auftreten der Anfälle gegeben hat, sich oft in den Delirien der Anfälle von neuem wieder kundgibt.

An die Vorgänge bei der Suggestion schließen sich eng die *hypnotischen Erscheinungen.* Eine ausführliche Darstellung dieses in neuerer Zeit bekanntlich so vielfach studierten Gebietes können wir hier nicht geben. Der Hang der Menschennatur zur Mystik und der Einfluß der Suggestionen, welche nicht nur bei den Kranken, sondern auch bei den untersuchenden Ärzten selbst zur Geltung kommen, sind die Ursache, daß gerade bei dem Studium der Hypnose Falsches und Wahres vielfach durcheinander gemengt sind. Nur der eine große Fortschritt ist jetzt wohl als allgemein anerkannt zu bezeichnen, daß die früher vielfach geglaubte Annahme einer besonderen *»magnetischen Kraft«* (»tierischer Magnetismus«), durch welche die »Magnetiseure« ihre »Medien« in den »magnetischen Schlaf« oder in sonstige abnorme Zustände versetzen sollten, jetzt von wissenschaftlich unterrichteten Personen allgemein verlassen ist.

Die *Hypnose* ist u. E. weiter nichts als die beabsichtigte künstliche Hervorrufung eines hysterischen Zustandes, bzw. einer hysterischen Psychose *durch Suggestion*, d. h. durch Einwirkung bestimmter *Vorstellungen* auf den zu Hypnotisierenden. Daher können nur solche Personen hypnotisiert werden, bei denen der Einfluß der Vorstellungen stark genug ist. Kein Mensch, dem das Wesen der Hypnose klar ist, kann jemals hypnotisiert werden. Das *Wesentliche aller* hypnotisierenden Prozeduren ist nur die möglichst lebhafte Hervorrufung der Vorstellung: »es wird sicher so kommen, wie der Hypnotiseur es voraussagt«. Alles andere, wie das Fixieren blanker Knöpfe, Stimmgabelschwingungen u. dgl., ist rein nebensächlich und dient nur dazu, die Suggestion zu unterstützen. Bei allen leicht zu hypnotisierenden Personen genügt das einfache Schließen der Augen und der Ausspruch »jetzt schlafen Sie ein«, um den hypnotischen Schlaf hervorzurufen. Zu dieser Suggestibilität gelangen die Kranken (auch hier darf man in der Tat von »Kranken« sprechen) freilich erst, nachdem sie schon oft hypnotisiert worden sind. Denn je häufiger dieselbe Wirkung einer Vorstellung hervorgerufen wird, um so leichter tritt sie ein — ein Satz, der auch aus vielen sonstigen Erfahrungen auf psychischem Gebiete hervorgeht. Die einzelnen Formen der erreichten Hypnose unterscheiden sich in nichts von den verschiedenen hysterischen Zuständen. *Jede Hypnose ist eine künstlich und absichtlich hervorgerufene psychogene*, d. h. *hysterische Erscheinung*, und schon hieraus ergibt sich die Gefährlichkeit aller hypnotischen Versuche, sobald sie von Unwissenden ausgeführt werden. Schon oft hat sich auch hierbei gezeigt, daß man die Geister, die man rief, nicht wieder los werden konnte.

Gewöhnlich unterscheidet man vier Hauptformen des hypnotischen Zustandes, die aber in der mannigfachsten Weise ineinander übergehen: 1. Der *kataleptische Zustand*, wobei die Glieder alle ihnen künstlich gegebenen Stellungen beibehalten (vgl. das vorige Kapitel). 2. Der Zustand der »*Suggestibilität*«, d. h. der *künstlich zu provozierenden Halluzinationen.* Durch gewisse, bestimmten Handlungen entsprechende, passiv dem Körper mitgeteilte Haltungen wird in dem Kranken der gesamte hinzugehörige Vorstellungsinhalt bis zur Deutlichkeit einer Halluzination hervorgerufen. Die bekannten hypnotischen Schaustücke, wobei hypnotisierte erwachsene Männer Wickelkinder schaukeln, rohe Kartoffeln mit dem Ausdrucke des Entzückens verzehren u. dgl., gehören hierher. 3. Der *lethargische Zustand*, d. i. ein Zustand scheinbarer Bewußtlosigkeit mit geschlossenen Augen, vollkommen erschlafften Muskeln und einer auffallend *gesteigerten Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.* Schon ein leiser Druck und ein leichter Schlag auf einen Nerven, z. B. den Nervus facialis, genügt, um sämtliche von demselben versorgte Muskeln in eine tetanische, den Reiz überdauernde Kontraktion zu versetzen. 4. Durch gewisse Manipulationen (z. B. durch Reiben am Scheitel) kann man den lethargischen Zustand in den des *hysterischen Somnambulismus* verwandeln. Die Kranken bleiben halb bewußtlos, beantworten aber jetzt automatisch an sie gerichtete Fragen, befolgen gegebene Befehle und zeigen zuweilen gewisse sensorielle Hyperästhesien. Man sieht, daß *alle diese Zustände genau identisch mit den verschiedenen Formen der hysterischen Anfälle sind.* Nur die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist noch nicht völlig aufgeklärt. Doch sind die hierüber mitgeteilten Beobachtungen auch nicht über jeden Zweifel hinaus festgestellt. Insbesondere fragt es sich, ob hier nicht auch Suggestionen, d. h. Vorstellungen, die zu unbewußt-willkürlichen Muskelkontraktionen führen, eine Rolle spielen.

Auch noch einen anderen wichtigen Punkt bei den hysterischen Anfällen haben wir zu erörtern: die »*hysterogenen Zonen*«. Wir haben oben erwähnt, wie häufig bei hysterischen Kranken gewisse Körperstellen (Ovarialgegend, Seitenteile der Brust u. a.) eine auffallende Empfindlichkeit gegen Druck darbieten. Es zeigt sich nun keineswegs selten, daß ein trotz des Widerstrebens der Kranken etwas länger ausgeübter Druck auf derartige Stellen einen *hysterischen Anfall hervorruft.* Umgekehrt gelingt es nicht selten, durch Druck auf dieselben oder andere Zonen einen bestehenden Anfall künstlich zum Aufhören zu bringen. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß auch bei diesen Manipulationen stets *Vorstellungen als Zwischenglieder in Wirksamkeit treten.* Denn durch suggestives Zureden und alle möglichen sonstigen Prozeduren kann man, wie ich fast in jedem Semester in der Klinik demonstriere, sehr oft jederzeit bei Hysterischen Anfälle hervorrufen und wieder hemmen. Niemals handelt es sich hierbei um *physiologische* Reflexvorgänge, sondern stets um die Wirkungen der den Kranken suggerierten Vorstellungen.

Endlich müssen wir noch hervorheben, daß es keinewegs selten auch *leichtere Formen der hysterischen Krämpfe* gibt, die sich auf ein bestimmtes Muskelgebiet beschränken und nicht mit einer stärkeren Bewußtseinstrübung verbunden sind. So kommen z. B. *isolierte Krämpfe der Hals- und Nackenmuskeln*, isolierte *Respirationskrämpfe* (Hustenkrämpfe u. a.), nicht selten mit den seltsamsten Geräuschen verbunden, isolierte Krämpfe in den Armen oder in den Beinen vor. Auch die Kehlkopfmuskeln können befallen werden (*hysterischer Glottiskrampf*). Ziemlich häufig sind Krämpfe des Zwerchfelles und anderer Inspirationsmuskeln unter der Form des hysterischen *Singultus*, der zuweilen tage- und sogar wochenlang in der stärksten Weise anhalten kann. Auf krampfhafte Zustände in der Pharynxmuskulatur und im Ösophagus bezieht man das bekannte Symptom des sogenannten *Globus hystericus*: die Kranken haben das Gefühl, als ob ihnen eine Kugel im Halse herauf- und hinuntersteige.

Zuweilen beobachtet man Krampfzustände, die in klonischer Weise oder in einzelnen Zuckungen bald in diesem, bald in jenem Muskelgebiete auftreten, zuweilen symmetrische Muskelgruppen befallen, nicht mit Bewußtseinsstörungen verbunden sind, während des Schlafes aufhören und durch eine geeignete psychische Therapie zuweilen, aber nicht immer leicht heilbar sind. Derartige Fälle sind fälschlicherweise oft als *Paramyoklonus* oder *Myoklonie* (s. d.) beschrieben worden. Eigentümlich heftige, teils in der Ruhe, besonders aber bei jedem Gehversuch stoßweise auftretende Kontraktionen in den Rotatoren des Hüftgelenks sind als »*schnellende Hüfte*« bezeichnet worden. Sie können ein sehr langwieriges, schwer zu beeinflussendes, konstitutionell-hysterisches Leiden darstellen. — Zu den hysterischen Krampfformen rechnen wir auch die eigentümlichen Anfälle wesentlich psychischer Natur, wo neben gewöhnlichen krampfhaften Bewegungen oder auch ohne solche, kompliziertere krankhafte Willensreize auftreten. Bei solchen Anfällen fangen die Kranken an, die unflätigsten Schimpfwörter auszustoßen (»Koprolalie«) oder jedes gehörte Wort nachzusprechen (Echolalie) oder eigentümliche »Zwangsbewegungen« auszuführen (alles zu zerreißen u. dgl.). Derartige Zustände sind unter dem besonderen Namen »*Maladie des tics*« zusammengefaßt (s. o. S. 829). Sie gehören aber größtenteils zweifellos zur Hysterie. Wir haben derartige Zustände (namentlich bei Kindern) wiederholt beobachtet, wo sie zweifellos als Hysterie aufzufassen waren und durch eine geeignete psychische Behandlung rasch zum Schwin-

den gebracht werden konnten. Die schwereren dieser Zustände gehen freilich schon in die ausgesprochenen hysterischen degenerativen Psychosen über.

Gesamtverlauf der Krankheit und Prognose. Obgleich die gegebene Übersicht sich nur auf die wichtigsten und verhältnismäßig häufigsten hysterischen Symptome beschränkt hat, so läßt sich doch schon aus dieser kurzen Skizze entnehmen, welche unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder die Hysterie darbieten kann. In *einer Reihe* von Erkrankungen treten die schweren hysterischen Erscheinungen überhaupt gar nicht zutage. Die Patienten zeigen nur den für die Hysterie charakteristischen psychischen Allgemeinzustand: sie sind leicht erregbar, zu Klagen und Übertreibungen geneigt, haben alle möglichen Beschwerden (Schmerzen, Kopfsymptome, Herzklopfen, dyspeptische Symptome, Atemnot), welche stets durch psychische Erregungen gesteigert werden, zu anderen Zeiten aber so sehr in den Hintergrund treten, daß die Kranken gar nicht als krank erscheinen. Eine *zweite Reihe* von Fällen verläuft in der Weise, daß entweder bei einem schon vorher ausgesprochenen hysterischen Allgemeinzustande oder auch bei vorher scheinbar ganz Gesunden nach irgendwelchen psychischen oder sonstigen (s. o.) Veranlassungsursachen sich schwere hysterische Symptome entwickeln. Hierbei können jetzt alle die Erscheinungen auftreten, welche im einzelnen oben besprochen sind. Entweder handelt es sich um hysterische Lähmungen oder um hysterische allgemeine Krämpfe oder örtliche motorische Reizzustände, um hysterische Kontrakturen, Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesien usw. Die einzelnen Symptome können mit großer Hartnäckigkeit manchmal wochen- und monatelang oder gar jahrelang andauern, dann aber freilich zuweilen ganz plötzlich verschwinden oder anderen Symptomen Platz machen. Wie bei der ersten Entstehung der Krankheit, so machen sich auch in ihrem ferneren Verlauf psychische Einflüsse in unverkennbarer Weise geltend. Oft sind die neuen Verschlimmerungen des Zustandes auf psychische Erregungen zurückzuführen, wie sich dies namentlich bei den hysterischen Anfällen zeigt. Bei anderen Kranken treten freilich die hysterischen Anfälle auch scheinbar ganz spontan auf, ähnlich wie die epileptischen Zustände. Die *dritte Reihe* von Fällen wird gebildet von den allerschwersten Formen der Hysterie, bei denen jene oben geschilderten großen hysterischen Anfälle auftreten und sich in mannigfachster Weise mit allen möglichen sonstigen hysterischen Erscheinungen (Anästhesien, Kontrakturen, Lähmungen usw.) vereinigen.

Die *Gesamtdauer* der Krankheit unterliegt den größten Schwankungen. Die eigentliche Wurzel alles Übels, das abnorm erregbare, sich stets nur in labilem Gleichgewicht haltende Nervensystem, ist oft überhaupt nicht mehr zu beseitigen. Dann zieht sich das Leiden jahre- und jahrzehntelang hin. Auf Perioden anscheinend völliger Gesundheit folgen neue Äußerungen der Krankheit. Erst im höheren Alter lassen gewöhnlich die Symptome nach. Zwar bleibt die hysterische Allgemeinstimmung des Nervensystems übrig, zu einzelnen schweren Anfällen kommt es jedoch nicht mehr. In zahlreichen anderen Fällen können die hysterischen Erscheinungen aber auch vollständig und dauernd verschwinden. Dieser günstige Ausgang tritt namentlich dann ein, wenn die Kranken in angemessene und ihnen zusagende äußere Lebensverhältnisse kommen, wo sie bei einer geregelten Tätigkeit den mannigfachen ungünstigen psychischen Einflüssen nicht mehr ausgesetzt sind. Viele bei vorher gesunden *Kindern* und *jüngeren Leuten* nach einer einmaligen Veranlassung auftretende hysterische Erkrankungen heilen sogar verhältnismäßig rasch, um nie wieder von neuem aufzutreten. Eine Bürgschaft für das Nicht-

eintreten von Rückfällen kann man freilich niemals übernehmen, da jede einmal bestandene hysterische Affektion als unzweideutiges Anzeichen einer abnorm geringen Widerstandskraft des Nervensystems gegen äußere Eindrücke und die durch diese hervorgerufenen psychischen Affekte anzusehen ist.

Wir sehen somit, daß die *Prognose* der Hysterie wesentlich abhängt von den inneren und äußeren Bedingungen, unter denen sie aufgetreten ist. Führen besondere äußere Umstände (psychische Traumen, Auftreten besonderer Wunschvorstellungen) zu einer sogenannten *Emotionshysterie* oder *Zweckhysterie* (s. o.), so hängt die Prognose vor allem von der etwaigen Änderung oder dem Andauern jener äußeren Umstände ab. Viele emotionelle Hysterien gehen wieder rasch in Heilung über, während bekanntlich z. B. die Unfallhysterien meist eine sehr schlechte Prognose geben. Bei der vorherrschend *konstitutionellen Hysterie* (degenerativen Hysterie) hängt die Prognose natürlich vor allem von der Schwere des zugrunde liegenden *allgemein konstitutionell-degenerativen Zustandes* ab, obwohl natürlich auch hierbei die äußeren Umstände eine erhebliche Rolle spielen können.

Schließlich noch eine, wie mir scheint, nicht unwichtige Bemerkung. Da die Grundlage der Hysterie, wie wir gesehen haben, eine abnorme angeborene konstitutionelle Veranlagung des Nervensystems ist, so ist es nicht auffallend, wenn sich *neben* der spezifisch-hysterischen Veranlagung bei demselben Menschen zuweilen auch noch andere konstitutionelle Abweichungen finden. So finden sich hysterische Symptome zuweilen bei anderen Nervenkrankheiten, z. B. bei multipler Sklerose, bei Syringomyelie, bei Gehirntumoren, bei sonstigen Psychosen u. a. (sogenannte *superponierte Hysterie*). Ja, man kann vielleicht noch weiter gehen und annehmen, daß bei Hysterischen neben der abnormen Veranlagung des Großhirns auch andere Teile des Nervensystems oder selbst ganz andere Organe *funktionell* minderwertig veranlagt sind, eine Annahme, die natürlich für die pathogenetische Auffassung einzelner Symptome von entscheidender Bedeutung wäre. Es ist unmöglich, auf diese Verhältnisse hier näher einzugehen. Wir wollten sie aber doch andeuten, um dem Vorwurf einer gar zu einseitigen Auffassung der Hysterie vorzubeugen. Neben den rein *psychogenen* Symptomen können bei Hysterischen auch *funktionell-organische* »nervöse« Symptome auftreten (z. B. Migränezustände, funktionelle Herz-, Magen-, Darmstörungen usw.), die das gesamte vorhandene Krankheitsbild noch verwickelter machen. So schwer die Trennung in praktischer Hinsicht auch sein mag, grundsätzlich müssen wir, wie ich glaube, doch an der Unterscheidung zwischen einerseits *organisch-funktionellen* und andererseits *psychogen* entstandenen »*hysterischen*« Symptomen festhalten. Freilich wird diese Unterscheidung dadurch noch weiter erschwert, daß auch die organisch-funktionellen Symptome durch psychische Vorgänge stark beeinflußbar sind.

Diagnose. Die Diagnose der hysterischen Erkrankungen macht dem erfahrenen Arzte in der Regel keine großen Schwierigkeiten. Immerhin kommen Irrtümer in der Diagnose nicht selten vor, indem einerseits hysterische Zustände für organische Leiden und andererseits anatomische Erkrankungen für hysterischer Natur gehalten werden. Nicht selten täuscht die Hysterie anfangs ein schwereres anatomisches Leiden vor, die genauere Untersuchung und fortgesetzte Beobachtung lassen aber das wahre Wesen der Erkrankung doch fast immer erkennen. Zunächst fehlen stets alle derartigen Symptome, welche unzweideutig auf eine anatomische Erkrankung hinweisen. Nie finden sich z. B. bei hysterischen Lähmungen stärkere tro-

phische Störungen, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit u. dgl. Ferner ist zu beachten das gesamte psychische Verhalten der Kranken, die Abhängigkeit ihres Befindens von psychischen Erregungen, das Verschwinden der Symptome bei abgelenkter Aufmerksamkeit und endlich die Ätiologie des Leidens, das Entstehen der Krankheitserscheinungen nach vorausgegangenen psychischen Veranlassungsursachen, der Nachweis der Zweck-Vorstellungen (s. o.) u. dgl. Vor allem wichtig ist das *Aufsuchen* der spezifisch hysterischen Symptome, der sogenannten *hysterischen Stigmata*, der sensoriellen Anästhesien, der hysterogenen Zonen u. a. Daß man hierin freilich nicht zu weit gehen darf, ist schon oben betont worden. Viele Erscheinungen der Hysterie, wie namentlich die hysterische Abasie, die hysterische Aphonie, die hysterischen Hyperästhesien, gewisse Krampfformen, die Hemianästhesie usw. sind an sich so charakteristisch, daß aus ihnen meist auf den ersten Blick die richtige Diagnose gestellt werden kann. Gerade der Umstand, daß die hysterischen Erkrankungen sich *nicht* an die Gesetze der Nervenanatomie und Nervenphysiologie halten und mit diesen oft nicht in Einklang zu bringen sind, ist für ihre Erkennung von Wichtigkeit. Andererseits muß aber auch ernstlich betont werden, *es mit der Diagnose »Hysterie« nicht zu leicht zu nehmen.* Ausgesprochene hysterische Zustände werden freilich von einem erfahrenen Arzt nur selten verkannt. Recht häufig werden aber allerlei Beschwerden, die von verborgenen, nicht sicher nachweisbaren Krankheiten herrühren (gewisse Fälle von Ulcus ventriculi und duodeni, Adhäsionsbeschwerden, Gallensteine, Nierensteine, beginnende Zerebralerkrankungen, Arteriosklerose u. a.), fälschlicherweise für »hysterisch« gehalten, zumal wenn es sich dabei in der Tat um nervöse Patienten handelt. Manche Ärzte sind mit der Diagnose »hysterisch« gar zu leicht bei der Hand! Manche langjährige Hysterica hat es zu büßen gehabt, wenn sie einmal wirklich ernstlich erkrankte! Die wiederholte genaue objektive Untersuchung und Beobachtung ist stets dringend geboten. In manchen zweifelhaften Fällen kann sogar zuweilen erst der Erfolg der Behandlung die Diagnose sichern. Aber gerade in zweifelhaften Fällen darf der Arzt nicht zu schroff und zu rasch vorgehen, da er sonst nur zu leicht Schaden anrichten kann. Ich komme im folgenden Kapitel über »Neurasthenie« noch einmal auf diesen Punkt zurück.

Da eine Unterscheidung der *hysterischen* und der *epileptischen* Anfälle von besonderer Wichtigkeit ist, so geben wir hier noch einmal eine freilich etwas schematisierte Übersicht der unterscheidenden Merkmale:

Epileptische Krämpfe.	*Hysterische Krämpfe.*
1. Plötzliches Hinfallen zu Boden; dabei oft äußere Körperverletzungen.	1. Langsames Zusammensinken; keine äußeren Verletzungen.
2. Plötzliches Erblassen des Gesichts. Später oft starke Cyanose.	2. Kein auffallendes Erblassen des Gesichts. Keine stärkere Cyanose.
3. Pupillen weit, reaktionslos.	3. Pupillen behalten ihre Reaktion.
4. Krämpfe nach Art der Rindenepilepsie in Form stoßweiser Zuckungen. Oft Bißverletzungen der Zunge.	4. Krämpfe bestehen in ausfahrenden Bewegungen. Schlagen mit Armen und Beinen, Herumwälzen des Körpers u. dgl. Respirationskrämpfe. Kein Zungenbiß.

5. Oft einmaliger anfänglicher Schrei, dann totale Bewußtlosigkeit.	5. Hysterische Bewußtseinsstörungen, aber keine völlige Bewußtlosigkeit: krampfhaftes anhaltendes Schreien, Lachen, Weinen u. dgl., Sprechen im Anfall, Affektbewegungen, Delirien u. dgl.
6. Dauer des Krampfanfalles selten länger als wenige Minuten. Danach tiefer Schlaf.	6. Krampfanfall kann $^1/_2$—1 Stunde und länger dauern. Häufig plötzliches Erwachen.
7. Suggestive und hypnotische Prozeduren ohne jeden Einfluß, ebenso äußere Reize während des Anfalles.	7. Die Anfälle können leicht durch hypnotische oder sonstige suggestive Prozeduren jederzeit künstlich hervorgerufen oder gehemmt werden (Druck auf bestimmte Körperstellen oder dgl.). Während des Anfalles werden die Krämpfe durch Anspritzen mit Wasser, eine kalte Dusche oder dgl. beeinflußt oder gar ganz unterdrückt.
8. Sonstige hysterische Symptome fehlen.	8. Gleichzeitig sonstige hysterische Symptome, oft nach den Anfällen zurückbleibend (hysterische Hemianästhesien, Lähmungen, Kontrakturen u. a.).
9. Nach Aufhören des Krampfstadiums kann man meist den Babinski-Reflex in der großen Zehe nachweisen.	9. Babinski-Reflex nicht nachweisbar.

Therapie. Aus dem, was über die Ätiologie der Hysterie gesagt ist, ergibt sich die Möglichkeit einer *Prophylaxis* derselben von selbst. Eine aufmerksame Erziehung kann oft schon bei den Kindern die ersten Anzeichen der abnormen nervösen Erregbarkeit entdecken und muß es sich dann zur Pflicht machen, durch eine geeignete körperliche und geistige Diät dem Auftreten schwererer Störungen nach Möglichkeit vorzubeugen.

Ist die Hysterie aber einmal entwickelt, so ist in erster Linie stets auf die *psychische Behandlung* der Patienten das größte Gewicht zu legen. Freilich ist nichts falscher als die Hysterischen zu verspotten und sie wie Simulanten zu behandeln. Denn die Hysterie ist eine *Krankheit*, deren Symptome ebenso unabhängig von dem *bewußten* Willen der Patienten auftreten, wie alle anderen krankhaften psychischen Erscheinungen. Andererseits ist es aber auch durchaus notwendig, die *psychische Schulung*, welche der Arzt mit den Patienten vornehmen muß, mit aller nötigen Strenge und Energie durchzuführen, weil nur so eine Besserung erreicht werden kann. Darum gehört zu einer erfolgreichen Behandlung der Hysterie zunächst eine *vollkommen sichere Diagnose*. Ist der Arzt über die Natur des Leidens zweifelhaft, dann kann er auch nicht mit der nötigen unerbittlichen Konsequenz vorgehen, und die therapeutischen Erfolge sind selten befriedigend. Steht die Diagnose aber fest, dann darf dem Kranken nicht das geringste Zugeständnis

gemacht werden. Je rascher und tatkräftiger man vorgehen kann, um so besser sind die Erfolge. Die meisten suggestiven Behandlungsmethoden erzielen bei der Hysterie entweder eine rasche »Wunderheilung« oder — gar keinen Erfolg. Zuweilen ist die unbedingt notwendige Herrschaft über die Kranken nur dann zu erreichen, wenn die Kranken gewissen schädlichen Einflüssen ihrer Umgebung, z. B. den zu besorgten und nachsichtigen Eltern und Verwandten, entzogen werden. In solchen Fällen leistet eine *Anstaltsbehandlung* oft viel mehr, als die beste Privatbehandlung, und wir müssen aus eigener Erfahrung dringend raten, in schweren Fällen von Hysterie die etwaige Notwendigkeit einer Anstaltsbehandlung stets ins Auge zu fassen. Oft (z. B. bei Kindern) wirkt sogar schon die Furcht vor dem Krankenhause in psychischer Beziehung günstig auf die Kranken ein.

Abb. 183.
Hysterische Abasie. Gehübungen. (Erlanger medizinische Klinik.)

Die besten Erfolge erzielt eine richtige psychische Therapie bei den *hysterischen Lähmungen.* Sobald die Diagnose der hysterischen Natur der Lähmung sicher ist, muß der Patient angeleitet werden, durch Übung die verlorene Herrschaft des Willens über seine gelähmten Muskeln wieder zu erlangen. Betrifft die Lähmung, wie es gewöhnlich der Fall ist, die unteren Extremitäten, so wird der Patient trotz allen Widerstrebens und Klagens auf die Füße gestellt und ohne Härte, aber mit unerbittlicher Konsequenz aufgefordert, Gehversuche zu machen, wobei anfangs natürlich eine starke Unterstützung notwendig ist (s. Abb. 183). Solche Gehübungen werden regelmäßig mehrmals des Tages wiederholt. Der Kranke lernt allmählich immer sicherer gehen, gewinnt von neuem Vertrauen auf seine Kraft, und ist erst ein Anfang zur Besserung gemacht, so gehen die weiteren Fortschritte meist schnell vor sich. Jeder erfahrene Arzt kennt zahlreiche Beispiele, daß hysterische Lähmungen, die wochen und monatelang vorher bestanden hatten, durch eine derartige Behandlung in wenigen Tagen oder gar Stunden beseitigt werden konnten.

Unterstützt wird die Kur durch *Faradisieren* der Muskeln, durch *kalte Abreibungen* und *Bäder*, wobei gerade das für den Kranken Unangenehme dieser Prozeduren ihn antreibt, sich selbst alle mögliche Mühe zur Wiedererlangung der Bewegungsfreiheit zu geben. Daß hysterische Lähmungen auf suggestivem Wege durch allerlei Wunderwirkungen (magnetische Prozeduren, religiöse Einflüsse u. dgl.) geheilt werden können, ist allgemein bekannt. Auch sonstige psychische Erregungen sind von Einfluß. Vor kurzem wurde eine Kranke mit schwerer hysterischer Abasie und vollständigem Mutismus in meiner Klinik ohne rechten Erfolg behandelt. Plötzlich schrie die Kranke nachts auf, sprang aus dem Bett und konnte mit einem Male wieder gehen und sprechen. Eine ins Bett gelangte und von der Kranken bemerkte — *Maus* hatte die plötzliche andauernde Heilung bewirkt!

Bei den hysterischen *Stimmbandlähmungen* sind Sprechübungen (energisches Zwingen zum Anspannen der Stimmbänder und zur Hervorrufung eines *lauten* Tones) sehr wohl ausführbar und wirksam. Außerdem dient aber hier der *elektrische Strom* (äußerlich oder auch intralaryngeal angewandt) als bestes Mittel, um dem durch den plötzlichen Schmerz erschreckten Patienten oft mit einem Male die Stimme wiederzugeben. Dasselbe gilt von allen hysterischen Sprachstörungen und von der hysterischen Stummheit.

Bei den *hysterischen Kontrakturen* hat man zunächst zu versuchen, durch Massage der Muskeln und kräftige passive Bewegungen die Kontraktur zu lösen. Der faradische Strom dient auch hier als wirksames Unterstützungsmittel. Um die Kontraktur dauernd zu beseitigen, müssen *methodische Muskelübungen* und *aktive Bewegungen* angeordnet werden. Die größte Schwierigkeit hat man zuweilen, die Kranken überhaupt zu den ersten Bewegungsversuchen zu veranlassen. Hier kann nur große Geduld und Ausdauer, sowie suggestive Unterstützung durch alle möglichen Manipulationen (Galvanisation durch den Kopf, Esmarchsche Blutleere u. a.) zum Ziel führen.

Große Schwierigkeiten macht oft die Behandlung der *hysterischen Krampfzustände*. Die Hauptsache ist, die Kranken gleich im *Beginn* des Anfalles zur Selbstbeherrschung zu bringen, sei es durch energisches Anrufen, durch Ablenkung der Aufmerksamkeit u. dgl. In manchen Fällen wirkt ein heftiger sensibler Reiz, Anspritzen mit kaltem Wasser oder ein Bad mit kalten Übergießungen, um den Kranken die Willensenergie und die Herrschaft über die Muskeln wiederzugeben und damit den Krämpfen Einhalt zu tun. Die Furcht vor der Wiederholung des Bades tut das ihrige, um die Kranken vor einem neuen, widerstandslosen Sichgehenlassen gegenüber dem etwa wiederkehrenden Anfalle zu warnen. Auch der elektrische Strom (starkes Faradisieren während des Anfalles) kann in ähnlicher Weise günstig wirken. Allein oft schwächt sich die Wirkung derartiger Mittel allmählich ab, die Kranken gewöhnen sich an die kalten Bäder und diese bleiben erfolglos.

Bei leichteren hysterischen Krampfformen, z. B. bei dem hysterischen Singultus, dem hysterischen Husten u. dgl., wirkt oft schon eine strenge Ermahnung nützlich. Gerade in solchen Fällen ist der psychische Eindruck, den die Unterbringung in ein Krankenhaus hervorruft, oft hinreichend, um mit einem Male die Erscheinungen, die vielleicht monatelang vorher bestanden haben, zum Verschwinden zu bringen. Insbesondere sind alle bei *Kindern* auftretenden hysterischen Krampfformen bei richtiger Behandlung (vor allem Entfernung aus der Familie!) leicht zu beseitigen. Andererseits sind freilich die schweren hysterischen Anfälle oft ungemein hartnäckig und können

monate-, ja jahrelang der verständigsten Behandlung Widerstand leisten. Bei allen hysterischen Krämpfen in *umschriebenen* Muskelgebieten sind *methodische heilgymnastische Übungen* oft von bestem Erfolg begleitet. Man hemmt die krankhaften motorischen Innervationen, indem manden Willen in andere geregelte Bahnen lenkt: regelmäßige Atemübungen bei Respirationskrämpfen, gymnastische Übungen mit den Armen bei Zuckungen in denselben u. dgl.

Die *hysterischen Anästhesien* bedürfen häufig keiner besonderen Behandlung. Sie gehören zu den Symptomen, die man in der Regel am besten *völlig ignoriert*. Dann verlieren sie sich oft von selbst. Ist im einzelnen Falle aber eine besondere Behandlung der Anästhesie erwünscht, so eignet sich dazu am besten die Elektrizität. Die anästhetischen Hautstellen werden mit dem *faradischen Pinsel* behandelt, um durch die starke Reizung der Hautnerven die anästhetischen Hautgebiete gewissermaßen von neuem dem Bewußtsein zuzuführen. Freilich sind gerade die hysterischen Anästhesien zuweilen ziemlich hartnäckig. Andererseits ist ihre praktische Bedeutung für den Kranken meist so gering (s. o.), daß eine besondere Behandlung nur selten nötig ist.

Eine sehr schwere Aufgabe bieten diejenigen Formen von Hysterie der Behandlung dar, in denen es sich weniger um ausgebildete Symptome, als vielmehr um jenen *hysterischen Allgemeinzustand* handelt, der sich bei den Patienten in allen möglichen leichteren nervösen Störungen (Schmerzen, Herzklopfen, Dyspepsie, allgemeine Schwäche usw.) und subjektiven Klagen, in wechselnder psychischer Stimmung u. dgl. ausspricht. Hierbei handelt es sich oft um ältere Patienten, bei denen eine eingreifende psychische Behandlung nicht mehr möglich ist, und in deren Lebensverhältnissen gewisse ungünstig wirkende Momente vorhanden sind, die sich nicht mehr entfernen lassen. Doch kann auch in diesen Fällen der Arzt, welcher das volle Vertrauen der Kranken gewonnen hat, durch eine geeignete psychische Einwirkung auf diese viel Gutes schaffen. Bei derartigen Kranken soll die Behandlung vorzugsweise in einer *psychischen Schulung und Erziehung* bestehen. Die Kranken sollen allmählich lernen, ihre krankhaften Vorstellungen zu unterdrücken und sich wieder an eine normale Lebensweise zu gewöhnen. Außerdem kommen alle Hilfsmittel zur *allgemeinen Stärkung des Nervensystems* in Betracht: *elektrische Behandlung* (allgemeine Faradisation, faradischer Pinsel am Rücken und an den Schultern, Galvanisation längs der Wirbelsäule und am Sympathicus) und vor allem *methodische Kaltwasserkuren* (Abreibungen, Bäder, Duschen). Im Sommer ist bei solchen Kranken ein Aufenthalt im Gebirge und namentlich der Gebrauch eines *Seebades* oft von großem Nutzen.

Auch die zahlreichen, bei der *Hysterie* empfohlenen *inneren Mittel* finden ihre Anwendung mehr bei den zuletzt erwähnten hysterischen Allgemeinzuständen als bei den schweren nervösen Lokalerscheinungen. Bei letzteren erzielen innere Mittel nur *indirekt*, auf psychischem Wege durch die *Suggestion* einen Erfolg, namentlich wenn der Kranke ein großes Vertrauen auf die Medikation oder den diese verordnenden Arzt setzt. So erklären sich die zahlreichen raschen Heilungen hysterischer Erkrankungen auch durch homöopathische, »elektro-homöopathische« (!) und ähnliche Mittel, welche durch die Wunderwirkungen der geheiligten Wässer und Reliquien noch weit übertroffen werden.

Unter den »Anti-Hystericis« unseres Arzneischatzes sind die *Asa foetida*, *Valeriana* und das *Castoreum* die berühmtesten, obgleich ihre spezifische

Wirksamkeit gegenwärtig wohl nur wenige Verteidiger finden würde. Am meisten empfiehlt sich noch der Gebrauch der Valerianapräparate (Pillen aus *Extract. Valerianae* 1,0—2,0 *pro die* oder *Tinct. Valerianae simplex* oder *aetherea*, täglich mehrmals 20 Tropfen) bei hysterischen Aufregungszuständen (Neigung zu Krämpfen, Herzklopfen u. dgl.). Die eigentlichen *Nervina* (*Bromkalium*, *Arsen* u. a.) werden bei Hysterischen zwar vielfach verordnet, haben aber auf die Dauer selten Erfolg. Vor *Narkoticis*, insbesondere vor Morphium, muß *dringend gewarnt* werden, da ihr Nutzen gering und die Gefahr groß ist, aus den Hysterischen chronische Morphinisten zu machen. Nur die leichteren *Schlafmittel* (Adalin, Bromural u. a.) können oft nicht ganz entbehrt werden. Bestehen Menstruationsstörungen, so kann man einen Versuch mit Ovarialtabletten machen.

Finden sich neben der Hysterie wirkliche organische Erkrankungen vor, so sind diese selbstverständlich besonders zu behandeln. So kann namentlich die chirurgische Beseitigung von Magenulkus-Stenosen, von Adhäsionsbeschwerden im Abdomen u. a. auch auf die etwa vorhandenen nervösen Zustände von günstigster Wirkung sein. Große Hoffnungen sind von manchen Seiten auf die *Behandlung etwaiger Uterinleiden* gesetzt worden. In der Tat sind auch Fälle bekannt, wo schwerere hysterische Erscheinungen nach der Dilatation eines verengten Cervicalkanales oder nach der Richtigstellung eines verlagerten Uterus u. dgl. verschwunden sind. Derartigen Beobachtungen stehen aber auch zahlreiche andere Erfahrungen gegenüber, wo die Behandlung der Uterinleiden ohne jeden Erfolg geblieben ist. Außerdem ist es m. E. kaum zweifelhaft, daß auch in den günstig verlaufenden Fällen dem *psychischen* Eindruck der Behandlung die meiste Wirksamkeit zugeschrieben werden muß. Im allgemeinen muß ich vor unnötigen gynäkologischen Untersuchungen und Behandlungen bei Hysterischen dringend warnen! Sehr oft wird der Zustand der Kranken dadurch nur verschlimmert.

Sonach kann man also gewiß sagen, daß alle Behandlungsmethoden der Hysterie nur dann wirksam sind, wenn sich das notwendige psychische Moment, d. h. der *Glaube* der Kranken an die Wirksamkeit des Mittels oder, wie man sich gegenwärtig auszudrücken pflegt, die »*Suggestion*«, d. h. die *wirksame Beeinflussung des Vorstellungslebens der Kranken* damit verbindet. Jede Verordnung kann, wenn sie an sich auch noch so unsinnig erscheint, den größten Erfolg haben, sobald nur der Kranke »daran glaubt«, d. h. sobald die psychische Wirkung dieses Glaubens zur Geltung kommt. Daher kommt es auch, daß bei der Hysterie, wie gesagt, in der Regel durch die Behandlung entweder rasch ein glänzender Erfolg oder gar kein Erfolg erzielt wird.

Zwei Behandlungsmethoden müssen wir hier noch erwähnen, die *Metallotherapie* und die *Behandlung durch Hypnose*. Von der *Metallotherapie* ist es freilich wieder ganz still geworden. Wir erwähnen sie nur, um an einem historischen Beispiel zu zeigen, welche merkwürdigen Blüten die Therapie der Hysterie treiben kann. Die *Hypnose* spukt aber noch immer in vielen Köpfen, wobei Wahres und Unrichtiges oft in wunderlicher Mischung zusammenkommt.

Was zunächst die *Metallotherapie* betrifft, so glaubte schon vor längerer Zeit ein französischer Arzt, Burq, gefunden zu haben, daß das *Auflegen von Metallplatten* auf eine anästhetische Hautstelle bei Hysterischen (fast immer handelt es sich um die hysterische Hemianästhesie) zuweilen in kürzester Zeit eine Wiederkehr der Sensibilität auf der betreffenden Stelle und oft noch in viel weiterer Ausdehnung zur Folge hat. Die Art des Metalles war angeblich nicht gleichgültig, und nicht alle Patienten sollten für das gleiche Metall empfindlich sein. Am häufigsten sollten Eisenplatten wirksam sein,

in anderen Fällen aber nur Platten aus Kupfer, Zink, Gold u. a. Das Aufsuchen des wirksamen Metalles nannte Burq »*Metalloskopie*« und fügte die wunderbare Mitteilung hinzu, daß das richtige Metall auch bei innerlichem Gebrauche dieselbe Wirkung ausübe! Eine von der Pariser Société de biologie 1876 ernannte Kommission hat diese Angaben (abgesehen von der Wirksamkeit der inneren Metallotherapie, von der später nur wenig mehr die Rede war) bestätigt, und namentlich von Charcot sind im Anschluß hieran zahlreiche anscheinend sehr merkwürdige Beobachtungen veröffentlicht, deren Richtigkeit bald vielfach bestätigt wurde. Die merkwürdigste dieser Beobachtungen ist der sogenannte *Transfert*. Sobald durch Auflegen einer Metallplatte eine vorher anästhetische Hautstelle ihre Sensibilität wiedererlangt hat, ist an der genau entsprechenden Hautstelle auf der *anderen*, vorher normal empfindlichen Körperseite eine Anästhesie entstanden. Zuweilen schwankt die Sensibilität in mehrfachen Oszillationen hin und her, so daß abwechselnd bald auf der einen, bald auf der anderen Körperhälfte die entsprechende Hautstelle empfindlich, bzw. anästhetisch ist. Legt man die Metallplatten von vornherein auf die normal empfindende Hautstelle, so entsteht hier eine anästhetische Zone, während die entsprechende Hautpartie auf der anderen, anästhetischen Seite normal empfindlich wird.

Diese Erscheinungen zeigen sich, wie später gefunden wurde, in entsprechender Weise auch bei anderen hysterischen Symptomen. Nicht nur die Anästhesie der Haut, sondern auch die hysterische Amblyopie, Achromatopsie, Taubheit, Geruchs- und Geschmackslosigkeit, ferner hysterische Kontrakturen und Lähmungen zeigen zuweilen einen Transfert, d. h. können künstlich von der einen Seite auf die andere übertragen werden. Dabei hat sich nun aber herausgestellt, daß nicht nur aufgelegte Metallplatten, sondern auch verschiedene andere (sogenannte *ästhesiogene*) Mittel genau dieselbe Erscheinung hervorbringen. Durch große *Magnete*, durch schwache *galvanische* Ströme, durch *statische Elektrizität*, ferner durch schwingende Stimmgabeln, Senfteige und ähnliche Mittel können unter Umständen die Erscheinungen des Transfert ebenfalls hervorgerufen werden. Daraus geht unzweifelhaft hervor, daß der ganzen soeben beschriebenen Gruppe von Erscheinungen überhaupt keine besondere Stellung zukommt. Es sind einfach *Folgen der Suggestion*, vermittelt durch Vorstellungen, die durch die eigentümliche Art der Untersuchung bei den Kranken wachgerufen werden. Von einer spezifischen »Metallotherapie« ist also keine Rede. Es handelt sich um rein psychisch-suggestive Wirkungen. *Die Gleichartigkeit der Prüfung von seiten der Ärzte, die schon selbst eine bestimmte Wirkung ihrer Manipulationen erwarten, bedingt die Gleichartigkeit der bei den Kranken auftretenden Erscheinungen.*

Eine weit größere praktische Bedeutung als die Metallotherapie hat die *Behandlung der Hysterie durch Hypnose* gewonnen, eine Behandlungsart, die in umfassender Weise zuerst namentlich durch die »*Schule von Nancy*« (Bernheim) und ihre Anhänger ausgeübt wurde. Wenn durch Suggestion während der Hypnose krankhafte Zustände *erzeugt* werden können, so liegt es auf der Hand, daß durch Suggestion auch krankhafte Zustände *geheilt* werden können. Hat der hypnotisierende Arzt durch zahlreich bekannt gewordene Heilerfolge schon von vornherein das Vertrauen der Kranken ebenso gewonnen, wie die Reliquie das Vertrauen des Gläubigen besitzt, so können durch die Hypnose selbstverständlich die schönsten Erfolge erzielt werden. Etwas *grundsätzlich Eigenartiges liegt in der hypnotischen Behandlungsweise nicht*. Jede andere wirksame Behandlungsmethode der Hysterie fußt auf

den gleichen Bedingungen und Voraussetzungen. Die Hypnose hat nur den *Vorteil*, daß sie für den Kranken fast stets mit dem Scheine des Wunderbaren und Mystischen umgeben und daher zu suggestiven Einwirkungen besonders geeignet ist. Dagegen hat sie den *Nachteil*, daß sie als *abnormer geistiger Zustand* bei einem Kranken künstlich hervorgerufen wird, der von diesen Zuständen bisher spontan nicht befallen wurde. Darin liegt ein Nachteil, der sich freilich nicht immer dauernd fühlbar zu machen braucht, aber oft genug schon in der schlimmsten Weise hervorgetreten ist. Zuweilen hat der Versuch, einen Kranken zu hypnotisieren, der an einer leichten hysterischen Affektion leidet, das Auftreten eines schweren hysterischen Anfalles zur Folge. Dieser üble Zustand wird zwar den Ärzten und »Magnetiseuren«, die das Hypnotisieren als Spezialität betreiben, selten zustoßen, weil ihr psychischer Einfluß auf die Kranken meist von vornherein groß genug ist, um unerwünschte Nebenwirkungen der Hypnose zu vermeiden. Wir würden es aber als ein Unglück betrachten, wenn die Hypnose in zu ausgedehnter Weise angewandt werden würde. Daß auf diese Weise oft die scheinbar wunderbarsten Heilungen erzielt werden können, ist vollkommen zuzugeben und auch gar nicht auffallend. Wir wollen daher eine verständig und zielbewußte Hypnose nicht ganz aus der Therapie der Hysterie und der verwandten Psychoneurosen verbannt wissen. Sicher können aber dieselben Heilerfolge in der Regel auch auf andere Weise erzielt werden, ohne daß man dabei Gefahr läuft, die Kranken erst recht zu dem zu machen, wovon man sie heilen will. Denn hypnotisieren heißt vorübergehend hysterisch machen (s. o. S. 871), und es kann nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, daß die Anwendung der Hypnose oft ein zweischneidiges Schwert ist. Je häufiger die künstliche Hypnose wiederholt wird, um so leichter tritt sie ein, und so kann es vorkommen, daß die ursprünglich zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen »Hypnosen« in gewöhnliche »hysterische Anfälle« übergehen. Dazu kommt noch, daß nicht selten der gesamte Bewußtseinszustand der Hysterischen durch eine hypnotische Behandlung mit allem, was drum und dran ist, keineswegs günstig beeinflußt wird. Übrigens ist es nicht schwer zu prophezeien, daß die Hypnose mit dem allgemeinen Bekanntwerden ihres eigentlichen Wesens bei den Kranken ihren Nimbus und damit auch ihre Heilkraft verlieren wird.

Auch die neuerdings viel besprochene *»psychoanalytische Methode«* der Behandlung der Hysterie (E. Freud) beruht meines Erachtens auf einer sehr einseitigen Auffassung der Krankheit. Freud und seine Anhänger führen die Hysterie auf psychische Erlebnisse zurück, die meist in die Zeit der Kindheit fallen, fast immer einen sexuellen Inhalt haben, aus dem vollen Bewußtsein aber verdrängt sind und nun in diesem Zustande der Verdrängung das übrige Bewußtsein ungünstig beeinflussen. Erst durch die Wiedererweckung und Befreiung dieser »eingeklemmten Affekte« soll die Heilung des hysterischen Bewußtseinzustandes erreicht werden können. Ich halte, wie gesagt, die tatsächlichen Unterlagen dieser Theorie, namentlich in ihrer übertriebenen Verallgemeinerung, für wenig begründet. Direkt abzulehnen ist aber die aus ihr sich ergebende Behandlungsmethode, weil die andauernde Heranziehung sexueller Verhältnisse und erotischer Vorstellungen zweifellos oft die schlimmsten Folgen hat.

Zwölftes Kapitel.

Neurasthenie.

(*Nervenschwäche, Nervosität, Psychasthenie.*)

Begriffsbestimmung und Ätiologie. Mit dem Namen der »*Neurasthenie*« bezeichnet man einen in sehr mannigfaltiger Weise auftretenden nervösen Krankheitszustand, dessen Ursache nicht in einer organischen Erkrankung, sondern in einer nur funktionellen Störung des Nervensystems bzw. einzelner seiner Abschnitte zu suchen ist. Die Art dieser funktionellen Störung wird gewöhnlich durch die beiden Symptome der »*abnormen Reizbarkeit*« und der »*abnormen Erschöpfbarkeit*« charakterisiert. Jedoch sind mit dem kombinierten Begriffe der »*reizbaren Schwäche*« noch keineswegs alle Erscheinungen der Neurasthenie und der verwandten Krankheitszustände erschöpft. Auch ist hervorzuheben, daß *keineswegs das gesamte* Nervensystem an der abnormen Funktionierung teilnimmt. Vielmehr muß sich auch hier, je genauer man die Symptome der Neurasthenie kennen lernt und analysiert, ähnlich wie bei der Hysterie, die Überzeugung Bahn brechen, daß es sich bei der Neurasthenie im wesentlichen (wenn auch nicht ausschließlich, s. u.) nur um ein abnormes *psychisches* Verhalten der erkrankten Personen handelt, und daß sich die zahllosen körperlichen Beschwerden und Symptome der Neurastheniker in letzter Hinsicht zum allergrößten Teil auf ein *gestörtes Vorstellungsleben* zurückführen lassen. Mit Recht gebraucht man daher neuerdings oft neben der Bezeichnung »Neurasthenie« auch die Bezeichnung »*Psychasthenie*«.

Nervosität und Neurasthenie sind für die Praxis geschaffene kurze Ausdrücke, mit denen vorzugsweise gewisse Formen einer *abnormen geistigen Konstitution* bezeichnet werden sollen. In weitaus der größten Anzahl aller Fälle ist diese abnorme geistige Konstitution oder wenigstens ihre Grundlage *angeboren*. Die Neurasthenie zeigt sich natürlich nicht immer (wenn auch häufig genug) schon in der Kindheit. Sie entwickelt sich nicht immer in gleichem Grade, je nach der verschiedenen Einwirkung, welche mannigfaltige äußere Einflüsse auf ihr stärkeres oder geringeres Hervortreten ausüben. In letzter Hinsicht können wir aber die Annahme einer angeborenen bestimmten »nervösen« Veranlagung nur selten ganz entbehren. Zuzugeben ist freilich, daß unter dem Einflusse anhaltender geistiger *Überanstrengungen* und andauern der *schwerer geistiger Aufregungen* neurasthenische Erschöpfungs- und Erregungszustände auch bei vorher »ganz gesunden« Menschen auftreten. Im allgemeinen wird man aber doch meist geneigt sein, jenen eben genannten Momenten nur die Rolle einer Gelegenheitsursache zuzuteilen. Denn nicht jedes Nervensystem unterliegt der gleichen Last; das eine trägt sie, ohne dauernden Schaden zu nehmen, während das andere unter ihr zusammenbricht.

Der angeborene Faktor beim Auftreten der Neurasthenie zeigt sich namentlich bei genauer Berücksichtigung der *hereditären Verhältnisse*. Nervosität, Neurasthenie, Hysterie, degeneratives Irresein — dies sind die untereinander sich eng berührenden Krankheitszustände, zu denen die erbliche abnorme geistige Konstitution den Grund legt, und die sich daher in so vielen Familien zu einer traurigen Kette vereinigen. Wo die Auffassung des Laien in wohl verständlicher Scheu eine tiefe Trennung anzunehmen geneigt ist, sieht das ärztliche Auge nur quantitative Unterschiede in einer langen Reihe psychischer Krankheitszustände, die sich ohne bestimmte Grenze einerseits

an das normale Seelenleben anschließen, andererseits in den ausgesprochenen Irrsinn übergehen.

An dieser Stelle ist es unsere Aufgabe, nur die eigentlich *neurasthenischen* Zustände zu besprechen, die an Häufigkeit alle anderen Nervenkrankheiten weitaus überragen. Wenn man gemeint hat, die Neurasthenie sei eine moderne Krankheit, so ist dies m. E. nicht richtig. Sie ist so alt, wie überhaupt unsere genauere Kunde von den Krankheiten der Menschen, und wenn man häufig das rastlose Hasten, die Unruhe und die Aufregungen des »modernen« Lebens für die zunehmende Häufigkeit der Neurasthenie verantwortlich macht, so dürfte ein Blick auf die Geschichte früherer Jahrhunderte mit ihren Schrecken und Kriegswirren auch die Berechtigung dieser Angabe höchst zweifelhaft machen. Neu und modern ist nur der *Name* »Neurasthenie«, der von dem amerikanischen Nervenarzt Beard stammt (1880) und die bessere Einsicht in das Wesen der Krankheit. Richtig ist es auch, daß alle die schon oben angedeuteten Gelegenheitsursachen noch heute in voller Stärke einwirken, und daß es daher nicht auffallen kann, wenn wir die Neurasthenie besonders oft beobachten bei dem Geschäftsmanne, dessen kühne Spekulationen von aufregender Furcht und Hoffnung begleitet sind, bei dem Politiker, dessen Geist beständig von den leidenschaftlichen Kämpfen der Parteien bewegt wird, oder bei solchen Künstlern und Gelehrten, deren nimmer ruhender Ehrgeiz sie in den rastlosen Kampf der Konkurrenz drängt. Häufig genug entwickelt sich aber die Neurasthenie auch ohne jede besondere Veranlassungsursache bei den von vornherein durch angeborene Veranlagung hierzu geneigten Personen. Daß eine Krankheit, die sich hauptsächlich in dem Vorstellungsleben des davon Betroffenen abspielt, von dem Bildungsgrade des letzteren, d. h. von dem Reichtum und der Lebhaftigkeit seines Vorstellungslebens wesentlich beeinflußt wird, ist leicht verständlich. Unrichtig ist es aber, die Neurasthenie eine Krankheit vorzugsweise der »Gebildeten« und der »höheren Stände« zu nennen. Auch bei Ungebildeten und in den unteren Klassen kommen neurasthenische Zustände sehr häufig vor, wenn sie sich auch in etwas anderer Weise äußern.

Ein Punkt ist freilich noch zu beachten. Selbst wenn wir an dem Standpunkt der psychogenen Entstehung der meisten neurasthenischen Krankheitszustände festhalten, so fragt es sich doch, ob diese »neurasthenische Veränderung« nicht ihrerseits durch ganz andersartige Einflüsse hervorgerufen werden kann. Es ist doch unzweifelhaft, daß rein exogene toxische Einflüsse ausgesprochene Psychosen hervorrufen können. Ferner weisen manche neuere Erfahrungen darauf hin, daß gewisse Vorgänge der »inneren Sekretion« unzweifelhaft auch auf die Vorgänge des Bewußtseins von Einfluß sind. Man denke z. B. an die eigentümlichen psychischen Symptome des Morbus Basedowii, an die freilich noch wenig bekannten, aber doch wahrscheinlich vorhandenen Einwirkungen der inneren Sekretion der weiblichen und männlichen Sexualorgane (Ovarien, Vorgänge bei der Schwangerschaft und im Puerperium, Psychosen nach Unterbindung der Vasa deferentia der Hoden u. a.) auf die psychischen Vorgänge u. a. Es ist somit nicht unmöglich, daß gewisse Fälle von »Neurasthenie« von ganz andersartigen Störungen abhängen. Freilich wissen wir hierüber bis jetzt wenig Sicheres. Ein weiteres Nachforschen nach dieser Richtung hin könnte aber doch zu wichtigen Ergebnissen führen.

Und auch noch ein anderer Gesichtspunkt ist zu berücksichtigen, der uns ebenfalls davor warnen soll, die Annahme der »psychogenen« Entstehung aller neurasthenischen Krankheitserscheinungen nicht zu vorschnell als sicher hinzu-

stellen. Das genauere Studium der »nervösen Erkrankungen« zeigt uns, daß wir neben den psychisch (d. h. durch *Veränderungen des Vorstellungslebens*) bedingten Krankheitserscheinungen doch auch das Vorkommen rein *somatisch-funktioneller* Störungen nicht ganz in Abrede stellen können. Auch in dem (freilich meist durch nervöse Einflüsse geregelten) normalen Ablauf zahlreicher rein körperlicher Vorgänge können *funktionelle* Störungen auftreten, bestehend teils in einer krankhaften Erregung oder in einer abnormen Ermüdbarkeit, einer verringerten Leistungsfähigkeit, einem gestörten Chemismus u. dgl. Manche nervöse Störungen des Herzens, des Magens, des Darmes, der Blase u. a. können nicht gut anders erklärt werden als durch die Annahme derartiger funktioneller Betriebsstörungen. Es ist nun leicht verständlich, daß bei vorhandener allgemein-neuropathischer Konstitution die psychasthenischen Erscheinungen sich nicht selten mit derartigen funktionell-somatischen Störungen verbinden können. Dazu kommt noch hinzu, daß sich auch die Wirkung *seelischer* Vorgänge bei vorhandener *gesteigerter körperlicher Erregbarkeit* bei den »Neurasthenikern« oft in besonders hohem Grade geltend macht. Die Neurasthenie als *konstitutionelle* Erkrankung macht sich nicht nur, wenn auch oft vorwiegend, in den *psychischen* Veränderungen geltend, sondern oft gleichzeitig auch in gewissen konstitutionellen krankhaften Störungen der körperlichen Funktion gewisser innerer Organe.

Endlich ist noch ein Punkt besonders hervorzuheben. Unter den zahlreichen möglichen schädlichen Einflüssen, die ein neuropathisch veranlagtes Nervensystem in einen dauernd krankhaft-neuropathischen bzw. psychopathischen Zustand versetzen können, spielen gewisse chronische *körperliche Krankheitszustände*, die oft schwer erkennbar sind, sicher keine ganz geringe Rolle. Insbesondere chronische Magen- und Darmerkrankungen (Ulcus ventriculi und duodeni), Gallensteine, chronische Appendizitiden, Adhäsionsbeschwerden, Frauenkrankheiten u. dgl. bilden nicht selten den rein organischen Kern, um den sich die »allgemein nervösen« Symptome erst sekundär herumgruppiert haben (s. u. Diagnose). So kann also auch in diesem Sinne die *psychasthenische* Veränderung zuweilen die sekundäre Störung im Anschluß an ein primäres *organisches* Leiden sein.

Die Symptome der Neurasthenie. 1. **Die psychischen Symptome.** Eine der wichtigsten Veränderungen im Vorstellungsleben der Neurastheniker ist das häufige und leichte Hervortreten von *Vorstellungen ängstlichen Inhaltes*. Soweit sich diese Vorstellungen auf die eigene Körperlichkeit beziehen, nennt man sie von alters her *hypochondrische Vorstellungen*. Teils scheinbar von selbst auftretend, teils durch leicht erkennbare Anlässe (Lektüre von Krankengeschichten oder medizinischen Schriften, Krankheits- und Todesfälle in der Umgebung u. dgl.) hervorgerufen, tauchen derartige Vorstellungen, oft in ziemlich genau fixierter Form, immer wieder im Bewußtsein auf und beherrschen damit mehr oder weniger das ganze übrige Vorstellungsleben. Eine große Anzahl der Neurastheniker wird von diesen Gedanken beherrscht, von einer ernsten organischen Erkrankung bedroht oder schon befallen zu sein. Der eine fürchtet sich beständig vor einem bevorstehenden Schlaganfall, der andere vor einem Herzfehler, ein dritter vor beginnender Lungenschwindsucht; ein vierter glaubt die sicheren Anzeichen eines Rückenmarksleidens, eines Magenkrebses usw. an sich zu bemerken. Die ängstlichen Vorstellungen können aber auch andere Formen zeigen. Zuweilen beziehen sie sich weniger auf die eigene Person als auf die nächsten Angehörigen. Frauen werden zuweilen von der beständigen Angst geplagt, ihr Mann oder ihre Kinder könnten schwer erkranken. Oder die Ideen beziehen sich auf äußere Vor-

gänge, mit denen sich ängstliche Vorstellungen leicht und unaufhörlich assoziieren. Die sogenannte *Platzangst* (ängstliche Vorstellungen beim Überschreiten eines größeren leeren Platzes), die Angst vor jedem Gedränge, vor jeder Eisenbahnfahrt, vor jeder Gesellschaft, die Furcht, im Theater unter dem Kronleuchter zu sitzen, die Furcht vor Feuer und viele andere Erscheinungen ähnlichen Inhaltes werden bei Neurasthenikern häufig beobachtet.

Nicht selten treten solche Vorstellungen ängstlichen Inhaltes plötzlich mit besonderer Heftigkeit auf und führen zu förmlichen *Angstanfällen* mit ausgesprochenen körperlichen Folgezuständen. Derartige Anfälle können nachts beim Einschlafen auftreten, die Kranken aus dem Bette treiben und in die größte Unruhe und Aufregung versetzen.

Daß das leichte Auftauchen von Vorstellungen ängstlichen Inhaltes die Patienten gewissermaßen in einer beständigen Erregung hält, ist leicht erklärlich. Darum die häufige Klage derartiger Kranker: »Ich bin stets so unruhig, jede Kleinigkeit ärgert mich, alles, auch das geringste, regt mich auf«. Nur wenn die Gedanken anderweitig in Anspruch genommen werden, sind die Kranken ruhig und verhalten sich scheinbar völlig normal.

Übrigens sind die Angstvorstellungen zwar die bei weitem häufigste, aber nicht die einzige Form krankhafter Vorstellungen, welche bei der Neurasthenie beobachtet werden. Insofern alle derartigen Vorstellungen unabhängig von äußeren Ereignissen immer von neuem ins Bewußtsein treten und den Kranken sozusagen beständig in Beschlag nehmen, bezeichnet man sie treffend mit dem allgemeinen Namen der *Zwangsvorstellungen.* Einige besonders häufige Formen von Zwangsvorstellungen sind folgende. Manche Kranke werden von beständig auftauchenden, zum größten Teile ganz überflüssigen Fragen gequält: warum ist dies so, warum nicht so? was würde geschehen, wenn dies oder jenes einträte? u. a. (*Grübelsucht*). Andere Kranke quälen sich mit beständigen Zweifeln, mit dem beständigen Gefühl der Ungewißheit, ob auch dies oder jenes richtig geschehen sei, ob sie nichts Falsches geschrieben, nichts vergessen haben u. dgl. (*Zweifelsucht*). Derartige und andere Zwangsvorstellungen, die übrigens in ausgesprochener Weise nur bei den schweren Formen der Neurasthenie auftreten, bilden schon den Übergang zu dem eigentlichen neurasthenischen Irresein.

Während das krankhaft gestörte Vorstellungsleben in den meisten Fällen dem psychischen Gesamtverhalten der Neurastheniker den Charakter des *Aufgeregten* und *Unruhigen* gibt, kann andererseits aber auch eine stärkere Hemmung des übrigen Vorstellungslebens und infolge davon eine mehr *depressive, melancholische Gemütsstimmung* eintreten. Zuweilen wechseln auch die psychischen Gesamtstimmungen in verschiedenen Formen miteinander ab. Besteht eine allgemein gesteigerte Lebhaftigkeit des Vorstellungslebens überhaupt, so kann der häufige und rasche Übergang von dem »himmelhoch jauchzend« in das »zu Tode betrübt« besonders auffallend sein.

Die folgenschwerste Einwirkung des gestörten Vorstellungslebens besteht aber in der Störung und Hemmung aller anderen Vorstellungsreihen durch die sich immer von neuem ins Bewußtsein drängenden krankhaften Vorstellungen. Dies ist der hauptsächlichste Grund, warum die Neurastheniker so häufig zu jeder *anstrengenden methodischen geistigen Arbeit unfähig* werden oder diese wenigstens nur mit größter Mühe verrichten können. Zu dem *geistigen Ermüdungsgefühl* gesellen sich hierbei auch körperliche Schwächegefühle (s. u.), die Unfähigkeit, anhaltend zu lesen oder zu schreiben, zuweilen verbunden mit unangenehmen subjektiven Empfindungen der Schwäche und

des Druckes in den Augen (»*nervöse Asthenopie*«.) Selbstverständlich wird man aber auch bei den Störungen der geistigen Leistungsfähigkeit stets eine strenge Scheidung zwischen einer angeborenen primären funktionellen Schwäche und einer erst sekundär bedingten Erschwerung der geistigen Arbeit vornehmen müssen.

2. **Die körperlichen Symptome.** Während die psychischen Erscheinungen der Neurasthenie nur von dem kundigen *Arzt* als eigentlicher Mittelpunkt der Krankheit erkannt werden, leidet der Neurastheniker selbst in der Regel angeblich am meisten unter zahllosen subjektiven *körperlichen* Beschwerden, die in dem Bereiche fast eines jeden Organes auftreten können. Der weitaus größte Teil all dieser zahllosen subjektiven Empfindungen ist nach unserer Auffassung nur eine *Folge* der *primären Störung des Vorstellungslebens*. Erst in zweiter Linie geben wir die Möglichkeit zu, daß neben der psychischen Anomalie auch selbständige funktionell-nervöse Störungen in anderen Nervengebieten auftreten und zu besonderen körperlichen Symptomen führen können. Denn wie wir schon bei der Besprechung der Hysterie erwähnt haben, ist es durchaus zuzugeben, daß die abnorme psychische Veranlagung sich auch mit konstitutionellen Minderwertigkeiten in anderen Gebieten des Körpers vereinigt. Es ist daher keineswegs ausgeschlossen, daß namentlich gewisse vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen sich mit der psychischen Erscheinung der Neurasthenie verbinden, ohne aber selbst rein psychischen Ursprungs zu sein. Daß aber wenigstens die meisten subjektiven Symptome eine *psychogene* Entstehung haben, geht schon daraus hervor, daß sie fast immer dem Inhalte der vorhandenen hypochondrischen Vorstellungen vollkommen konform sind, und daß sie, sobald es gelingt, *diese Vorstellungen* aus dem Bewußtsein zu vertreiben, auch ihrerseits vollkommen verschwinden.

Man kann sehr wohl, um einen Überblick über die am häufigsten vorkommenden neurasthenischen Beschwerden zu erhalten, sie nach den Organen einteilen, auf die sich die Befürchtungen der Kranken hauptsächlich beziehen. Die Vorstellungen von einem befürchteten Organleiden rufen in der Tat die entsprechenden subjektiven Empfindungen hervor. So entstehen die »eingebildeten Krankheiten«. Beschäftigen sich die Gedanken des Patienten vorzugsweise mit dem befürchteten Eintritt eines Rückenmarksleidens, so treten zahlreiche scheinbar *spinale Symptome* auf, insbesondere *Rückenschmerzen* und unangenehme Empfindungen längs der Wirbelsäule, *Schmerzen* und *Parästhesien in den Beinen* u. dgl. Je mehr die Kranken durch Erfahrung oder Lektüre von den wirklichen Krankheiten wissen, um so mannigfaltiger werden ihre Beschwerden. Die neurasthenischen Ärzte sind daher die schlimmsten Patienten. — Wie man von einer »spinalen Neurasthenie« spricht, so kann man auch von einer »*Herzneurasthenie*«, einer »*gastrischen Neurasthenie*« usw. sprechen. Die *Herzneurastheniker*, die in beständiger Angst vor einem Herzfehler und seinen Folgen leben, klagen über Herzklopfen, über Druck, Schmerz und »Flimmern« in der Herzgegend, über Schwindel und Atembeklemmung. Die Kranken mit gastrischer Neurasthenie (»nervöser Dyspepsie«, s. d.) empfinden nach jeder Nahrungsaufnahme Druck und Schmerzgefühl im Magen, fürchten sich daher vor jeder etwas schwer verdaulichen Speise, leiden an unbewußt-willkürlichem Aufstoßen u. a. Daß es sich in derartigen Fällen zuweilen gleichzeitig auch um wirkliche funktionelle Schwächezustände der betreffenden Organe selbst handeln *kann*, ist wohl möglich. Immerhin wird man aber bei genauer Beobachtung den meist sehr überwiegenden psychischen Faktor deutlich erkennen.

Mit derartigen, durch *bestimmte* ängstliche Vorstellungen (durch »*Autosuggestion*«, wie der moderne Terminus technicus lautet) hervorgerufenen subjektiven Empfindungen ist aber die große Reihe der körperlichen neurasthenischen Symptome noch keineswegs erschöpft. Fast in allen Fällen macht sich noch eine große Gruppe von körperlichen Erscheinungen geltend, die wir als die *notwendige* (d. h. physiologisch begründete) Folge der *allgemeinen* psychischen Aufregung betrachten. Wenn bei *jedem* gesunden Menschen *jede* größere seelische Erregung eine Menge körperlicher Symptome zur Folge hat, so ist es verständlich, daß auch der abnorme, d. h. ohne hinreichenden äußeren Grund eintretende Aufregungszustand des Neurasthenikers dieselben, oft sogar in verstärktem Maße auftretenden somatischen Folgen hat. Hierher rechnen wir in erster Linie einen großen Teil der sogenannten »*zerebralen Symptome*«, wie *Kopfschmerz*, *Schwindelgefühl*, *Druck* und *Eingenommensein* des Kopfes, womit sich freilich auch mannigfache auf Autosuggestion beruhende zerebrale Symptome verbinden können. Hierher gehört ferner die neurasthenische *Schlaflosigkeit*, eins der häufigsten und wichtigsten Symptome, welches eine unmittelbare Folge der psychischen Aufregung als solcher ist. In manchen Fällen tritt die Schlaflosigkeit ganz in den Mittelpunkt des neurasthenischen Symptomenkomplexes. Man kann dann sagen, daß die Furcht vor der Schlaflosigkeit der hauptsächlichste Grund der wirklich eintretenden Schlaflosigkeit ist. Eine unmittelbare physiologische Folge der allgemeinen psychischen Erregung sind ferner zahlreiche *vasomotorische Symptome*: *Herzklopfen*, *Pulsbeschleunigung*, *Röte* oder *Blässe* des Gesichtes und der Hände, verstärkte *Schweißsekretion* oder andauernde *Kälte* der Hände und Füße u. a. Auch das *Zittern* und die nicht seltene *Steigerung der Sehnenreflexe* gehören hierher. Endlich steht auch die *Appetitlosigkeit* vieler Kranken, die habituelle *Stuhlverstopfung*, in anderen Fällen die Neigung zu *Durchfällen* sicher oft mit den psychischen Vorgängen in engster Verbindung.

Von der allgemeinen seelischen Grundstimmung hängt der Hauptsache nach auch die Lebhaftigkeit der *motorischen Innervationen* ab. Während manche Neurastheniker, von beständiger Unruhe getrieben, sich in weiten nutzlosen Spaziergängen ermüden, tritt bei anderen eine große *körperliche Schwäche* ein, welche, soweit sie nicht auf einer wirklichen funktionellen Abnormität oder auf einer mangelhaften allgemeinen Ernährung beruht, von der unzulänglichen zentralen Willensinnervation der Muskeln abhängt. Solche Kranke ermüden rasch beim Gehen, können keine anhaltende Arbeit verrichten und empfinden zuweilen eine solche Schwäche, daß sie das Zimmer nur ungern verlassen und die meiste Zeit im Bett oder auf dem Sofa liegend zubringen.

Ob die Neurasthenie einen *direkten* Einfluß auf die *allgemeine Ernährung* des Körpers ausübt, läßt sich schwer entscheiden. Man findet die Neurasthenie sowohl bei vollblütigen, korpulenten, als auch bei schwächlich gebauten anämischen Personen. Einen indirekten Einfluß übt die Neurasthenie sehr häufig auf den Ernährungszustand der Kranken aus, indem namentlich Appetitmangel oder Furcht vor der Nahrungsaufnahme allmählich eine starke Abmagerung zur Folge haben. Andererseits ist aber auch stets in Erwägung zu ziehen, ob die Neurasthenie sich nicht, wie oben bereits angedeutet, mit sonstigen konstitutionellen körperlichen Schwächezuständen verbindet. Als eine häufige, aber noch nicht genügend aufgeklärte Erscheinung erwähnen wir das reichliche Vorhandensein von *Phosphaten* im Harn.

Mit einigen Worten müssen wir hier noch einer praktisch sehr wichtigen Form der Neurasthenie Erwähnung tun — der *sexuellen Neurasthenie*. Sie

entwickelt sich meist bei solchen Personen, die in der Jugend *Onanie* getrieben haben und nun durch Lektüre oder eigene Überlegung in die übertriebenste Angst vor den vermeintlichen schlimmen Folgen dieses Lasters geraten sind. Meist fürchten derartige bedauernswerte Kranke unrettbar einem Rückenmarks- oder Gehirnleiden verfallen zu sein und leiden demgemäß unter ihren Selbstvorwürfen und einem Heer entsprechender subjektiver Symptome. Noch bedeutungsvoller ist aber die sehr oft eintretende »psychische Impotenz«, d. h. die *sexuelle Impotenz* infolge der den Geschlechtsakt störenden und unmöglich machenden ängstlichen Vorstellungen. Damit verbunden sind übrigens meist noch andere sexuelle Störungen, die wenigstens zum Teil wohl eine unmittelbare Folge der zumal im jugendlichen Alter stattgehabten physiologischen Überreizung sind (häufige Pollutionen, Urethrorrhöe u. dgl.). Um diesen Kern herum gruppiert sich dann natürlich auch bei der sexuellen Neurasthenie das ganze Heer der oben näher geschilderten allgemein-neurasthenischen Symptome. Objektiv ist eine gewisse Schlaffheit und Kleinheit der Geschlechtsorgane (Penis und Hoden) nicht selten bemerkbar, wohl ebenfalls eine Folge der zu frühzeitigen häufigen Inanspruchnahme dieser Organe.

Wie schon oben angedeutet, ist man nicht berechtigt, *alle* bei der Neurasthenie auftretenden körperlichen Symptome als sekundäre psychogene Erscheinungen aufzufassen. Da die Neurasthenie auf einer allgemeinen konstitutionell-abnormen Veranlagung des Nervensystems beruht, so ist es, wie erwähnt, nicht auffallend, wenn neben den abnormen Erscheinungen im Vorstellungsleben der Kranken gleichzeitig funktionelle Störungen auch in anderen Nervengebieten auftreten. So kann die Neurasthenie sich mit echten Neuralgien, mit Migräne und anderen Formen des Kopfschmerzes, mit organisch-funktionellen Herz-, Magen-, Darm- und sonstigen Störungen verbinden (man vgl. hierüber die betreffenden Kapitel). Es ist daher eine wichtige, oft freilich schwierige Aufgabe für den Arzt, das gesamte Krankheitsbild im einzelnen Falle zu analysieren, die rein *psychogenen* Symptome als solche zu erkennen und von den etwa gleichzeitig vorhandenen *körperlich-nervösen* bzw. somatisch-funktionellen oder gar krankhaft-organischen (s. o.) Symptomen zu trennen. Diese Unterscheidung ist namentlich auch im Hinblick auf die einzuschlagende Behandlung von großer Bedeutung.

Allgemeiner Krankheitsverlauf und Prognose der Neurasthenie. Der *Verlauf der Neurasthenie* richtet sich hauptsächlich nach dem Grade der vorhandenen allgemein-nervösen Beanlagung und nach der Stärke der von außen her auf den Kranken einwirkenden ungünstigen Einflüsse. Handelt es sich um Patienten mit einer bisher im ganzen normalen geistigen Gesundheit, bei denen nur unter der Einwirkung ungewöhnlicher geistiger Aufregungen oder Anstrengungen ein neurasthenischer Erregungs- oder Erschöpfungszustand eingetreten ist, so können derartige Zustände von *»akuter Neurasthenie«* bei geeigneter Behandlung und beim Fortfallen der schädlichen äußeren Einflüsse wieder ganz oder wenigstens größtenteils verschwinden. Anders verhält es sich in den Fällen, wo die neurasthenische Veranlagung sich verhältnismäßig frühzeitig im ganzen geistigen Naturell des Kranken bemerkbar gemacht hat. Auch hier sind freilich oft große Schwankungen im Hervortreten der Krankheitserscheinungen bemerkbar. Eine wirkliche Heilung ist aber kaum möglich, weil sie gleichbedeutend wäre mit einer völligen Umwandlung der ganzen geistigen Individualität. Nur im *höheren Lebensalter* tritt *zuweilen* auch in solchen Fällen ein auffallendes Zurücktreten der Krankheitserscheinungen ein. — In den *leichteren Fällen* zeigen die Patienten ihr Leiden nach außen hin nur wenig. Sie suchen es zu verbergen, da sie mit

ihren allgemeinen Beschwerden doch meist nur wenig Teilnahme finden und ihr zuweilen guter Ernährungszustand und ihr gesundes Aussehen ihre weitläufigen Klagen Lügen zu strafen scheinen. In den *schwereren* Fällen aber, wo die gesamte Leistungsfähigkeit der Kranken tief geschädigt ist, nimmt das Leiden auch nach außen hin eine ernstere Bedeutung an und wird eine unerschöpfliche Quelle von Sorgen und Beunruhigungen nicht nur für den Kranken selbst, sondern auch für dessen Umgebung. Eine wirkliche *Gefahr* bietet die Krankheit freilich kaum dar. Auch daß sich schwere sekundäre Nervenkrankheiten auf dem Boden der Neurasthenie entwickeln, sieht man nur ausnahmsweise. So kommt es, daß viele Neurastheniker, namentlich bei günstigen äußeren Bedingungen, ein verhältnismäßig erträgliches Leben führen und auch in ihrem Berufe Tüchtiges und Ersprießliches leisten.

Diagnose. Die Diagnose der Neurasthenie ist zwar meist leicht, soll aber doch stets nur dann gestellt werden, wenn man durch eine genaue und sorgfältige Untersuchung des Nervensystems und des übrigen Körpers die völlige Abwesenheit organischer Veränderungen und andersartiger Erkrankungen festgestellt hat. Bei *beginnenden* schweren Gehirnerkrankungen und Psychosen (Tumoren, ferner namentlich beginnende Paralyse, Melancholie, manisch-depressives Irresein u. a.), ferner bei beginnender multipler Sklerose, beginnender Tabes, in leichten Fällen von M. Basedowii u. a. sind Verwechslungen mit Neurasthenie schon oft vorgekommen. Ferner ist es keineswegs selten, daß Kranke mit organischen inneren Leiden, die schwer zu erkennen sind, fälschlich für »Neurastheniker« gehalten werden. So wird z. B. mancher Fall von Cholelithiasis, chronischer Appendizitis, Arteriosklerose, Gicht u. a. lange Zeit als »Neurasthenie« behandelt, zumal wenn die betreffenden Kranken, was ja oft genug vorkommt, zugleich wirklich »nervös« sind. Ich muß offen gestehen, daß ich mit der zunehmenden Verfeinerung unserer diagnostischen Hilfsmittel namentlich bei der Beurteilung der Magen- und Darmsymptome in der Diagnose der »nervösen Dyspepsie« weit zurückhaltender geworden bin als früher. Zahlreiche Fälle, die früher unbedenklich als »nervös« aufgefaßt wären, werden z. B. durch die Röntgenuntersuchung als organische Erkrankungen (Adhäsionsbeschwerden, Ulcus duodeni u. a.) aufgeklärt. Freilich darf man nun auch nicht wiederum in den anderen Fehler verfallen und belanglose anatomische Veränderungen als weitreichende Krankheitsursachen aufbauschen. Eine gefährliche diagnostische Klippe liegt darin, daß natürlich auch ausgesprochene Neurastheniker und Hysterische an allen möglichen organischen Erkrankungen neu erkranken können, und daß ihr Zustand dann nur zu leicht verkannt wird, weil man sich daran gewöhnt hat, die Klagen der Patienten für übertrieben und unberechtigt zu halten. Also — so einfach und leicht die Diagnose der Neurasthenie für den erfahrenen Arzt auch in den meisten Fällen ist, so sollen wir sie doch immer wieder von neuem in unbefangener und vorurteilsfreier Weise prüfen. Wie überall, gilt auch hier als oberster diagnostischer Grundsatz: *an alles denken!*

Eine vollständig scharfe Grenze zwischen Neurasthenie, Nervosität und Hysterie ist, wie es in der *Natur der Sache* liegt, nicht zu ziehen. Bei allen diesen drei Zuständen handelt es sich, wie gesagt, um eine angeborene oder wenigstens auf Grund einer angeborenen Veranlagung durch äußere Umstände entstandene abnorme nervöse *Konstitution*, die sich in *erster* Linie auf dem *rein psychischen Gebiete*, in zweiter Linie in den *Beziehungen zwischen geistigem und körperlichem Leben* geltend macht. Zeigt sich der abnorme Zustand nur in leichter psychischer Reizbarkeit, Empfindlichkeit mit Neigung zu ängstlichen Vorstellungen, zu unbegründeten Befürchtungen und dadurch zur

Entstehung allerlei *subjektiver*, aber auf die Körperlichkeit bezogener abnormer Empfindungen, so bezeichnet man ihn als *Nervosität*. Verbindet sich damit eine stärkere Abschwächung der *geistigen* und infolge der mangelhaft entwickelten oder stärker gehemmten geistigen Energie auch der *körperlichen Leistungsfähigkeit*, in der Regel verbunden mit gesteigerten *Angstvorstellungen* und mit den dadurch entstehenden subjektiven Sensationen, so haben wir die ausgeprägte *Neurasthenie*. Ist aber die Beziehung zwischen den geistigen Vorgängen und der Körperlichkeit so sehr ins Schwanken geraten, daß eine völlige Lockerung (Lähmungen, Anästhesie) dieser Beziehungen oder unter dem Fortfall aller gesunden geistigen Hemmungen ganz abnorme geistige Reizzustände entstehen (Krämpfe, Anfälle), so haben wir die ausgeprägte *Hysterie* vor uns. Die Grundlage aller drei genannten Zustände ist — bildlich ausgedrückt — der Mangel an geschlossener Ordnung und Festigkeit beim Ablauf aller derjenigen Vorgänge, welche wir unter dem Namen der seelischen Prozesse im weitesten Sinne des Wortes zusammenfassen.

Therapie. Wie bei der Hysterie, so ist auch bei der Neurasthenie die *psychische Behandlung* in erster Linie zu nennen. Doch muß sie hier in anderer Weise geschehen als bei der ersteren. Die Neurastheniker *bedürfen* des Trostes. Sobald man durch eine genaue Anamnese die meist vorhandenen hypochondrischen Angstvorstellungen erkannt hat, sind diese soviel wie irgend möglich durch beruhigendes Zureden auf Grund der angestellten genauen körperlichen Untersuchung zu beseitigen. Die Neurastheniker müssen *oft* untersucht und immer wieder von neuem getröstet und beruhigt werden. Hierin zeigt sich vor allem die Kunst und die persönliche Beeinflussung des Arztes. Jede Untersuchung, welche mit der Versicherung des Arztes endigt, daß er nichts, was zu einer ernsten Besorgnis Anlaß gibt, gefunden habe, wirkt auf den Kranken äußerst beruhigend und wohltuend ein. Wo das hypochondrische Moment bei der Neurasthenie in den Vordergrund tritt, da kann allein die psychische Beruhigung des Kranken zur Heilung desselben ausreichen. Sodann ist auf das übrige geistige Leben der Kranken Rücksicht zu nehmen. Handelt es sich um Kranke, die sich geistig sehr anstrengen und vielfachen Aufregungen ausgesetzt sind, so ist natürlich in dieser Hinsicht Änderung zu schaffen. Dies sind die Fälle, denen man *geistige Ruhe*, *Erholung*, *Fernbleiben von jeder Arbeit* und jeder anstrengenden Tätigkeit vorschreiben muß. Nichts wäre aber verkehrter, als diese Vorschrift verallgemeinern zu wollen. Für viele Kranke, die infolge ihrer psychischen Verstimmung sowieso nichts tun und nichts leisten, vielmehr den ganzen Tag ihren hypochondrischen Grübeleien nachhängen, ist im Gegenteil die Wiederaufnahme einer *regelmäßigen und methodischen Arbeit* und *Beschäftigung* durchaus notwendig. Hierdurch allein können die Gedanken der Patienten abgelenkt werden, und können die Kranken allmählich wieder Freude am Leben und am Beruf gewinnen. Vor jeder *Überanstrengung* ist natürlich zu warnen.

Neben der stets in die erste Linie zu stellenden *psychischen* Behandlung der Neurastheniker ist aber doch die *körperliche Behandlung keineswegs ganz außer acht zu lassen*. Wenn ich auch durchaus der Ansicht bin, daß die günstigen Erfolge der körperlichen Behandlungsmethoden bei der Neurasthenie zu einem großen, wenn nicht zum allergrößten Teil auf die indirekten psychischen (»suggestiven«) Nebeneinflüsse zu beziehen sind, so meine ich doch, daß die Berücksichtigung der *körperlichen Gesamtkonstitution* uns oft sehr wichtige Handhaben gibt zur therapeutischen Beeinflussung auch der neurasthenischen Symptome. Alle Behandlungsmethoden müssen aber in methodischer und lange genug fortgesetzter Weise vorgenommen werden, damit die

Kranken eine Zeitlang unter dem *anhaltenden persönlichen Einflusse des Arztes stehen.* Hierdurch allein kann jene *geistige Schulung* und jene allgemeine Beeinflussung des ganzen Körpers erzielt werden, die allein wirklichen Erfolg verspricht. Aus dem Gesagten ergibt sich, warum gerade für Neurastheniker so oft die Behandlung in einer *Heilanstalt* wünschenswert oder gar notwendig ist.

Bei der körperlichen Behandlung der Neurastheniker sind zunächst gewisse *diätetische Vorschriften* von Wichtigkeit. Sie richten sich ganz nach dem einzelnen Falle. Bei korpulenten Kranken kann unter Umständen eine Entziehungskur notwendig sein, durch die das Allgemeinbefinden und die körperliche Leistungsfähigkeit oft bedeutend gefördert werden. Bei den zahlreichen anämischen und mageren, meist gleichzeitig an nervös-dyspeptischen Zuständen leidenden Kranken ist dagegen die Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes[1]) eine der wichtigsten ärztlichen Aufgaben. Auch hierbei sind ganz bestimmte Vorschriften notwendig, damit Milch, Butter, Fleisch, Eier, Mehlspeisen, künstliche Nährpräparate u. a. in genügender Menge von den Kranken genossen werden. Mit der Zunahme des Körpergewichts erzielt man oft gleichzeitig auch eine bedeutende Besserung des Kräftezustandes. Andererseits ist aber auch vor der einseitigen Überschätzung aller derartigen »Mastkuren« dringend zu warnen. An sich ist mit der Zunahme des Körpergewichtes noch *gar kein therapeutischer Erfolg* erzielt worden und in vielen Fällen — bei schon vorhandener Überernährung — ist sogar eine Einschränkung der Nahrungszufuhr notwendig. Namentlich sind auch alle Einseitigkeiten der Ernährung zu vermeiden, vor allem eine zu reichliche Fleisch- und Eiweißzufuhr. Obst und Vegetabilien sind im allgemeinen zu bevorzugen. Zu *verbieten* ist in allen Fällen der reichlichere Genuß *alkoholischer Getränke*, ebenso starkes *Rauchen.* Nichts ist verkehrter als Neurasthenikern starken Wein »zur Kräftigung« zu verschreiben. Wir haben uns schon unzählige Male den Dank unserer Kranken dadurch erworben, daß wir sie von einer derartigen Verordnung befreiten, die ihnen nach ihrer eigenen Erfahrung nur Unzuträglichkeiten (Hitze im Kopfe, Schwindelgefühl u. dgl.) bereitete. Tee und Kaffee sind nur im Übermaß genossen schädlich und, wenn die Kranken daran gewöhnt sind, unbedenklich zu gestatten. Was die *körperliche Bewegung* anbetrifft, so muß man sich auch hierbei nach der Individualität der Kranken richten. Dringend warnen möchten wir vor dem alltäglich gemachten großen Fehler, schwächliche und angegriffene nervöse Personen zu längeren Spaziergängen anzutreiben. In solchen Fällen ist *körperliche Ruhe* viel notwendiger. Der gewiß vorteilhafte Genuß frischer Luft braucht darunter nicht zu leiden. Vielmehr halte ich gerade bei der Neurasthenie *Freiluft-Liegekuren*, sogenannte *Sonnenbäder* u. dgl., für ein oft vortreffliches Unterstützungsmittel der sonstigen Behandlung. Anders verhält es sich natürlich bei einer anderen Art der Kranken, die schwerfällig und korpulent sind. Hier ist anhaltendere *Körperbewegung* oft notwendig. Häufig empfiehlt es sich, auch durch *gymnastische Übungen* (Zimmergymnastik, schwedische Heilgymnastik u. dgl.) die Körperkraft allmählich zu stärken.

Von den besonderen *Behandlungsmethoden* finden gegenwärtig die Elektrotherapie und namentlich die Hydrotherapie die meiste Anwendung. Die *Elek-*

[1]) Von einigen Nervenärzten (Playfair, Weir Mitchell u. a.) ist die »Überernährung« der Kranken, d. h. die nach Möglichkeit gesteigerte Nahrungszufuhr bei völliger körperlicher und geistiger Ruhe, verbunden mit täglicher Massage und Faradisation der Muskeln als besondere »Methode« zur Behandlung der Neurasthenie und verwandter nervöser Erschöpfungszustände ausgebildet worden. Dieses Verfahren ist manchmal gewiß sehr zweckmäßig, es muß jedoch vor einer gar zu einseitigen Beurteilung desselben gewarnt werden, da es keineswegs für alle Fälle von Neurasthenie paßt.

trizität wird von vielen Kranken gelobt. Man wendet vorzugsweise die Galvanisation am Sympathicus und am Rückenmark an, wobei aber stets mit großer Vorsicht und unter Vermeidung aller größeren Stromschwankungen und zu starker Ströme zu verfahren ist. Das Galvanisieren am Kopfe wird nur selten gut vertragen. Vielfach gebräuchlich ist die zuerst von Beard und Rockwell ausgeübte Methode der *allgemeinen Faradisation*, wobei der zum größten Teil entkleidete Kranke die beiden Füße auf eine große plattenförmige Elektrode aufsetzt, während mit einer anderen großen Schwammelektrode (oder mit der »elektrischen Hand« des Arztes, welcher die zweite Elektrode selbst in die andere Hand nimmt und den Strom so durch seinen eigenen Körper hindurchleitet) die einzelnen Teile des Körpers behandelt werden. Neuerdings werden in vielen Heilanstalten *elektrische Bäder* angewandt, die ebenfalls oft von gutem Erfolge begleitet zu sein scheinen. Namentlich die sogenannten *Vierzellenbäder* halte ich für eine sehr zweckmäßige Art der allgemeinen Elektrisation. Sehr empfehlenswert ist in manchen Fällen auch die örtliche peripherische Galvanisation und Faradisation der Nerven und Muskeln, ferner der Gebrauch des *faradischen Pinsels*, namentlich am Nacken, längs der Wirbelsäule, an den Schultern und Oberschenkeln. — Ob allen diesen elektrischen Behandlungsweisen eine *spezifische* Wirkung zukommt, ist schwer zu sagen. Der größte Teil der erzielten Heilerfolge ist wohl *zweifellos suggestiver Natur*. Immerhin gibt es wenige andere Methoden, durch welche eine derartige suggestive Wirkung so leicht hervorgebracht werden kann, wie durch die Elektrizität, und darum ist diese trotz des eben Gesagten bei der Behandlung der Neurastheniker schwer zu entbehren, zumal man bei einem so chronischen Leiden oft mit den Heilmitteln wechseln muß.

Die *hydrotherapeutischen Maßnahmen* können zum Teil zu Hause ausgeführt werden. Für schwere Neurasthenien eignet sich eine methodische Kur in einer gut geleiteten Anstalt. Zur Anwendung kommen kalte Abreibungen, Duschen (*nicht* auf den Kopf!), laue Halb- und Vollbäder (zuweilen auch Schwimmbäder). Ich selbst verordne am häufigsten kurze, allmählich abgekühlte Halbbäder mit Überspülung des Oberkörpers. Auf die Darstellung weiterer Einzelheiten in bezug auf die verschiedenen hydrotherapeutischen Methoden müssen wir hier verzichten. Die Lehrbücher der Hydrotherapie geben hierüber ausführliche Auskunft. Die Wirksamkeit der Hydrotherapie beruht zum Teil auf der zweifellos günstigen *körperlichen* Beeinflussung des Kranken, zum anderen großen Teil freilich auch hier, wie bei allen anderen Behandlungsarten, auf der suggestiven Wirkung. Statt der einfachen Wasserbäder sind oft *Salzbäder* (Neurogenbäder), *kohlensaure Bäder*, *Kiefernadelbäder* u. dgl. empfehlenswert. Hieran schließt sich der Gebrauch der *Seebäder* an, die in vielen Fällen von Neurasthenie dringend empfohlen werden müssen. Wir raten namentlich den mageren und anämischen Neurasthenikern den Aufenthalt an der See an, da die Anregung des Appetits und die Ruhe hierbei oft von bestem Nutzen sind. Den gutgenährten Neurasthenikern dagegen tut eine *nicht zu anstrengende Gebirgswanderung* die besten Dienste. — Auch die *Massage* findet als allgemeines Kräftigungsmittel bei nervösen Zuständen viel Anwendung. Ihre Beurteilung ergibt sich nach dem oben Gesagten von selbst. Am zweckmäßigsten verordnet man sie bei den Formen, welche mit schmerzhaften Empfindungen im Rücken, in den Extremitäten u. a. verbunden sind. Eine vortreffliche *unmittelbare* Wirksamkeit entfaltet die Massage des Abdomens bei gleichzeitiger *habitueller Obstipation*.

Innere Mittel finden bei der Neurasthenie nur in *symptomatischer* oder *suggestiver Hinsicht* einen zweckmäßigen Gebrauch. Als eigentliche *Nervina* und

Tonika gelten vor allem die *Strychninpräparate*, *Chinin*, *Arsen*, die *Baldrianpräparate* u. a. Diese Mittel werden meist in den verschiedensten Zusammenstellungen (»tonische Pillen«) verordnet. *Eisen-* und *Chinapräparate*, sowie *Arsen* (gegebenenfalls subkutane *Kakodylinjektionen* u. a.) werden bei gleichzeitiger Anämie verordnet, *Stomachika* (Salzsäure, Pepsin, Amara) bei bestehenden dyspeptischen Beschwerden. Ob die vielfach empfohlenen *Lecithinpräparate* einen wirklich spezifischen Einfluß auf die Ernährung des Nervensystems ausüben, ist zweifelhaft. Immerhin ist ein Versuch mit ihnen in geeigneten Fällen empfehlenswert. Die *Stuhlverstopfung* (s. Bd. I) soll vor allem diätetisch und nur im Notfalle mit Abführmitteln behandelt werden. Bei bestehenden *vasomotorischen Erscheinungen* (Hitzegefühl, Kongestionen, Herzklopfen) verordnen wir häufig *Ergotin* (Pillen zu 0,05 täglich 4—6). Außerdem finden die *Baldrian-* und *Brompräparate* (Pulver aus Bromkalium und Bromnatrium, Bromwasser) bei *nervösen Aufregungszuständen* vielfache Verwendung. Bei *nervösen* Kopfschmerzen, doch auch bei anderen nervösen Zuständen ist das *Antipyrin* oft von guter Wirkung. Ähnlich wirken zahlreiche in der Neuzeit hergestellte verwandte Mittel (*Phenazetin*, *Pyramidon* u. a.). Auch die *T. Gelsemii* und die *Pasta guarana* verordne ich nicht selten bei nervösen Kopfschmerzen.

Sehr wichtig ist die Behandlung der *sexuellen Neurasthenie*. Da viele Kranke dieser Art ihre heimlichen Sorgen verschweigen, so empfiehlt es sich, in allen Fällen, wo der Verdacht einer sexuellen Neurasthenie nahe liegt, in taktvoller Weise danach zu fragen. Meist ist es den Kranken eine wahre Herzenserleichterung, sich mit dem Arzt über ihre Zweifel und Befürchtungen offen aussprechen zu können. Die Hauptsache ist die richtige Aufklärung der Kranken, die Beseitigung ihrer unnötigen Sorgen. Die Allgemeinbehandlung der neurasthenischen Beschwerden erfolgt ganz nach den oben angegebenen Regeln. Häufige Pollutionen werden durch *Lupulin* oder *Brompräparate* bekämpft. Besteht sexuelle Impotenz, so wirkt die psychische Behandlung oft sehr günstig ein. Örtliche Hydrotherapie und elektrische Behandlung sind wirksame Unterstützungsmittel. Die als spezifisch wirksam empfohlenen Mittel (*Spermin*, *Yohimbin*, *Muiracithin*) heilen, wenn überhaupt, wohl auch hauptsächlich durch Suggestion, können aber immerhin versucht werden. Schwierig zu entscheiden ist die Frage nach einer etwaigen Verheiratung. Nach meiner Erfahrung braucht man nicht zu zurückhaltend zu sein. Oft ist die Heirat das beste, ja vielleicht einzige Mittel, um eine Heilung herbeizuführen. Besteht auch nach der Verheiratung psychische Impotenz, so ist eine verständige ärztliche Beratung *beider* Ehegatten noch oft von bestem Erfolg begleitet.

Eine kurze Besprechung verdient noch die meist schwierige Behandlung der neurasthenischen *Schlaflosigkeit*. Da die Schlaflosigkeit sicher in vielen Fällen nur die *Folge* der psychischen Erregung, namentlich des Auftretens ängstlicher Vorstellungen ist, so spielt natürlich gerade hier die suggestive Wirkung aller nur denkbaren Verordnungen die größte Rolle. Gerade diesen Umstand soll aber der Arzt sich zu Nutzen ziehen. Dringend zu warnen ist vor dem Mißbrauch der stärkeren Narkotika (Chloral und Morphium). Man soll immer erst versuchen, ob nicht schon eine zweckmäßige *Allgemeinbehandlung* des Zustandes oder sonstige Mittel den Schlaf herbeizuführen imstande sind. Oft wirkt ein warmes, am Abend genommenes Bad schlafbringend, in anderen Fällen ein kurzes kaltes Fußbad oder ein nasser Umschlag auf den Kopf, am Nacken oder um die Waden. Die allgemeine Faradisation, abends ausgeführt, wird von manchen Kranken als schläfrig machend gerühmt. Zuweilen wirkt ein Glas Bier oder Glas Wein, abends getrunken, schlafbringend

ein. Die häufig verordneten *Bromsalze* (0,5—1,0 und mehr Bromkalium oder Bromnatrium) wirken wahrscheinlich hauptsächlich nur durch psychische Beeinflussung. Gute Dienste als »leichtes Schlafmittel« haben mir zuweilen Pulver aus 0,25 Phenazetin und 1,0 Sacch. lactis geleistet. Von den eigentlichen Schlafmitteln erwähnen wir vor allem das *Adalin* (0,5—1,0), das *Bromural*, das *Veronal* (0,5—1,0), ferner das *Trional*, das *Luminal*, das *Veronacetin* (besonders bei gleichzeitigen Schmerzen empfehlenswert), das *Nirvanol* u. a. Namentlich das *Adalin* hat sich in neuerer Zeit einen bevorzugten Platz unter den Schlafmitteln erworben, weil es im allgemeinen von guter Wirkung ist, keine unangenehmen Nebenwirkungen zeigt und auch bei längerem Gebrauch unschädlich ist. Im allgemeinen wird man freilich nur selten auf die Dauer mit dem Erfolge aller dieser und ähnlicher Mittel zufrieden sein. Man muß oft mit den Mitteln wechseln und wird schließlich das Hauptgewicht immer auf die *Gesamtbehandlung* der Kranken legen.

Dreizehntes Kapitel.

Die sogenannten traumatischen Neurosen. (Unfall- und Kriegsneurosen.)

Im Anschluß an die beiden letzten Kapitel über Hysterie und Neurasthenie müssen wir jetzt — mehr aus praktischen als aus wissenschaftlichen Gründen — noch eine Reihe von Krankheitszuständen besonders besprechen, die zu den oben genannten Leiden in nächster Beziehung stehen, dabei aber doch gewisse Eigentümlichkeiten zeigen. Die in Rede stehenden Krankheitszustände entstehen im Anschluß an *körperliche Verletzungen* (Traumen, Unfälle) der verschiedensten Art. Man beobachtete sie zuerst nach *Eisenbahnunfällen* (sogenannte »railway-spine« und »railway-brain« der englischen und amerikanischen Nervenärzte) und hegte anfänglich die Meinung, daß die grob *materielle Erschütterung* des zentralen Nervensystems als Ursache der nachbleibenden nervösen Symptome anzusehen sei. Später wurde für diese Krankheitszustände vielfach der Name »*traumatische Neurose*« gebraucht. Damit sollte ausgedrückt werden, daß die durch das Trauma hervorgerufenen nervösen Symptome *nicht von groben materiellen Verletzungen des Nervensystems* abhängen, sondern auf feineren, anatomisch bis jetzt nicht nachweisbaren Veränderungen beruhen. Bald stellte sich aber heraus, daß wenigstens bei der großen Mehrzahl der hierher gehörigen Krankheitsfälle das *materielle* Trauma als *solches* überhaupt gar keine andere Rolle spielt, als nur diejenige eines auslösenden Momentes für eine *rein psychische Veränderung* der von dem Trauma Betroffenen. Das materielle Trauma ist, wie man sich ausdrückt, mit einem »psychischen Trauma« verbunden. Hierher zu rechnen ist nicht nur der mit dem Unfall verbundene Schreck, sondern die ganze Reihe der durch den Unfall veranlaßten, mit größter Lebhaftigkeit ins Bewußtsein des Verletzten eintretenden neuen Vorstellungen, vor allem die Sorge für den weiteren Verlauf der Verletzung, für die Wiedererlangung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit, ebenso aber auch für die Erlangung der vermeintlichen Entschädigungsansprüche u. dgl. Zuweilen mischen sich auch unlautere psychische Motive in den Bewußtseinsinhalt ein, das Verlangen nach einer Unfallrente, nach einer bequemeren Lebensweise u. a. Nach dem in den beiden vorhergehenden Kapiteln Gesagten ist es leicht verständlich, wie diese *primäre Änderung in dem Vorstellungsleben* des Verletzten eine erhebliche Reihe von *scheinbar körperlichen Störungen* zur Folge haben kann.

Das auf diese Weise entstehende *Krankheitsbild* ist ein ungemein charakteristisches. Zuweilen ist das ursprüngliche Trauma (Sturz, Stoß u. dgl.) so heftig, daß unmittelbar danach die bekannten Symptome der *Commotio cerebri* und *Commotio spinalis* (Verlust des Bewußtseins, allgemeine motorische Schwäche u. dgl.) in größerer oder geringerer Heftigkeit auftreten. In anderen Fällen ist aber schon die Intensität des Traumas oder der besondere Ort seiner Einwirkung, (Stoß aufs Kreuz, auf den Rücken, in die Seite, Verletzung einer Extremität u. dgl.) derartig, daß von einer materiellen Gehirnerschütterung gar nicht die Rede sein kann. Nicht selten können anfangs wirkliche organische Verletzungen (Kontusion, Blutung, Fraktur) vorhanden sein, die aber an sich einer völligen Heilung vollkommen fähig sind.

Abb. 184.
Unfallkranker mit hysterischer Parese und hysterischem Tremor des rechten Armes. (Eigene Beobachtung.)

Das Charakteristische ist nun, daß nach dem völligen Ablauf aller stärkeren oder geringeren anfänglichen materiellen Folgeerscheinungen der Verletzung doch keine völlige Genesung, wie zu erwarten war, eintritt. Der Kranke erholt sich, versucht wieder aufzustehen; die Besserung schreitet bis zu einem gewissen Grade fort. Trotzdem bleibt aber eine Reihe von Symptomen übrig, die nicht verschwinden und die Arbeitsfähigkeit des Betroffenen weiterhin vermindern oder gar ganz aufheben. Untersucht man jetzt die Kranken, so sind irgendwelche Zeichen gröberer Verletzungen weder am Nervensystem, noch an irgendeinem anderen inneren Organe vorhanden. Was aber sofort auffällt, ist eine eigentümliche *psychische Veränderung*. Die Kranken sind *trübe gestimmt*, mißmutig, *unlustig zu jeder Beschäftigung*, völlig *energielos*, haben keine Freude mehr am Verkehr mit der Familie und mit den Bekannten. Sie beschäftigen sich innerlich fortwährend mit dem erlittenen Unfall und dessen etwaigen Folgen. In sehr vielen Fällen spiegelt sich die trübe und energielose Stimmung der Kranken in ihrem ganzen Äußeren, namentlich im *Gesichtsausdruck* wieder. Oft kann ein geübter Beobachter den echten »Unfallkranken« schon beim ersten Blick als solchen erkennen (vgl. Abb. 184). — Der *Schlaf* ist gestört, oft durch Träume beunruhigt. Von *subjektiven Klagen* sind hervorzuheben vor allem meist Schmerzen an der Stelle, die durch das Trauma besonders betroffen ist, also namentlich oft im Rücken, in der

Kreuzgegend, an der Seite der Brust, in der Hüfte u. a. Ferner klagen die Kranken über Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit, Trübsehen, Ohrenklingen, Flimmern, Appetitlosigkeit u. dgl. Die *objektive Untersuchung* ergibt oft eine *allgemeine motorische Schwäche.* Manche Kranke können noch ziemlich gut allein gehen, ermüden aber rasch; andere gehen nur langsam und steif, mit Unterstützung, klagen beim Gehen über Rückenschmerzen, halten die Hand daher auf den Rücken u. dgl. Der Ernährungszustand der Muskeln bleibt meist ein guter. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ist völlig normal. Die *Reflexe* sind zuweilen lebhaft, zuweilen schwach, jedenfalls nie so verändert, wie man dies bei wirklichen organischen Erkrankungen findet. Der Rachenreflex ist, wie bei allen Formen der Hysterie, oft erheblich abgeschwächt. Stärkere Veränderungen ergibt häufig, wenn auch keineswegs in allen Fällen, die Untersuchung der *sensorischen Funktionen.* Diese muß sich stets auf *sämtliche Sinnesorgane* erstrecken. Die *Haut* ist fast auf der ganzen Körperoberfläche auffallend unempfindlich gegen alle Schmerzreize, wie Nadelstiche, elektrische Ströme u. dgl. Es besteht *Analgesie.* An einzelnen Stellen finden sich manchmal auch vollkommene *Anästhesien*, die eine ganze Extremität oder nur umschriebene Teile der Extremitäten und des Rumpfes betreffen. Die Abgrenzung der anästhetischen Hautstellen gegen die normal empfindlichen ist undeutlich begrenzt oder auch ziemlich scharf und dabei oft sehr eigenartig angeordnet, wie dies bei organischen Nervenleiden niemals vorkommen kann. Die Untersuchung der *Augen* ergibt zuweilen Abnahme der Sehschärfe, Einengung des Gesichtsfeldes, undeutliche Farbenwahrnehmung. Sehr oft ist das *Gehör* auf einer oder beiden Seiten abgeschwächt. Der *Geruch* ist oft sehr stumpf, der *Geschmack* häufig völlig verloren, so daß selbst Chinin, Essig und ähnliche stark schmeckende Stoffe keine Geschmacksempfindung mehr hervorrufen. Alle diese sensorischen Anästhesien sind sicher — soweit sie nicht etwa simuliert sind — als *hysterische* Anästhesien aufzufassen. Man kann deshalb mit Recht annehmen, daß sie oft erst *durch die Untersuchung* entstehen, d. h. daß erst durch die ärztliche Untersuchung das Bewußtsein des Kranken in derartiger Weise verändert wird, daß eine sensorische Anästhesie zur Entwicklung kommt. An diesen Umstand soll der Arzt bei der Untersuchung von Unfallkranken stets denken.

Neben den bisher beschriebenen, die Abschwächung der Sensibilität und Motilität betreffenden Symptomen findet man häufig auch *sensible* und *motorische Reizerscheinungen.* Schmerzen im Kopfe, Flimmern vor den Augen, Ohrenklingen sind schon oben erwähnt. Charakteristischer sind *Hyperästhesien* der Haut, Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und namentlich oft *große Druckempfindlichkeit* an den von der ursprünglichen Verletzung besonders betroffenen Körperstellen. Von motorischen Reizerscheinungen sind zu nennen: *Muskelspannungen* und *Muskelsteifigkeit*, wiederum am häufigsten an den durch das Trauma vorzugsweise betroffenen Extremitäten. Sehr häufig ist außerdem starkes *Zittern.* Die »Zitterer« bilden ein besonders starkes Kontingent unter den traumatischen Neurotikern. Sowohl im Kopf, als auch in den Armen und Beinen, zuweilen im ganzen Körper entsteht ein fast beständiges, bei jeder Aufregung sich steigerndes Zittern, bald in Form eines raschen feinschlägigen Tremors, bald in Form eines mehr ungleichmäßigen, stoßweise erfolgenden unregelmäßigen Schüttelns und Zuckens. Treten die Zuckungen mehr in einzelnen Stößen auf, so entstehen Krankheitsbilder, die man als Myoclonus, Tic u. dgl. bezeichnet. Besonders auffallend treten diese abnormen motorischen Reizzustände oft bei willkürlichen Zielbewegungen, vor allem auch beim Gehen auf. So entstehen die eigentümlichsten

Formen bizarrster Gehstörung. Eine besondere nicht seltene Art der Gehstörung hat man als »pseudospastischen Gang mit Tremor« bezeichnet, ein wunderliches Gemisch von spastischem Steifhalten der Beine, verbunden mit Zitterbewegungen und einzelnen Zuckungen (*Myoclonia trepidans*). Es kann kaum zweifelhaft sein, daß diese Gehstörung nicht organischen Ursprungs, sondern nur eine besondere Form schwerer hysterischer Dysbasie ist.

Fast immer besteht eine deutliche Beziehung der subjektiven Symptome zu dem Orte der anfänglichen Einwirkung des Traumas. Hat die Verletzung den Kopf betroffen, so bilden Kopfsymptome die Hauptklage, ist eine Rumpfseite oder eine Extremität betroffen gewesen, so zeigen sich hier die meisten Beschwerden. Dabei gehen freilich die Symptome oft weit über die ursprünglich verletzte Stelle hinaus. Ist z. B. eine Schulter von einem Stoß getroffen, so ist nicht selten die »ganze Seite«, auch das Bein usw. schwach und schmerzhaft. Allgemeine nervöse Erscheinungen, insbesondere die subjektiven Gefühle des Schwindels und des Kopfdruckes, finden sich in der Mehrzahl der Fälle auch nach peripherischen Verletzungen.

Fragt man nach der *Ursache* und nach dem eigentlichen *Wesen* dieses eigentümlichen, vor allem durch die psychischen Störungen, in zweiter Linie durch die subjektiven schmerzhaften Empfindungen, die sensorischen Anästhesien und die motorische Schwäche charakterisierten Krankheitsbildes, so kommen, wie schon oben erwähnt, die rein materiellen Schädigungen des Traumas in den meisten Fällen gar nicht in Betracht. Zwar glauben wir, daß es Krankheitszustände gibt, die man wirklich als traumatische Neurose im engeren Sinne des Wortes und als andauernde funktionelle Störungen infolge einer wirklichen materiellen Gehirnerschütterung auffassen muß, aber für die überwiegend große Mehrzahl aller »traumatischen Neurosen« trifft diese Annahme keineswegs zu, sondern hier ist es sicher die Gesamtheit der mit dem Trauma (Unfall) verbundenen, oben bereits näher erörterten *psychischen Einwirkungen*, welche die Neurose hervorruft. Die Weitläufigkeiten und häufigen Streitigkeiten mit Krankenkassen und Versicherungsgesellschaften tragen das ihrige dazu bei, die Kranken in Unruhe zu versetzen. Dazu kommt bei den Arbeitern, die zu der Unfallversicherung gehören, und bei denen überhaupt weitaus am häufigsten die »traumatischen Neurosen« beobachtet werden, oft noch der immer lebhafte *Wunsch*, in den Besitz einer möglichst hohen Rente zu gelangen (sogenannte *Begehrungsvorstellungen*), und endlich auch noch eine eigentümliche Halsstarrigkeit in ihren Ansprüchen und in ihren Ansichten von einem vermeintlichen *Recht auf Entschädigung* nach jedem Unfall. Man kann daher sicher behaupten, daß die Häufigkeit der traumatischen Neurosen infolge der *Unfallgesetzgebung* bedeutend zugenommen hat!

So wirken also verschiedene Momente zur Hervorbringung eines Zustandes, der mit der *allgemeinen Nervosität*, *Neurasthenie*, *Hypochondrie* und *Hysterie* die engsten Berührungspunkte hat. Es wäre aber durchaus gerechtfertigt, jetzt, wo sich die Anschauungen über das Wesen der traumatischen Neurosen — eine Bezeichnung, die übrigens von mir stets nur in *symptomatischer* Bedeutung gebraucht worden ist und daher vollkommen berechtigt war – geklärt haben, diese Bezeichnung gewissermaßen nur noch als symptomatischen Gattungsnamen zu gebrauchen und durch die Bezeichnungen *»traumatische Neurasthenie«*, *»traumatische Hysterie«* u. dgl. zu ersetzen. Andererseits ist aber auch nicht zu verkennen, daß gerade die nach Unfällen auftretenden neurasthenischen und hysterischen Erkrankungen doch oft ein gewisses *eigenartiges Gepräge* haben, ein Gesamtbild, wie man es bei gewöhnlicher Hysterie und Neurasthenie nicht oft findet. Charakteristisch sind vor allem der eigen-

tümliche psychische Zustand der Kranken, wie er offenbar durch die besonderen äußeren Umstände mitbedingt ist, ihre Mutlosigkeit, Energielosigkeit, ihre Depression, ihre Neigung zum Klagen und Querulieren, und ferner die große *Hartnäckigkeit*, womit diese Zustände andauern und oft allen Heilbestrebungen widerstehen. Man kennt zahlreiche Fälle, wo derartige Kranke trotz der Erfüllung aller ihrer Wünsche in andauernder Neurasthenie jahrelang zu allem unfähig weitergelebt haben, ja schließlich sogar einem ausgesprochenen geistigen Stumpfsinn verfallen sind. So mag also immerhin der Name »traumatische Neurose« oder besser »*Unfallneurose*« oder »*Unfallpsychose*« aus praktischen Gründen für derartige Fälle noch gebraucht werden, wenn man nur den richtigen Sinn damit verbindet. In allen solchen Fällen, wo es sich aber um ausgesprochene örtlich hysterische Symptome (Anästhesien, Lähmungen, Kontrakturen an der Stelle der Verletzung) handelt, sollte man schlechthin nur von *Hysterie* sprechen, gegebenenfalls mit dem bezeichnenden Zusatz »*traumatische Hysterie*«.

Die sichere Erkennung der »traumatischen Neurosen« hat in der Mehrzahl der Fälle keine große Schwierigkeit. Namentlich läßt sich das Vorhandensein gröberer materieller Verletzungen in der Regel leicht ausschließen. Schwieriger kann die Entscheidung sein, ob es sich um wirkliches Kranksein oder um *Simulation* handelt. Hier entscheiden nicht einzelne Kriterien — wie man gemeint hat —, sondern in letzter Hinsicht nur die genaue Beobachtung des Gesamtzustandes (womöglich in einem Krankenhause) und die Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse (Benehmen des Kranken, früheres Verhalten, die äußeren Umstände u. a.). Im allgemeinen müssen wir nach unseren Erfahrungen hervorheben, daß *bewußte* und *absichtliche* vollständige *Simulation nicht sehr häufig* ist, obwohl sie selbstverständlich oft genug vorkommt. Sehr häufig sind freilich *Übertreibungen* und scheinbare Simulationen, indem die Patienten Symptome angeben, die sich bei genauerer Untersuchung als nicht oder wenigstens als nicht stets vorhanden erweisen. Ein derartiges Verhalten beweist aber nichts für *bewußte* Simulation, da es bei allen Psychoneurosen (Hysterie, Neurasthenie) tagtäglich beobachtet wird. Eine hysterische Dame, die behauptet, das Bett nicht verlassen zu können, und dann, vom Arzt geführt, ganz gut geht, eine andere, die angeblich die leiseste Berührung des Rückens nicht vertragen kann und dann bei abgelenkter Aufmerksamkeit den stärksten Druck kaum fühlt, eine dritte, die angeblich schon nach einem Schluck Tee Magenschmerzen bekommt und bald darauf ein Beefsteak mit Appetit verzehrt, wird doch kein Arzt als »Simulantin« bezeichnen. Und Ähnliches kommt natürlich auch bei den Unfallneurosen vor, weil diese eben nichts anderes sind als ganz entsprechende Zustände. — *Sehr schwierig* zu entscheiden ist die praktisch oft so wichtige Frage, inwieweit gerade *solche* neurasthenisch-hypochondrische Kranke Anspruch auf *Entschädigungen* und *Kassenunterstützungen* haben. Hierin sind wir durchaus der Ansicht, daß die begutachtenden Ärzte nicht zu freigebig sein sollten, da es ja gerade in *therapeutischer* Hinsicht notwendig ist, die Kranken von ihrem Wahne eines erworbenen schweren Leidens zu heilen. In erster Linie sollte man daher zunächst immer *versuchen*, eine Besserung oder gar Heilung des Zustandes herbeizuführen, wobei natürlich wieder auf die richtige *psychische Beeinflussung* der Kranken das meiste Gewicht zu legen ist. Außerdem kommen aber auch alle anderen Behandlungsmethoden (Bäder, Abreibungen, Elektrizität, Heilgymnastik) in Betracht, die wir in den beiden vorhergehenden Kapiteln kennen gelernt haben. Auf diese Weise gelingt es zweifellos zuweilen Besserungen und auch Heilungen herbeizuführen. Doch sind freilich die Aussichten auf einen *dauernden* Erfolg

der Behandlung erfahrungsgemäß meist keine großen. Gerade die Unfallneurosen geben, wie es scheint, eine besonders ungünstige Prognose, obwohl bekanntlich dasselbe leider oft genug auch bei den nicht traumatisch entstandenen Zuständen schwerer Neurasthenie und Hypochondrie der Fall ist. Bei den Unfallkranken merkt man aber oft von vornherein, daß sie gar nicht behandelt und geheilt werden *wollen!* Ihnen ist die Unheilbarkeit ihres Zustandes zur Überzeugung geworden, und sie haben jetzt nur noch Interesse an der möglichsten *Ausnutzung* ihres Unfalles, d. h. an der Erlangung einer möglichst hohen Unfallrente! Darum ist wenigstens in den meisten Fällen von einer anhaltenden ärztlichen Behandlung abzuraten, wenn man nicht alsbald den Eindruck erhält, daß die Kranken sich willig und vertrauensvoll den ärztlichen Vorschriften unterwerfen. Von größter praktischer Wichtigkeit ist es, die traumatischen Neurosen, wo möglich, schon bei ihrer *ersten Entstehung* »im Keim zu ersticken«. Nicht selten beobachteten wir Unfallkranke, die nach der offenbar vollständigen Heilung irgendeiner leichten äußeren Verletzung nun anfingen, fortdauernd über alle möglichen nervösen Beschwerden zu klagen. Hier gilt es, gleich von vornherein derartige Klagen möglichst abzuschneiden und den Kranken begreiflich zu machen, daß sie nun wirklich *vollständig* wiederhergestellt sind. Die Bewilligung einer anfänglich hohen Unfallrente in solchen Fällen ist daher ganz fehlerhaft und erschwert in hohem Grade die Heilung, während die *sofortige völlige Abweisung* von bestem Einfluß ist. Die Kranken sind gezwungen, ihre Arbeit wieder aufzunehmen und vergessen darüber ihre eingebildeten Beschwerden. Glaubt man aber, den Kranken doch noch eine gewisse Entschädigung zuerkennen zu müssen, so ist die Bewilligung einer *einmaligen Abfindungssumme* viel empfehlenswerter als die Gewährung einer fortlaufenden Rente. Denn durch die in letzterem Falle nötigen erneuten ärztlichen Untersuchungen und durch den fast immer vorhandenen Wunsch der Kranken, ihre einmal erlangte Rente nicht wieder zu verlieren, wird die Heilung der Unfallneurosen sehr erschwert, bzw. fast unmöglich gemacht. Hat sich eine traumatische Neurasthenie schon jahrelang festgesetzt, dann gelingt es meist nur sehr schwer, den Kranken von der objektiven Grundlosigkeit seiner Klagen zu überzeugen.

Kriegsneurosen. In besonders großer Häufigkeit entwickeln sich alle möglichen Formen der traumatischen Neurosen und Psychoneurosen unter dem Einflusse der Kriegsereignisse. Der Weltkrieg hat daher den Ärzten ein sehr umfangreiches und mannigfaltiges Material von derartigen Krankheitszuständen zum Studium dargeboten. Man faßt alle diese Zustände unter dem Namen der »Kriegsneurosen« zusammen im Hinblick auf die besonderen Umstände ihrer Entstehung. Dabei hat sich aber gezeigt, daß sie in grundsätzlicher Beziehung nichts Besonderes und Eigenartiges sind, sondern nur durch die Sonderumstände besonders geartete Formen der gewöhnlichen traumatischen und zuweilen auch nicht traumatischen Neurosen und Psychoneurosen darstellen. In der Ätiologie der »Kriegsneurosen« kommen genau dieselben Umstände und Fragen in Betracht, wie bei den gewöhnlichen Unfallneurosen. Zunächst haben wir eine Gruppe von Krankheitszuständen, wobei es sich wirklich um eine schwere anfängliche *grobe Erschütterung* des Gehirns oder Rückenmarks gehandelt hat (durch Sturz, Schlag, Granatkontusion u. a. Hier entsteht immer wieder von neuem die noch nicht völlig geklärte Frage, ob nicht doch nachbleibende *materielle* Folgen der Erschütterung den nachbleibenden Krankheitserscheinungen zugrunde liegen. Stellt man sich auf den Standpunkt, diese Frage zu bejahen, so unterscheidet man diese Fälle als sogenannte »*Kommotionsneurosen*« von den

traumatischen Psychoneurosen im engeren Sinne. Da bei den Kommotionsneurosen fast stets gleichzeitig auch psychische Momente hereinspielen, so ist die Abgrenzung der echten Kommotionsneurosen schwierig. Die Mehrzahl der Forscher neigt sogar dazu, ihr Gebiet recht einzuschränken — abgesehen natürlich von den Folgen gröberer Schädel- und Gehirnverletzungen (Schädelbrüche, Blutungen u. dgl.). Die ursächlichen *psychischen Momente* bei den Kriegsneurosen bestehen teils in den ungeheueren Einwirkungen des Schrecks, der Furcht, der Aufregung, wie sie der Krieg mit sich bringt, und sodann in den eigentümlichen Änderungen des Vorstellungslebens, welche eine *Kriegsverletzung* in vielen Fällen begreiflicherweise nach sich zieht. Der Wunsch, den erlittenen Kriegsunfall irgendwie zur Erlangung gewisser Erleichterungen im Kriegsdienst, unter Umständen sogar der völligen Befreiung vom weiteren Dienst oder zur Erlangung sonstiger Vorteile (Urlaub, Renten, Entschädigungen) zu benutzen, ist menschlich so erklärlich, daß man die bald mehr bewußt, bald halb unbewußt auftretende Wirksamkeit der entsprechenden Vorstellungen und deren Fixierung im Bewußtsein des Verletzten wohl verstehen kann. Rechnet man hierzu noch das Auftreten hypochondrischer Befürchtungen, die Einflüsse einer von Hause aus krankhaften nervösen Veranlagung, gewisse Einflüsse der Umgebung (schlechtes Beispiel, Nachahmung, Einflüsterungen aller Art), so gewinnt man leicht einen Einblick in den psychischen Boden, auf dem das Symptomenbild der Kriegsneurose erwächst.

Was die einzelnen Formen betrifft, in denen die Kriegsneurosen auftreten, so haben wir, wie gesagt, dabei kein einziges neues Symptom kennen gelernt, sondern dieselben Zustände nur in besonderer Häufigkeit und Ausbildung beobachten können, wie sie uns auch schon früher bekannt waren. Auch bei der Kriegsneurose sehen wir zunächst Zustände allgemeiner *Nervosität* und *Neurasthenie*, die sich nur durch die veränderte geistige Stimmung und Leistungsfähigkeit und durch die bekannten allgemeinen funktionell-nervösen Symptome (Kopfschmerz, Schwindel, Kopfdruck, Schlaflosigkeit, allgemeine Schwäche, Herzklopfen, gastrische Störungen usw.) charakterisieren, und dann die eigentlichen schweren Kriegsneurosen, die zur *Hysterie* zu rechnen sind und in gröberen Störungen der geordneten Beziehungen zwischen den Bewußtseinsvorgängen und den Funktionen der Körperlichkeit bestehen.

Die *traumatische Hysterie* (s. das vorige Kapitel) zeigt sich bei den Kriegsneurosen in den mannigfaltigsten Formen. Da haben wir zunächst die verschiedenen Formen der psychomotorischen Reizzustände: die »*Zitterer*« mit allen möglichen Formen, Abarten und Ausdehnungen des *Zitterns*, die verschiedenen Formen der *Tics* und der Myoclonie, ferner die hysterischen *Kontrakturen* und *tonischen Muskelkrämpfe*, endlich vor allem alle die charakteristischen Formen der hysterischen großen *Krampfanfälle*. Den Übergang zu den hysterischen Lähmungen bilden die *pseudospastischen* Zustände, oft mit Tremor verbunden, die zu den wunderlichsten hysterischen Gehstörungen (mit Zittern, Hüpfen, Stolpern, Fallen) Anlaß geben. Daneben haben wir die verschiedenartigsten *Lähmungszustände*, *spastische Lähmungen* und namentlich *schlaffe Lähmungen*, oft mit Anästhesie verbunden. Besonders häufig sind die hysterischen Stimmbandlähmungen oder richtiger *hysterischen Aphonien*. Daran schließen sich die *hysterischen Sprachstörungen* an, die bei den Kriegsneurotikern ganz besonders häufig auftreten. Völliger hysterischer *Mutismus*, ferner alle möglichen Formen des hysterischen *Stotterns* und *Stammelns* werden oft beobachtet. Auf dem Gebiete der Sensibilität finden sich einer-

seits die mannigfachsten Hyperästhesien und hysterischen Schmerzen, andererseits anscheinende Anästhesien und Analgesien. Besonders auffallend sind die nicht selten beobachteten Fälle von *hysterischer Taubheit*, die eigentümlichen Zustände hysterischer Sehstörung, bis zu angeblich völliger Blindheit. Auch die typische hysterische *Hemianästhesie* wird gelegentlich beobachtet. Diese kurze Zusammenstellung zeigt, in welcher Mannigfaltigkeit der Formen die Kriegshysterie auftreten kann. Andererseits ist freilich auch die eintönige Gleichartigkeit der einzelnen Fälle untereinander hervorzuheben (die Zitterer, die Stotterer, die hysterischen Dysbasien, die hysterischen Krampfzustände usw.).

Die *Diagnose* der Kriegsneurosen ist in der Regel, wenn man die Krankheitszustände kennt, leicht. Immerhin kann die Notwendigkeit einer allseitigen genauen Untersuchung und einer vorurteilslosen Beurteilung in jedem einzelnen Falle nicht scharf genug betont werden. Gerade die Häufigkeit der Kriegsneurosen verführt den Arzt nur zu leicht, einmal auch eine Neurose anzunehmen und danach zu behandeln, wo eine schwere organische Krankheit vorliegt (multiple Sklerose, Hirntumor, Hirnabszeß u. a.). Über die *Prognose* läßt sich schwer ein allgemeines Urteil fällen. Bei der besonderen Art der Bewußtseinsveränderung, die dem krankhaften Zustande zugrunde liegt, ist eine wirkliche völlige Heilung nicht häufig, jedenfalls nicht, solange die einwirkenden schädigenden Einflüsse fortwirken. Einzelne hysterische *Symptome* können dagegen oft durch eine entsprechende Behandlung rasch und vollständig beseitigt werden, und gerade diese auffallende Beeinflußbarkeit der »Kriegsneurosen« durch gewisse, unzweifelhaft rein psychisch wirkende Behandlungsmethoden ist der sicherste Beweis für die hysterische, d. h. psychogene Natur dieser Krankheitszustände. Die große Häufigkeit der hysterischen Kriegsneurosen hat daher viel zur Verbreitung der Kenntnis von der Wichtigkeit und Bedeutung der psychischen Behandlung unter den Ärzten beigetragen. Viele, allen erfahrenen Nervenärzten längst bekannte Dinge sind während des Weltkrieges als vermeintlich neue Entdeckungen und Methoden veröffentlicht und bewundert worden.

Im allgemeinen sind die Grundsätze bei der Behandlung der »Kriegsneurosen« natürlich genau dieselben, wie bei der Behandlung der Hysterie überhaupt (s. o.). Im allgemeinen sind die Ergebnisse der Behandlung der Kriegshysteriker deshalb sogar besonders günstig, weil der Arzt zugleich militärischer Vorgesetzter des Kranken ist und daher seinen psychischen Einfluß auf ihn in energischer Weise zur Wirkung bringen kann. Vielfache erfolgreiche Anwendung haben die starken elektrischen Ströme und die hypnotischen Behandlungsweisen gefunden. Der Arzt, welcher weiß, worauf es im wesentlichen ankommt, wird sich seine »Methode« schon selbst zu gestalten wissen. Niemals darf aber die Energie zur Rohheit verführen, und niemals soll der Arzt seinen rein *ärztlichen* Standpunkt außer acht lassen.

ANHANG.

Kurze Übersicht über die wichtigsten Vergiftungen.

1. **Vergiftung durch Schwefelsäure.** Starke örtliche Anätzung der Schleimhaut des Mundes, Rachens, Ösophagus und Magens. In den schwersten Fällen rascher Tod unter Konvulsionen, asphyktischen Erscheinungen, selten auch durch Perforation ins Mediastinum mit eitriger Mediastinitis oder durch Peritonitis infolge von Perforation des Magens. In der Regel jedoch längere Krankheitsdauer. In der Mund- und Rachenschleimhaut, die eine weißliche oder in schweren Fällen durch das zersetzte Blut eine schwarze Färbung zeigen, entwickelt sich eine schwere *ulzeröse Entzündung*. Heftige Schmerzen beim Schlucken, qualvolle Würg- und Brechbewegungen. Erbrechen schwarzer Massen. Starke Salivation. Schmerzen längs der Speiseröhre. Gefährliche Atemstörungen durch eintretendes *Glottisödem*. Abdomen meist aufgetrieben, gegen Druck sehr empfindlich. Zuweilen blutig-dysenterische Stühle. Harnmenge gewöhnlich vermindert, der *Harn* oft *eiweiß- und bluthaltig*. Fieber. Allgemeiner Kollaps, kleiner frequenter Puls.

In leichteren Fällen *langsame Genesung* nach allmählicher Abstoßung der nekrotischen Gewebsteile. Sehr gefährlich sind aber die sich dabei oft ausbildenden *Narbenstrikturen* im Ösophagus oder in der *Pylorus*-Gegend. Auch verschiedenartige *nervöse Störungen* (Neuralgien, Hyperästhesie u. a.) kommen als Nachkrankheit vor.

In den tödlichen Fällen ergibt der *Leichenbefund* die Nekrose, Geschwürsbildung und Entzündung im oberen Abschnitt des Verdauungskanals. Die Magenschleimhaut sieht meist kohlschwarz aus. Zuweilen beschränkt sich aber die Verätzung auf die oberen Teile. In der Leber und in den Nieren ausgesprochene parenchymatöse Veränderungen (*Nephritis*). In späteren Stadien ausgedehnte Narbenbildung.

Behandlung: Magenschlauch wegen der Gefahr der Perforation gar nicht oder nur mit großer Vorsicht anwendbar. Hauptmittel in frischen Fällen geschabte Kreide oder am besten *Magnesia usta*, mehrere Teelöffel voll in Wasser, oder einige Tropfen *verdünnter Natronlauge* in schleimigem Getränk. Später symptomatisch Eispillen, desinfizierende Mund- und Gurgelwässer, Analeptika, vorsichtige Ernährung mit Milch, Eiern u. dgl. Bei etwa nachbleibenden Ösophagusstrikturen ist die mechanische Dilatation durch vorsichtige Sondierung zu versuchen.

2. **Vergiftung durch Salzsäure und durch Salpetersäure.** Symptome ähnlich wie bei der Schwefelsäurevergiftung. Auch hier stehen die örtlichen Erscheinungen der starken Stomatitis, Pharyngitis usw. im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes. Außerdem gewöhnlich Albuminurie, häufig auch Zylinder und Blut im Harn. Bei der Salpetersäurevergiftung sind die angeätzten

Stellen, besonders die Mundwinkel, gelblich gefärbt; auch das Erbrochene kann eine gelbliche Färbung zeigen. Bei der Vergiftung mit *rauchender Salpetersäure* kommt noch die *Erkrankung der Luftwege* durch die eingeatmeten Dämpfe hinzu (Glottisödem!). Ausgänge und Behandlung wie bei der Vergiftung mit Schwefelsäure.

3. **Vergiftung durch Dämpfe von Untersalpetersäure und durch schweflige Säure.** Starke örtliche Erkrankung der Luftwege. Heftige Dyspnoë, Husten, reichlicher blutiger oder gelblicher Auswurf. Zuweilen auch schwere nervöse Erscheinungen und Kollapssymptome. *Behandlung* nur symptomatisch. Senfteige auf die Brust, Narkotika, Expektorantien, Inhalationen von alkalischer Kochsalzlösung.

4. **Vergiftung durch Oxalsäure.** *Lokale Ätzwirkungen* ähnlich wie bei den übrigen Säuren, nur weniger stark. In schweren Fällen Kollaps durch Herzlähmung. Außerdem namentlich gewisse *nervöse Erscheinungen.* Ameisenkriechen, Anästhesie der Fingerspitzen, tonische und klonische Krämpfe, Trismus und Tetanus, später Paresen. Im *Harn* tritt zuweilen *Zucker* auf, außerdem kann sich eine *Nephritis* entwickeln. Die wiederholt beobachtete *Anurie* beruht auf der Verstopfung der Harnkanälchen durch Kalkoxalatkristalle — Die *Behandlung* besteht außer den symptomatischen Maßnahmen in der Darreichung von *Kalkpräparaten* (Kalkwasser, Zuckerkalk, Kreide, Eierschalen), um unlösliches Kalkoxalat zu bilden. Subkutan oder intravenös 0,8% Kochsalzlösung mit 2—4 g Chlorcalcium auf jedes Liter.

5. **Vergiftung durch Ammoniak.** Je nachdem das Ammoniak in flüssiger Form oder in Gasform eingewirkt hat, überwiegt die örtliche Erkrankung des oberen Verdauungskanals oder diejenige der Luftwege. Die spezifische örtliche Einwirkung des Ammoniaks besteht in dem Hervorrufen einer schweren *kruppösen* Entzündung der betroffenen Schleimhautstellen. Hieraus erklären sich leicht die betreffenden klinischen Erscheinungen (Salivation, Schlingbeschwerden, Erbrechen von stark alkalisch reagierenden Massen, Durchfälle, bzw. Husten, Dyspnoë u. a.). Harn nicht alkalisch, weil das NH^3 in Harnstoff übergeht. In schweren Fällen außerdem allgemeine Kollapserscheinungen, hohe Pulsfrequenz und nervöse Symptome (Schmerzen, Parästhesien, Schwindel, Konvulsionen u. a.). Nachbleibende Strikturen selten. *Behandlung*: In frischen Fällen Magenspülung. Vorsichtige Anwendung von *Säuren* (Essigsäure, Zitronensäure). Im übrigen symptomatisch.

6. **Vergiftung durch Ätzkali und Ätznatron.** Symptome und Behandlung ähnlich wie bei der Vergiftung mit Ammoniak. Im Gegensatz zu den Säurevergiftungen ist zu bemerken, daß die Alkalien nicht Wasser entziehen und Eiweiß nicht fällen, sondern lösen. Die angeätzten Stellen werden daher nicht trocken und brüchig, sondern erweicht (»Kolliquation«). Harn alkalisch. Häufig nachbleibende Strikturen wegen der Tiefenwirkung.

7. **Vergiftung durch Kalisalpeter.** Erbrechen und Durchfälle. Starke Schmerzen im Leibe. Allgemeiner Kollaps: kühle Haut, sehr kleiner, rascher, zuweilen aber auch verlangsamter Puls. Nervöse Erscheinungen, schmerzhafte Muskelkontraktionen, in schweren Fällen Konvulsionen und Koma. *Behandlung* symptomatisch: Narkotika (Opium), Exzitantien (Kampfer, Äther), Eispillen. Reichliche Flüssigkeitszufuhr. NaCl-Infusion.

8. **Vergiftung durch Chlor.** Heftiger krampfhafter Husten. Blutiger Auswurf. Glottiskrampf. Dyspnoë. Stechen auf der Brust. Niesen und Tränenfluß. In schweren Fällen Eintritt von Pneumonie. *Behandlung*: Frische Luft. Einatmung von warmen Wasserdämpfen oder Ammoniak (Bildung von Chlorammonium). Narkotika.

9. **Vergiftung mit Kalium chloricum.** Bei Kindern sind schon durch 5 bis 15 g tödliche Vergiftungen beobachtet worden. Zerstörung von roten Blutkörperchen und Übergang des Hämoglobins in Methämoglobin. In schweren Fällen Ikterus, Cyanose, Dyspnoë, Erbrechen, Durchfall. Hämoglobinurie. Methämoglobin im Harn und im Blut nachweisbar. Urämie. Leichtere Fälle können heilen. *Behandlung*: Magenausspülung, Abführmittel. Anregung der Diurese (Mineralwässer). Herzmittel. Zufuhr von Alkalien.

10. **Vergiftung durch Jod.** 1. *Akuter Jodismus*, z. B. nach Injektionen größerer Mengen Jodtinktur in Ovarialcysten u. dgl. beobachtet: Kollaps, Blässe und Cyanose der Haut, kleiner, sehr frequenter Puls. Erbrechen. Manchmal auffallende Dyspnoë. Suppressio urinae. Zuweilen Hämoglobinurie. Später starke Rötung der Haut. Albuminurie. Angina, Schnupfen, Konjunktivitis, starke Stirnkopfschmerzen, Exantheme. 2. *Chronischer Jodismus*, z. B. bei fortgesetztem innerem Gebrauch von Jod, bzw. von Jodkalium: Schnupfen, Konjunktivitis, Stirnhöhlenkatarrh, Angina, zuweilen sogar Glottisödem. Magenbeschwerden. Leichte Nervensymptome (Schwindel, Kopfweh). Jodexantheme (Akne, Erytheme, zuweilen in der Form des Erythema nodosum). Nach längerem Gebrauch von Jodpräparaten kommt zuweilen ein eigentümlicher Zustand vor, der vielleicht auf einer Einwirkung des Jods auf die Schilddrüse beruht: auffallende *Abmagerung*, *Schwäche*, verbunden mit anhaltender *Tachykardie*. — *Behandlung*: In akuten Fällen Eiweiß, Reizmittel. Im übrigen symptomatisch. Rechtzeitiges Aussetzen des Mittels bei innerlichem Jodgebrauch! Nach Ehrlich sollen durch die innerliche Darreichung von etwa 6 g Sulfanilsäure die Erscheinungen des Jodismus häufig sehr rasch verschwinden.

11. **Vergiftung durch Brom.** 1. Akute Vergiftung durch *Bromdämpfe* ruft dieselben Erscheinungen hervor wie die Chlorvergiftung. 2. Erscheinungen des *Bromismus* bei längerem Gebrauche von *Bromkali*: Mattigkeit, Muskelschwäche, psychische Apathie und Gedächtnisschwäche. Herabsetzung der Reflexe, namentlich der Reflexerregbarkeit des Gaumens und Rachens. Schlechter Geruch aus dem Munde. Schlechter Appetit, Durchfall. Seltener Schnupfen, Konjunktivitis. Impotenz. Fast stets *Bromakne*, deren Auftreten durch gleichzeitige Arsendarreichung verzögert werden soll.

12. **Vergiftung durch Blei.** *a*) Die *akute Bleivergiftung* macht die Symptome einer heftigen Gastroenteritis. Beste *Gegengifte*: schwefelsaure Alkalien (Natronsulfat, Magnesiasulfat). Auch phosphorsaure Alkalien, Eiweiß, Milch. In frischen Fällen Magenspülung, gegebenenfalls Brech- und Abführmittel. Im übrigen symptomatisch.

b) *Chronische Bleivergiftung* (bei Schriftsetzern, Schriftgießern, Malern, Lackierern, Töpfern u. a.). Auch Speisevergiftungen durch bleihaltiges Kochgeschirr oder bleihaltige Konservenbüchsen, ferner durch bleihaltiges Stanniol (Schnupftabak, Schokolade), Leitungswasser aus bleihaltigen Röhren u. a. sind beobachtet worden. Allgemeine Erscheinungen: *Bleisaum* am Zahnfleisch, Bleianämie, Bleikachexie. Im Blut sehr häufig *basophil granulierte rote Blutkörperchen*. — Wichtige Symptomengruppen: 1. *Bleikolik*. Heftige Kolikschmerzen, vom Nabel ausstrahlend. Meist Stuhlverstopfung, seltener Durchfall. Abdomen eingezogen, hart. Häufig Erbrechen. Puls hart, verlangsamt. Temperatur meist normal. Harn zuweilen etwas eiweißhaltig. Krankheitsdauer 1—2 Wochen. *Behandlung*: Bei starken Schmerzen Opium und warme Umschläge. Auch Belladonna und Atropin zu versuchen. Gegen die Verstopfung Klistiere und leichte Abführmittel. Warme Bäder. 2. *Bleilähmung*, s. o. S. 436. Auch Lähmungen der Kehlkopfmuskeln infolge von Bleivergiftung sind beschrie-

ben worden. Zuweilen *Atrophia nervi optici.* 3. *Encephalopathia saturnina.* Plötzlicher Ausbruch schwerer Gehirnerscheinungen: Konvulsionen. Koma, Delirien, große psychische Unruhe, sehr heftige Kopfschmerzen. Amaurosis saturnina. In schweren Fällen tritt der Tod ein. Der Sektionsbefund im Gehirn ist fast immer negativ. *Behandlung* symptomatisch: Laue Bäder mit Übergießungen, Narkotika, Reizmittel. Später Jodkalium. 4. *Arthralgia saturnina.* Am häufigsten im Kniegelenk, seltener auch an den Gelenken der oberen Extremitäten. Zuweilen verbunden mit schmerzhaften Muskelkontraktionen. Objektive Gelenkveränderungen fehlen meist. Die *Behandlung* besteht in warmen Bädern und in der Darreichung von Jodkalium. — Zu erinnern ist hier noch einmal an die Beziehungen der chronischen Bleivergiftung zur *Gicht* (s. d.) und zur chronischen *Schrumpfniere* (s. d.).

13. **Vergiftung mit Kupfer** (*Kupfervitriol, Grünspan*). *Akute Kupfervergiftung*: Kupfergeschmack, Erbrechen grünlicher Massen, Kolikschmerzen, Tenesmus, blutige Stühle. Ferner *nervöse Erscheinungen* (Kopfschmerz, Schwindel, Anästhesien, Lähmungen, Delirien). Kollaps, erschwerte Respiration. *Behandlung*: Eiweiß, Milch, Tinctura ferri. Holzkohle. Auch Magnesia usta, gelbes Blutlaugensalz, Milchzucker. *Chronische Kupfervergiftung* selten (Magen- und Darmerscheinungen, Koliken, rötliche oder grünliche Färbung der Haare).

14. **Vergiftung mit Zink** (*Zinkvitriol, Chlorzink*). Bei *akuter Vergiftung* die Erscheinungen schwerer Gastroenteritis, besonders starkes Erbrechen. Außerdem Albuminurie. *Behandlung*: Eiweiß, Tannin und kohlensaure Alkalien. Durch überhitzte Zinkdämpfe entsteht das sogenannte *Gießerfieber* (Asthma, Frost, Fieber bis 40°, Kopfschmerz). Nach 3—6 Stunden Heilung unter Schweißausbruch.

15. **Vergiftung mit Quecksilber.** a) *Akute Vergiftung durch Sublimat*: Starke Anätzung im Munde, Rachen, Ösophagus, Magen und Darm. Metallgeschmack. Erbrechen. Infolge der *Ausscheidung* des Quecksilbers durch den *Darm* Durchfälle mit Entleerung blut- und schleimhaltiger dysenterischer Stühle und quälender Tenesmus. Infolge der Ausscheidung des Giftes durch die Nieren Nephritis (Albuminurie) mit Ischurie oder vollständige Anurie. Kollapserscheinungen. Verlauf meist tödlich. In letzter Zeit sah ich akute Sublimatvergiftungen namentlich bei Krankenpflegerinnen, die Sublimatpastillen genommen hatten. Schon wenige Stunden nach der Einverleibung des Giftes war die *Albuminurie* nachweislich. Dann folgte ein trügliches Stadium scheinbarer Euphorie von 7—10 Tagen, schließlich Tod durch Urämie. *Behandlung*: Milch, Eiweiß, Narkotika. Die ungeheure Schwellung der verfetteten und Kalkablagerungen zeigenden Nieren legte manchen Forschern den Gedanken nahe, in den doch sonst verlorenen Fällen eine Rettung durch operative Spaltung und Dekapsulation der Nieren zu versuchen. b) *Chronischer Merkurialismus* (Arbeiter in Thermometerfabriken, physikalischen Werkstätten u. dgl., Spiegelbeleger, Vergolder u. a.). Selten bei langdauernder Syphilisbehandlung: Anämie, Abmagerung mit auffallender Muskelschwäche, Magen- und Darmsymptome. — Bei der arzneilichen Anwendung des Quecksilbers ist neben der selteneren *Quecksilberenteritis* und *Quecksilbernephritis* die *Stomatitis mercurialis* die wichtigste toxische Nebenwirkung: Auftreten übelriechender Schleimhautnekrosen mit Geschwürsbildung an der Wangenschleimhaut, am Kieferwinkel, Zahnfleisch u. a. *Therapie*: Sofortiges Aussetzen der Quecksilbermedikation, Perhydrol zum Mundspülen und Gurgeln.

Tremor mercurialis. Von besonderem Interesse ist der bei chronischer Quecksilberintoxikation oft auftretende Tremor. Gewöhnlich geht diesem

ein Stadium auffallender *psychischer Reizbarkeit* (»Erethismus mercurialis«) vorher, und nicht selten ist irgendeine psychische Erregung, ein Schreck o. dgl. die Veranlassungsursache zum ersten Auftreten des Tremors. Der Tremor selbst ist ein ausgesprochenes *Intentionszittern*, d. h. er ist bei ruhiger Haltung des Körpers meist gar nicht vorhanden, tritt aber bei allen Bewegungen sofort hervor, ähnlich wie das Zittern bei der multiplen Sklerose. Je feinere Bewegungen die Kranken z. B. mit den Händen ausführen wollen, um so stärker wird das Zittern. Psychische Erregungen bringen meist eine beträchtliche Steigerung des Zitterns hervor. In schweren Fällen ist das Zittern so stark, daß die Kranken das Bett nicht verlassen können. In seltenen Fällen treten auch Lähmungen auf.

Die *Behandlung* ist eine diätetisch-hygienische. Außerdem sind zu versuchen: Jodkalium, Hyoscin und zuweilen auch die Galvanisation.

16. **Vergiftung durch Phosphor.** 1. *Akute Phosphorvergiftung* (Streichzündhölzchen): Heftige Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen (die ausgebrochenen Massen riechen nach Phosphor und leuchten zuweilen im Dunkeln) sind die Anfangssymptome. Dann tritt meist ein Nachlassen der Erscheinungen ein, so daß die Kranken sich 2—3 Tage ziemlich wohl befinden. Erst nach Ablauf dieser Zeit beginnen die schweren Symptome der Phosphorvergiftung: *Ikterus*, starke *Schmerzen* im Leibe, *Vergrößerung der Leber*, Fieber, Bradykardie, kleiner weicher Puls, zuweilen *Blutungen* aus dem Magen und Darme, Hautblutungen, Nierenblutungen, Nasenbluten, Metrorrhagien u. a. Das Sensorium bleibt meist frei. Erst vor dem Tode zuweilen Sopor und Konvulsionen. Im *Harn* Eiweiß, Blut, Zylinder, Gallenfarbstoff, selten Leuzin und Tyrosin. Der Harnstoffgehalt des Harns verschwindet. Der Tod erfolgt meist nach 8—14 Tagen, doch kommt auch ein noch mehr akuter Verlauf vor. Leichte Fälle kommen zur Heilung. Trotzdem ist die Prognose anfangs in *jedem* Falle sehr ernst zu nehmen. Auch in scheinbar leichten Fällen plötzlicher Herztod. — *Sektionsbefund bei akuter Phosphorvergiftung*: *Ikterus*. Dunkle Farbe des Blutes. Zahlreiche *Blutungen* in den inneren Organen (seröse Häute, Schleimhäute, Nieren usw.). *Fettige Degeneration* der meisten inneren Organe: Verfettung des Herzens, der Muskeln, der Nieren und vor allem der Leber. — *Therapie*: In frischen Fällen: Ausspülung des Magens und Abführmittel. Langdauernde Magenspülungen mit 0,1%iger Lösung von übermangansaurem Kali. Als Brechmittel Cuprum sulfuricum. Bestes Gegengift ist das nicht rektifizierte *Terpentinöl* (30—40 Tropfen in schleimiger Flüssigkeit). Fette und Milch sind zu vermeiden, da der Phosphor in Fett löslich ist. Im übrigen symptomatische Behandlung (Narkotika).

2. *Chronische Phosphorvergiftung*: Phosphornekrose des Unterkiefers, seltener des Oberkiefers, ausgehend von kariösen Zähnen. Nekrose des Knochens mit reichlicher Osteophytenbildung.

17. **Vergiftung durch Arsenik** (arsenige Säure, Schweinfurter Grün, Scheelesches Grün u. dgl.). 1. *Akute Arsenvergiftung*: Symptome einer starken Gastroenteritis, nicht unähnlich der *Cholera*. Heftiges Erbrechen, reiswasserähnliche Durchfälle. Heftige Leibschmerzen. Auch andere Schleimhäute können Reizerscheinungen zeigen (Konjunktivitis, Bronchitis). *Nervöse Erscheinungen*: Schwindel, Kopfschmerz, Ohnmachten, Zuckungen. Herzschwäche. Cyanose. Kollaps. Nicht selten Hautausschläge in Form von Urticaria, Ekzemen u. a. Im spärlichen Harn zuweilen Eiweiß und Blut. In schweren Fällen Tod nach 1—2 Tagen. Die *Sektion* zeigt schwerste Gastro-Enteritis mit Epithelverlust, Hyperämie und Hämorrhagien. In betreff der *Arsenlähmung*

s. o. S. 433. *Behandlung*: Im Anfange Magenpumpe und Brechmittel (Zincum sulfuricum). Im übrigen Hauptmittel *Ferrum hydricum in Aqua* ($^1/_4$ bis $^1/_2$stündlich 2—4 Eßlöffel), *Ferrum oxydatum saccharatum solubile*, teelöffelweise, *Magnesia usta* und besonders das aus Magnesia und Eisenoxydhydrat bestehende offizinelle »*Antidotum Arsenici*«, innerlich $^1/_4$—$^1/_2$stündlich 1—2 Eßlöffel. 2. *Chronische Arsenikvergiftung* (Arbeiter in Arsenikhütten, Glasfabriken, arsenhaltige Kleider, Tapeten, künstliche Blumen u. a.): Konjunktivitis, chronischer Magen- und Darmkatarrh, Ekzeme und Ulzerationen der Haut. Auffallende Braunfärbung der Haut (Arsen-Melanose), kommt nicht selten auch nach länger dauerndem medikamentösen Arsengebrauch vor. Allgemeine Anämie und Kachexie, Ausfallen der Haare, Schlaflosigkeit. *Behandlung* außer der Prophylaxe im wesentlichen symptomatisch. Innerlich Jodkalium. — Bei Vergiftung mit *Arsenwasserstoff* kommt Hämoglobinurie und Ikterus neben schweren Nervenerscheinungen vor.

Von großer praktischer Bedeutung sind die schweren Vergiftungen, die neuerdings leider nicht ganz selten infolge der Anwendung organischer Arsenpräparate bei der Syphilis-Behandlung beobachtet worden sind. Das jetzt kaum mehr gebrauchte *Atoxyl* macht schwere Sehstörungen. Das *Salvarsan* kann schwere zerebrale Krankheitserscheinungen bedingen (Bewußtlosigkeit, Krämpfe), als deren anatomische Grundlage die Sektion eine *hämorrhagische Encephalitis* ergibt. In anderen Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild der akuten gelben Leberatrophie.

18. **Vergiftung durch Chromsalze.** Gelbrote Schorfe. Dysenterie-ähnliche Gastroenteritis. Reizung der Harnwege und akute Nephritis. In schweren Fällen Herzkollaps und Tod. *Behandlung*: Magnesia usta in aqua. Magenspülung mit 1%iger Lösung von schweflig- oder unterschwefligsaurem Natron.

19. **Vergiftung mit Alkohol** (*Aethylalkohol*). 1. *Akute Alkoholvergiftung* in schweren Fällen: Bewußtlosigkeit, Anästhesie, weite oder enge, meist reaktionslose Pupillen, kleiner, zuweilen verlangsamter Puls, kühle, klebrige Haut, Erbrechen, stertoröse Atmung. Statt des Koma zuweilen auch Delirien, klonische Krämpfe. Dauer solcher Fälle 3—4 Tage oder noch kürzere Zeit. Tödlicher Ausgang wiederholt beachtet, namentlich auch durch *Erfrieren* infolge des starken Wärmeverlustes (Erweiterung der Hautgefäße!), wenn Betrunkene im Freien einschlafen. *Behandlung*: Bäder mit Übergießungen, Reizmittel. Subkutan Koffein.

2. *Chronischer Alkoholismus.* a) Körperliche und psychische Schwäche. Chronischer Rachen-, Kehlkopf-, Magen- und Darmkatarrh, Tremor alcoholicus. Zahlreiche organische Folgekrankheiten (Leberzirrhose, Nierenschrumpfung, Herzleiden, Gehirnaffektionen, Neuritis u. a.). b) *Delirium tremens.* Meist plötzlicher Ausbruch, z. B. bei einer sonstigen akuten Erkrankung, bei einer Verletzung u. dgl. Psychische Verwirrung, große Unruhe, Halluzinationen (kleine Tiere, fremde Stimmen u. a.), Aufregungszustände, Schlaflosigkeit. Dauer gewöhnlich etwa 4—5 Tage. *Behandlung*: Bäder mit Übergießungen. Strychnininjektionen. Narkotika, namentlich Chloral, nur mit Vorsicht! Empfehlenswert *Paraldehyd* in Dosen von 5—6 Gramm. Womöglich keine Zwangsmaßregeln. Isolierung der Kranken in geeigneten Zellen. Alkoholika können zur Vermeidung von Kollapsen gereicht werden. In der Regel wirkt aber auch plötzliche völlige Alkoholentziehung *nicht* schädlich ein. c) *Polyneuritis alcoholica* und sogenannte *Korsakoffsche Psychose*, s. o. S. 461.

In neuerer Zeit hat sich die Aufmerksamkeit wiederum auf die große Giftigkeit des *Methylalkohols* gelenkt, der zuweilen dem Schnaps, Punsch

und dgl. beigemischt wird. Auch durch Genuß des sogenannten denaturierten Alkohols, von Schellackspiritus u. a. sind schwere Vergiftungen beobachtet worden. Die Symptome sind Störungen von seiten des Magens und Darms (Erbrechen, Leibschmerzen), Schwindel, Sehstörungen bis zu völliger Amaurose, weite Pupillen, motorische Schwäche, Delirium, Koma, Herzschwäche. In schweren Fällen rascher Tod oder Tod nach einigen Tagen. Bei *chronischer* Vergiftung ist die Sehstörung eins der wichtigsten Symptome. Der chemische Nachweis des Methylalkohols im Erbrochenen, im Harn und in den Geweben kann hier nicht näher erörtert werden.

20. **Vergiftung mit Chloroform.** Bewußtlosigkeit. Erlöschen der Sensibilität und der Reflexe. Pulsverlangsamung. Weite Pupillen. Aufhören der Atmung und schließlich auch des Herzschlages. Gefahr des Herztodes, besonders bei Personen mit krankem Herzen. *Behandlung*: Künstliche Atmung. Respiration. Kampfer. Strychnininjektionen. Reizmittel. Hautreize.

21. **Vergiftung mit Jodoform** (wiederholt bei der Anwendung des Jodoforms auf Wundflächen u. dgl. beobachtet). Vor allem Erscheinungen von seiten des *Nervensystems*: Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit. Eigentümliche *Psychosen* (maniakalische Anfälle, Verfolgungswahn, Nahrungsverweigerung). In schweren Fällen Konvulsionen, tiefes Koma. — Sehr kleiner, frequenter Puls. — *Behandlung* symptomatisch durch Reizmittel, Bäder u. dgl. Empfohlen, aber zweifelhaft in ihrer Wirkung sind Alkalien und Atropin.

22. **Vergiftung mit Kohlenoxyd** (Kohlendunstvergiftung, Leuchtgasvergiftung). Anfangs Schwindel, Kopfschmerz, Pulsieren der Temporalarterien, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Erbrechen. Zuweilen psychische Störungen. Allmählich eintretende Bewußtlosigkeit, aussetzende Respiration, gerötetes Gesicht, fleckige Rötung der Körperhaut. Konvulsionen, später Lähmung. In vielen Fällen auffallende Muskelanspannungen und Muskelsteifigkeit. In anderen Fällen vollständig schlaffe Lähmung. Puls anfangs beschleunigt, dann aussetzend. Sinkende Körpertemperatur oder auch anhaltendes Fieber. In schweren Fällen, kurz vor dem Tode, oft hohes Ansteigen der Körpertemperatur. Im Harn wiederholt Eiweiß und Zucker gefunden. Spektralanalytischer Nachweis des Kohlenoxyds im Blute, dessen Farbe hellkirschrot wird (CO-Hämoglobin). Die *Sektion* ergibt oft als charakteristischen merkwürdigen Befund kleine *Erweichungsherde* in den Zentralganglien des Gehirns, vor allem im *Linsenkern*. So erklärt sich das nicht seltene Auftreten ausgesprochener striärer Symptome bei der CO-Vergiftung. — Als Nachkrankheiten Lähmungen, Sensibilitäts- und Sprachstörungen, Blutungen u. a. *Behandlung*: Frische Luft, künstliche Atmung, Einatmung von Sauerstoff, Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion (subkutan oder intravenös).

23. **Vergiftung durch Schwefelwasserstoff** (Vergiftung mit Latrinengasen). Kopfschmerz, Erbrechen, Durchfall. In schweren Fällen Bewußtlosigkeit, Dyspnoë, Cyanose, Konvulsionen und Tod. Das Blut ist dünnflüssig und schwarzrot mit Stich ins Grünliche (Sulfhämoglobin). *Behandlung*: Künstliche Atmung, frische Luft, vorsichtige Inhalationen von Chlorgas (Chlorwasser), Aderlaß und Kochsalzinfusion.

24. **Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff** (bei Arbeitern in Kautschukfabriken). Erbrechen. *Schwere nervöse Symptome* (Incontinentia urinae, atrophische Lähmungen infolge von Polyneuritis, Anästhesien, psychische Störungen, insbesondere Gedächtnisverlust, auch Krampfzustände u. dgl.). Die roten Blutkörperchen werden zerstört; das schwarze Blut enthält zahlreiche Pigmentschollen. *Behandlung* symptomatisch.

25. **Vergiftung durch Blausäure** (Cyankali, bittere Mandeln). Charakteristischer Geruch nach bitteren Mandeln. In den schweren Fällen tritt nach wenigen Minuten unter Atemnot und Konvulsionen der Tod ein. Bei protrahierterem Verlaufe: krampfartige, sehr langsame Respiration mit langer Exspiration, prominente Bulbi, erweiterte reaktionslose Pupillen. Herzschwäche, hellrote Schleimhäute, Bewußtlosigkeit. Muskelzuckungen. Trismus. Meist tritt die Respirationslähmung vor der Herzlähmung ein. *Behandlung* nur symptomatisch möglich. Brechmittel, künstliche Atmung, kühle Übergießungen, Reizmittel. Versuchsweise Ausspülung des Magens mit 2%iger Lösung von Wasserstoffsuperoxyd oder mit Kaliumpermanganat. Auch subkutane Anwendung des Wasserstoffsuperoxyds in 2%—3%iger Lösung oder intravenös 0,8%iger Natriumthiosulfat-Lösung (10—30 ccm).

26. **Vergiftung durch Nitrobenzol** (*Mirbanöl*). Starker Geruch nach bitteren Mandeln. Anfangs Eingenommensein des Kopfes. Rascher Eintritt einer bläulichen Färbung der Haut, die sich bald zur stärksten *Cyanose* steigert. Zunehmende Beängstigung, Atemnot, Bewußtseinsstörung bis zu vollständigem Sopor. In schweren Fällen Tod unter Konvulsionen. In leichteren Fällen allmähliche Genesung. *Behandlung*: Magenspülung. Künstliche Atmung. Reizmittel. Sauerstoff-Inhalationen. In der Leipziger Klinik wurde in zwei Fällen mit sehr günstigem Erfolge die *Transfusion* gemacht. — Sehr ähnlich der Nitrobenzolvergiftung ist die *Vergiftung mit Anilin, Antifebrin, Phenacetin* u. a. — Die Nitrite sind ebenfalls Methämoglobinbildner und wirken gefäßlähmend.

27. **Vergiftung durch Karbolsäure** (*Lysol* u. dgl.). Örtliche Ätzwirkungen im Munde, Rachen und Magen. In leichteren Fällen Schwindel, Kopfschmerzen und Kollapserscheinungen, in schweren Fällen Koma, selten nach vorausgehenden Reizsymptomen. Enge Pupillen. Erbrechen. Puls anfangs verlangsamt, später beschleunigt. Dunkle olivengrüne Farbe des Harns. Zuweilen Hämoglobinurie und Nephritis. Da die Karbolsäure vom Rectum aus sehr rasch resorbiert wird, so ist bei Darmausspülungen u. dgl. größte Vorsicht nötig. *Behandlung*: Magenspülung. Kalkmilch oder Zuckerkalk (Calcaria saccharata), außerdem größere Gaben von *schwefelsaurem Natron*.

28. **Vergiftung mit Atropin** (*Belladonna*). Trockenheit in der Mundhöhle und im Halse. Starker Durst. Schwindel, Kopfschmerzen. Eigentümliche psychische Störungen, namentlich oft Halluzinationen. Ad maximum erweiterte Pupillen. Scharlachartiges Erythem der Haut. In schweren Fällen ungeheure Pulsbeschleunigung, heftiges Klopfen der Gefäße. Zuweilen Konvulsionen. Nachbleibende nervöse Störungen. *Behandlung*: Als Hauptgegenmittel des Atropins sind zu versuchen: Morphin, ferner Tannin, Kaffee. Reichliche Flüssigkeitszufuhr.

29. **Vergiftung durch Digitalis.** Erbrechen. Durchfälle. Starke Verlangsamung des Pulses (bis 40 Schläge in der Minute und noch weniger). Dyspnoë, Kollapserscheinungen. Kühle Extremitäten, Muskelzittern. Somnolenz. In den schwersten Fällen Sopor und Tod. Auch in leichteren Fällen langsamer Verlauf. *Behandlung*: Magenspülung. Tannin. Vollkommene Bettruhe. Alkohol, Atropin. Bei Herzschwäche Kampfer, starker schwarzer Kaffee, Äther, Liquor Ammonii anisatus, Hautreize.

30. **Vergiftung mit Nikotin** (Raucher. Tabaksaft, Tabaksklistiere). 1. *Akute Nikotinvergiftung*: kleiner langsamer Puls, Ohnmachtsanwandlung, Beklemmungsgefühl, Speichelfluß, Erbrechen. In schweren Fällen Delirien, Bewußtlosigkeit, tetanische Anfälle, Aussetzen von Puls und Atmung. 2. *Chronische Nikotinvergiftung* (starke Raucher!): Herzklopfen, unregelmäßige

Herzaktion, asthmatische und stenokardische Anfälle. Zittern, Muskelschwäche. Schlaflosigkeit. Sehstörungen (Tabaksamblyopie, Flimmerskotom). Gastrische und intestinale Symptome, chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh. Wahrscheinlich starke Begünstigung der Entstehung von *Arteriosklerose* durch anhaltendes übermäßiges Rauchen. *Behandlung*: Bei akuter Vergiftung Reizmittel u. dgl. Chronische Nikotinvergiftung nur durch Verbot des Rauchens zu heilen. Im übrigen symptomatisch.

31. **Vergiftung durch Strychnin.** Heftige tetanische Reflexkrämpfe. Steigerung der Haut- und Sehnenreflexe. Trismus. Opisthotonus. Kleiner, sehr frequenter Puls. Zwischen den Krampfanfällen Pausen. Bewußtsein meist beständig frei. Nur in leichten Fällen Heilung. *Behandlung*: Brechmittel, Magenspülung. Tannin. Jodtinktur. Oleum Ricini. Gegen die Krämpfe Narkotika (Morphium, Chloroform, Chloral).

32. **Vergiftung durch Coniin** (*Schierling*). In schweren Fällen Konvulsionen, dann allgemeine Lähmung, besonders der Atemmuskeln, Bewußtlosigkeit und Tod. Pupillen erweitert. In leichteren Fällen Betäubung, Muskelschwäche, Erbrechen und Durchfall. *Behandlung*: Brechmittel. Tannin. Exzitantien. Künstliche Atmung.

33. **Vergiftung durch Morphium (Opium).** 1. *Akute Morphiumvergiftung*: Beginn mit Müdigkeit, Kopfweh, Verdunkelung des Gesichtsfeldes, Übelkeit, Erbrechen. Dann eintretendes Koma mit schnarchender, langsamer, zuweilen unregelmäßiger Atmung. Vollkommen schlaffe Muskulatur. Pupillen meist sehr eng. Puls oft verlangsamt, in anderen Fällen aber auch beschleunigt, klein. Gegen Ende des Lebens Cheyne-Stokessches Atmen. Gefahr von Pneumonien. In leichteren Fällen nur Benommenheit, Kopfweh u. dgl. *Behandlung*: Brechmittel (im Koma wirkungslos), Magenspülung. Tannin. Starker schwarzer Kaffee. Atropin als Gegengift zu versuchen. Am wirksamsten sind Reizmittel (Kampfer, Äther), warme Bäder mit Übergießungen, künstliche Atmung. 2. *Chronischer Morphinismus* (Morphiumsucht): Abmagerung, Anämie, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit. Tremor, psychische Störungen (geistige und moralische Schwäche). Unwiderstehlicher Drang zu neuem Morphiumgenuß und Auftreten schwerer Erscheinungen bei plötzlicher Entziehung des Morphiums. Der Verdacht auf chronischen Morphinismus entsteht oft durch den Anblick der *Haut* mit ihren zahlreichen Narben, Pusteln und Furunkeln (infolge der zahlreich ausgeführten Injektionen). — Die Heilung der Morphiumsucht ist meist nur in Krankenhäusern und Heilanstalten möglich. Sowohl die rasche, als auch die allmähliche Entziehung des Morphiums wird geübt. Näheres hierüber in den Spezialschriften.

34. **Vergiftung durch Kokain.** 1. *Akute Vergiftung*: Psychische Aufregung und Verwirrung, frequente Herzaktion und Atmung, Herzangst, Zuckungen, Kontrakturen, selbst epileptiforme Krämpfe, in anderen Fällen schwerer Kollaps mit Angstzustand, Blässe und Ohnmacht. *Behandlung*: Tannin, Magenspülung, Amylnitrit, bei Krämpfen Morphin, bei Kollaps Atropin. 2. *Chronische Vergiftung*: rasch Kachexie, Schwatzhaftigkeit, psychische Degeneration, Angstzustände, Halluzinationen besonders des Tastsinnes (»Kokaintiere«), Wahnideen. *Behandlung*: Entziehung.

35. **Vergiftung durch Mutterkorn** (*Secale cornutum, Ergotin*). 1. *Akuter Ergotismus*: Anfangs Übelkeit, Erbrechen, Koliken, Durchfälle. Dann Schwindel, Kopfschmerzen, Muskelschwäche. Pulsverlangsamung. In schweren Fällen Sopor, Respirationsstörungen, zuweilen sogar tödlicher Ausgang. *Behandlung*: Brechmittel und Abführmittel. Tannin. Reizmittel (Äther,

Kampfer, schwarzer Kaffee). 2. *Chronischer Ergotismus* (Kriebelkrankheit). Gastrische Störungen, Schwindel, Mattigkeit, Herzschwäche. Besonders interessant sind aber die *nervösen Störungen*, von denen die Parästhesien (das »Kriebeln«) am längsten bekannt sind. Es hat sich herausgestellt, daß die nervösen Symptome große Ähnlichkeit mit dem Krankheitsbilde der Tabes dorsalis haben und auch von einer eintretenden anatomischen Erkrankung der Hinterstränge im Rückenmark abhängen. Auch *Konvulsionen* und *Ergotinpsychosen* kommen vor. — Eine andere Form der chronischen Mutterkornvergiftung ist der sogenannte *Ergotismus gangraenosus*, bei dem an den Händen und den Füßen trockene Gangrän auftritt. Die gangränösen Stellen demarkieren sich und werden abgestoßen, wobei nicht selten Fieber, pyämische Prozesse u. dgl. auftreten. Wahrscheinlich beruht der Eintritt der Gangrän vorzugsweise auf der durch das Secale hervorgerufenen krankhaften Kontraktion und Thrombose der kleinen Gefäße. Die einzelnen Vergiftungssymptome hängen zum Teil von ganz verschiedenen wirksamen Bestandteilen des Mutterkornes ab. Rein dargestellt ist das *Ergotoxin*, welches in kleinen Dosen die glatten Muskeln reizt, in großen Dosen lähmt. Im »*Cornutin*« steckt ein krampferzeugendes Gift.

36. **Vergiftung durch giftige Schwämme.** 1. *Vergiftung durch Lorcheln.* Die falschen Morcheln oder Lorcheln enthalten ein Gift, das in heißem Wasser leicht löslich ist und auch beim Trocknen der Lorcheln sich zersetzt. Die längere Zeit getrockneten oder in Wasser ausgekochten Lorcheln sind daher unschädlich, während ihre Brühe giftig ist. Die Symptome der Lorchelvergiftung sind: Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöen, Kopfschmerzen, Koma, vor allem aber Hämoglobinämie und Hämoglobinurie und ein davon abhängiger Ikterus. In schweren Fällen Tod unter Konvulsionen. *Behandlung*: symptomatisch Brech- und Abführmittel, Reizmittel u. dgl. 2. *Vergiftung mit dem Satanspilz* (Boletus Satanas, zu verwechseln mit dem Herren- oder Steinpilz). Gastroenteritis choleriformis, ev. mit schwerem Kollaps. *Behandlung*: symptomatisch. 3. *Vergiftung mit Fliegenschwamm* (Agaricus muscarius). Dieser Pilz enthält neben Muscarin, welches Schweiß, Miosis und Akkommodationskrampf, Speichelfluß, Bradykardie und Atemstörungen bewirkt, das Muscaridin von atropinartiger Wirkung (»Pilzatropin«), die bei der Vergiftung mit dem Schwamm meist überwiegt. Symptome: rauschartige Erregung, Delirien, tetanische und epileptische Anfälle, meist Mydriasis, Konstriktion im Halse, Tachykardie, in schweren Fällen Betäubung und Tod. *Behandlung*: Magendarmentleerung, bei Muscarinwirkung Atropin (der Antagonist des Muscarins), sonst Morphium, Chloral; Exzitantien. 4. *Vergiftung mit dem Knollenblätterschwamm* (Amanita phalloides, mit Champignons zu verwechseln). Nach etwa 10stündiger Inkubationszeit Verdauungsstörungen, später *Ikterus*, Somnolenz, Koma. Meist tödlicher Ausgang. Die Sektion zeigt Fettdegeneration der Leber, Nieren, des Magens, ähnlich wie bei Phosphorvergiftung.

37. **Vergiftung mit einheimischen Giftpflanzen.** Der *Schierling* (Conium maculatum) ist bereits erwähnt. Der *Wasserschierling* (Cicuta virosa) enthält ein starkes Krampfgift (Cicutotoxin). Der *Goldregen* (Cytisus Laburnum), von Kindern nicht selten verschluckt, macht die Erscheinungen der Cytisin-Vergiftung: Erbrechen, lähmungsartige Zustände, weite Pupillen. In der Regel tritt Heilung ein. Verwandt in ihrer Wirkung sind die Alkaloide der *Tollkirsche* (Atropin, s. o.), des *Stechapfels* (Datura Strammonium) und des *Bilsenkrautes* (Hyoscin). *Sturmhut* (Aconitum Napellus enthält Aconitin) bewirkt Parästhesien der Zunge und Haut, Erbrechen, Schwindel,

Ohnmacht, schweren Herzkollaps, Atemlähmung. *Behandlung*: Tannin, Exzitantien, künstliche Atmung. *Herbstzeitlose* (Colchicum autumnale, enthält Colchicin) erzeugt Gastroenteritis (choleri-dysenteriform), Kopfschmerz, Schwindel, Krämpfe. *Behandlung* symptomatisch. *Wolfsmilch* (Euphorbia) und *Hahnenfuß* (Ranunculus) wirken heftig reizend auf den Magendarmtrakt. *Solanin* enthalten unreife, ausgekeimte oder faule Kartoffeln, ebenso die Beeren der Kartoffelpflanze (Solanum tuberosum) und andere Solanumarten (S. nigrum, Nachtschatten, S. Dulcamara, Bittersüß usw.); es macht Gastroenteritis, Herzschwäche, Mydriasis. *Behandlung*: Magendarmentleerung, Exzitantien.

38. **Fleisch- und Wurstvergiftung.** Diese Vergiftungen entstehen einerseits durch das Fleisch kranker Tiere, und zwar solcher, welche mit Bacillus enteritidis oder paratyphosus (B) infiziert sind (Ruhr, Puerperalerkrankungen der Kühe, Polyarthritis septica der Saugtiere und andere infektiöse Erkrankungen), andererseits durch postmortal infiziertes Fleisch. Bezüglich des letzteren ist zu bemerken, daß die gewöhnliche Fäulnis nichts Schädliches ist, sondern daß nur bestimmte Fäulnisvorgänge giftige Produkte bilden, daß aber andererseits Fleisch (oder Wurst) als Nährboden für giftproduzierende Bakterien (die oben genannten B. enteritidis und paratyphosus, sowie den anaeroben Bac. botulinus) giftig geworden sein kann, ohne sein Äußeres erkennbar geändert zu haben. Klinisch können wir 4 Formen der Fleisch- und Wurstvergiftung (neben verschiedenen Mischformen) unterscheiden:

1. *Gastroenteritis*, hervorgerufen durch faules Fleisch, durch Fleisch, welches die Toxine der Paratyphus- und Enteritidis-Bazillen, auch diese selbst enthält. Diese Gastroenteritis kann cholera-, auch ruhrartig werden, verläuft meist mit Fieber und Prostration und dauert wenige Tage. Der Tod tritt durch Herz- und Vasomotorenschwäche ein. *Behandlung*: Kalomel, Bolus, sonst symptomatisch, Flüssigkeitszufuhr. In schweren Fällen subkutane oder intravenöse Kochsalzinfusion.
2. *Paratyphus* (s. d.): Durch die Bazillen der Paratyphusgruppe, wobei es nicht bloß zu einer lokalen Infektion des Darmes (wie bei 1), sondern zu einer *Allgemeininfektion* kommt. Die klinischen Erscheinungen des Typhus abdominalis (Unterschiede: Akuterer Beginn, auch mit Schüttelfrost, meist stärkere Roseola, Beginn mit Enteritis u. a.). Diese Form kann sich an eine akute Gastroenteritis anschließen. *Behandlung*: symptomatisch.
3. *Ptomatropinismus*: Durch faules Fleisch oder Fleisch von Tieren mit jauchigen Erkrankungen. Charakterisiert durch verschiedene Atropinsymptome (*Ptomatropin*) wie Mydriasis, Pupillenstarre, Akkommodationslähmung, Trockenheit der Schleimhäute, Aufhebung der Speichelsekretion, Dysphagie, Tachykardie, Schwindel und ähnliches, auch Darmlähmung, meist aber Gastroenteritis. Die Erscheinungen dauern nur einige Tage, auch die Augenerscheinungen verschwinden sehr bald vollständig. *Behandlung*: Rizinusöl, Irrigationen, Ernährung und Flüssigkeitszufuhr (ev. Schlundsonde).
4. *Botulismus*: Durch das Toxin des anaeroben B. botulinus, welches Degenerationen der bulbären Kerne bewirkt. Dieser Bazillus kommt in dicken Würsten, in großen Fleischstücken, in Konserven (also überall dort, wo Sauerstoffmangel besteht), gelegentlich zur Wucherung. Das infizierte Fleisch kann fast ganz normal aussehen und schmecken. Symptome: Akkommodationsparese, Mydriasis, Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen (am konstantesten Ptosis), Trocken-

heit, Asialogie, Dys-, Aphagie, Aphonie, Bradypnoë, hochgradigste Obstipation (Darmlähmung), seltener Fazialis-, Hypoglossuslähmung, auch Zwerchfellähmung, öfter eine sehr große Muskelschwäche. Zerebrale Störungen, Sensibilitätsstörungen, Krämpfe, Muskelatrophien gehören nicht zum Bilde. Tod durch Atemlähmung oder Marasmus. Rekonvaleszenz dauert sehr lange, die Augenstörungen mehrere Monate. *Behandlung*: Tierkohle, Magen-Darmentleerung (*kein* Kalomel), Botulismus-Antitoxin (auch Diphtherieantitoxin wirksam), ev. künstliche Atmung.

39. **Fischvergiftung:** 3 Formen:

1. *Choleriformer Ichthyismus.* Gastroentritis mit Kollaps. Bei Idiosynkrasie, durch faule Fische, Konserven, durch Paratyphusinfektion, durch Barbenroggen.
2. *Exanthematischer Ichth.* Gastroenteritis, dabei Urticaria, Roseola usw. Bei Idiosynkrasie, durch faule Fische.
3. *Neurotischer Ichth.* (Ptomatropinismus). Atropinsymptome, wie Fleischvergiftung (Form 3). Rascher Verlauf. Durch getrocknete Fische (Störe usw.) namentlich in Rußland (Wolgagebiet).

Auch echter Botulismus durch Fischkonserven kommt vor. *Behandlung*: wie bei Fleischvergiftung.

40. **Vergiftung mit Miesmuscheln** (Mytilus edulis) ist ebenfalls schon wiederholt vorgekommen. Zusammenschnürendes Gefühl im Halse, Stumpfsein der Zähne, Kriebeln und Brennen in den Armen und Beinen, Eingenommensein des Kopfes, psychische Erregungszustände, Gefühl, als ob alles leicht sei, als ob die Kranken fliegen müßten, in späteren Stadien weite reaktionslose Pupille, erschwerte Sprache, Paresen und Ataxie der Muskeln, außerdem Übelkeit, Exantheme (Urticaria), Sinken der Eigenwärme. In schweren Fällen kann schon nach wenigen Stunden der Tod eintreten. In der Leiche findet sich eine starke Enteritis, Milzschwellung und oft eine eigentümliche Sprenkelung der Leber. Das bekannte Gift der Miesmuscheln hat man *Mytilotoxin* genannt. — Übrigens entstehen manche »Vergiftungen« durch eßbare Muscheln, insbesondere durch *Austern*, dadurch, daß die betreffenden Tiere unreines Wasser (welches mit Typhusbazillen o. dgl. infiziert ist) aufgenommen haben.

41. **Vergiftung mit Käse.** Erbrechen, Kolikschmerzen, Durchfall, Schwindel, Brustbeklemmung, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Sehstörungen. *Behandlung* ebenso wie bei den übrigen Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel.

42. **Schlangengift.** Bei uns in Deutschland kommen größtenteils nur Vergiftungen durch den Biß der *Kreuzotter* in Betracht. Das Sekret ihrer Giftdrüsen enthält einen fermentartig wirkenden giftigen Eiweißkörper, der rasche Blutgerinnung und Thrombosen hervorruft. Die Umgebung der Bißstelle schwillt an, wird schwärzlich gefärbt (hämorrhagisches Ödem). Lymphangitis und Lymphadenitis treten hinzu. Erbrechen, Kollaps, Hämaturie, schwere nervöse Erscheinungen (Delirien, Krämpfe). In schweren Fällen Tod in wenigen Stunden oder Tagen. In leichteren Fällen langsame Genesung. *Behandlung*: Aussaugen des Giftes, Kauterisieren und Ausschneiden der Wunde. Abschnüren des Gliedes oberhalb der Bißstelle. Subkutane Injektionen von 3—5%iger Lösung von Kaliumpermanganat in die Umgebung der Wunde. Auch Injektionen von Karbolsäure sind empfohlen worden, ferner Strychnin. Innerlich reichlich Alkohol. — Für die Vergiftungen durch die tropischen Giftschlangen sind wirksame Heilsera hergestellt.

ANHANG.

Rezeptformeln. Bäder und Kurorte.

1. Antipyretica.

1. Chinin sulfurici 1,0—2,0
Acid. sulfur. dilut. q. s. ad solut.
Aq. Menthae pip. 15,0.
M. S. Auf einmal zu nehmen.
(Als Antipyreticum. Bei Malaria, Trigeminusneuralgien u. a.)

2. Chinin hydrochlor. 0,3
D. tal. pulv. Nr. 12.
S. viermal täglich 1 Pulver, gegebenenfalls in Oblaten, zu nehmen.

3. Natrii salicylici 4,0—5,0
D. tal. pulv. Nr. 4.
S. 1—2 Pulver täglich, in Wein, schwarzem Kaffee oder Oblaten.

4. Natrii salicylici 8,0—10,0
Aquae Menthae 30,0.
D. S. In 2—3 Teilen während 24 Stunden zu verbrauchen.
(Bei akutem Gelenkrheumatismus u. a.)

5. Acidi salicylici cryst. pulv. 0,5
D. ad. capsulas gelatinosas oder geloduratas tal. pulv. Nr. 20.
S. Stündlich eine Kapsel.
(Bei akutem Gelenkrheumatismus.)

6. Antipyrini 1,0—2,0
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 1—2 Pulver in Oblaten, in Wasser oder Wein.

7. Antifebrini 0,25—0,5
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 1—2 Pulver in Kapseln oder in Wein zu nehmen.

8. Salipyrini 1,0—2,0
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 1—3 Pulver in Oblaten oder Wein.

9. Phenacetini 0,5—1,0
D. tal. pulv. Nr. 6.
S. In Wein oder in Oblaten zu nehmen.

10. Pyramidoni 0,1—0,2
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 2—3 Pulver täglich (in Oblaten, in Selterswasser u. dgl.).

11. Antipyrini 1,0
Phenacetini 0,5
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 10.
D. S. Täglich 1—2 Pulver.
(Bei Kopfschmerzen, neuralgischen Schmerzen u. dgl.)

12. Aspirini 0,5—1,0
D. tal. dos. Nr. 10 (ev. in Tabletten).
S. 3—5 Pulver täglich.
(Bei Gelenkrheumatismus u. a.)

13. Antipyrini 0,5
Phenacetini 0,3
Pyramidoni 0,1
Coffeini 0,2
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 1—2 Pulver täglich.
(Bei Neuralgien, tabischen Schmerzen u. dergl.)

2. Säuren.

14. Acidi phosphorici 2,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

15. Acid. hydrochlorici dil. 2,0
Aq. destillat. 120,0
Syr. Rubi Idaei 15,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

16. Kalii carbon. 4,0
Succi Citri recent. express. q. s. ad saturationem
Aq. commun. 100,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel.
(Potio Riveri.)

3. Expectorantia.

17. Rad. Ipecacuanhae 0,3—0,5
infunde
Aq. fervidae 120,0
adde
Syr. Althaeae 10,0
(ev. Morphini hydrochlor. 0,03 bis 0,05).
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

18. Infus. rad. Senegae 10,0 : 150,0
Liq. Ammonii anisat. 4,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

19. Pulv. rad. Ipecac. 0,03
Opii 0,01
Sacchari albi 0,2.
M. fiat pulvis. D. tal. pulv. Nr. 20.
S. 1—2stündlich 1 Pulver.

20. Liq. Ammonii anisat.
Tinct. Stramonii
Tinct. Opii simpl. ana 10,0.
M. D. S. Dreimal täglich 15—20 Tropfen in Wasser.
(Bei chron. Bronchitis, Emphysem.)

21. Ammonii chlorat.
Succi Liquir. dep. ana 3,0—5,0
Aqua Foeniculi 180,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.
(Mixtura solvens.)

22. Stib. sulfur. aurant. 0,05
Morphini hydrochlor. 0,005—0,01
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. 10.
S. zwei- bis dreimal täglich 1 Pulver.

23. Apomorphini hydrochlor. 0,03—0,05
Acid. hydrochlor. dilut. 0,5
Morphini hydrochlor. 0,03
Aq. Foeniculi 150,0.
M. D. in vitro nigro. S. 2—3stündlich 1 Eßlöffel.

24. Apomorphini hydrochlor. 0,05
Succ. et Pulv. Liquir. q. s.
ad pilulas Nr. 50.
D. S. 1—2stündlich 1—3 Pillen.

25. Acidi benzoïci 0,1—0,3
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. ad chartam ceratam Nr. 10.
S. 1—2stündlich 1 Pulver.

Expektorantien für die Kinderpraxis.

26. Infus. rad. Ipecac. 0,1—0,3 : 100,0
Aq. amygdalar. amar. 1,5
Syr. Althaeae 15,0.
D. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel.

27. Tartari stibiati 0,03
Aq. destillat. 100,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. 2stündlich 1 Kinderlöffel.

28. Apomorphini hydrochlorici 0,04
Aquae destillat. 15,0
Syr. Althaeae 20,0.
M. S. Stündlich 15—20 Tropfen.

29. Acidi benzoici
Camphorae tritae ana 0,03—0,05
Sacchari lactis 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 10 ad chartam ceratam.
S. 2stündlich 1 Pulver.
(Bei kapillärer Bronchitis.)

4. Sonstige Rezepte zur Behandlung der Krankheiten der Respirationsorgane.

30. Kalii oder Natrii jodati 5,0—10,0
Aq. destillat. 200,0.
M. S. Täglich 3—4 Eßlöffel in Wasser zu nehmen.
(Bei Bronchitis sicca, Bronchitis fibrinosa und namentlich bei Asthma bronchiale.)

31. Extract. Belladonnae 0,01—0,02
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 15.
S. Dreimal täglich 1 Pulver.
(Bei Keuchhusten.)

32. Kalii bromati 2,0—5,0
Aq. destillat. 100,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 3stündlich 1 Kinderlöffel.
(Bei Keuchhusten.)

33. Chloroformii 30,0
Aetheris 60,0
Ol. Terebinthae rect. 10,0.
M. S. 1—2 Teelöffel auf ein Taschentuch zum Einatmen.
(Bei Keuchhusten.)

34. Bromoformii 3,0
D. in vitro nigro.
S. Dreimal täglich 3—5 Tropfen in Zuckerwasser.
(Bei Keuchhusten.)

35. Guajacol. carbon. 0,5
D. tal. pulv. Nr. 30.
S. 3 Pulver täglich.
(Chronische Tuberkulose.)
Die gebräuchlichsten **Kreosotpräparate** zur Behandlung der Tuberkulose sind **Sirolin, Duotal, Thiocol** u. a.

36. Pyrenol 4,0
Aq. destillat. 130,0
Syr. Rubi Idaei 20,0.
M. D. S. 3—4 Eßlöffel täglich.
(Bei Pneumonie, Bronchitis, Keuchh. u. a.)

5. Mittel zur Behandlung der Herzkrankheiten.

(Vgl. auch unten die Rezepte der harntreibenden Mittel).

37. Fol. Digitalis pulv. 1,0—2,0
infunde
Aq. fervidae 150,0.
D. S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel.

38. Fol. Digitalis pulv. 0,1—0,2
D. tal. pulv. (ad caps. amylac.) Nr. 20.
S. 3—5 Pulver täglich.

39. Infus. folior. Digitalis 1,5 : 120,0
Liq. Kalii acetici 30,0
Oxymel Scillae 15,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

40. Pulv. fol. Digitalis 0,1
Diuretini 1,0.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 3 Pulver täglich zu nehmen.

41. Coffeïni natrio-salicyl. 0,2—0,3
D. ad capsul. amyl. tal. dos. Nr. 12.
S. Täglich 4—6 Pulver.
(Diureticum und Herzmittel.)

42. Pulv. folior. Digitalis 0,1
Coffeïni natrio-salicyl. 0,2.
M. f. pulv. D. tal pulv. Nr. 12.
S. Dreimal täglich 1 Pulver.

43. Digalen 15,0.
D. S. Dreimal täglich 1 ccm.

44. Digipurat. liq. 20,0.
S. 3mal täglich 15—20 Tropfen.

45. Tinct. semin. Strophanti 10,0.
D. S. 10—15 Tropfen, mehrmals täglich.
(Gutes Excitans bei chronischer und namentlich akuter Herzschwäche. Wirksamer sind intramuskuläre oder intravenöse *Strophantin-Injektionen.)*

46. Nitroglyzerini 0,02
Spiritus vini
Aq. destillat. ana 10,0.
D. S. 10—15 Tropfen.
(Bei Stenokardie.)

47. Nitroglyzerini 0,01
Spirit. vini
Tae Valerianae aeth. ana 10.0.
M. S. Nach Bedarf 15—20 Tropfen.
(Bei Stenocardie und Angina pectoris).

6. Exzitantien (Analeptica).

48. Camphorae 2,5
Ol. Amygdalarum 10,0.
M. S. Zur subkutanen Injektion. Eine oder zwei Pravazsche Spritzen auf einmal, ev. 1—2stündlich wiederholt.

49. Camphorae tritae 0,1—0,15
Sacchari lactis 0,4.
M. f. pulv. D. tal. dos. ad chartam ceratam Nr. 10.
S. $^1/_2$—1stündlich 1 Pulver.

50. Aether sulfur. oder acet. 10,0.
S. 10—20 Tropfen auf Zucker.
(Ebenso Spiritus aethereus.)

51. Liq. Ammonii anisat. 10,0
Spir. aether.
Tinctur. aromat. ana 5,0.
M. S. 20 Tropfen auf Zucker oder in Wasser zu nehmen.

7. Stomachica (Digestiva) und Amara.

52. Acid. hydrochlor. dilut. 10,0.
S. 10—20 Tropfen in Wasser $^1/_2$ Stunde nach dem Essen.

53. Pepsini german. sol. 0,5.
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. Nach dem Essen 1 Pulver in Wasser zu nehmen.

54. Pepsini 5,0
Acid. hydrochlor. 1,5
Aq. destillat. 150,0.
D. S. Nach dem Essen ein Eßlöffel.

55. Tinct. Chinae compos. 25,0
Acid. muriat. dilut. 4,0
Pepsini 2,0.
M. S. D. Nach dem Essen 20—25 Tropfen zu nehmen.

56. Tinct. amarae 10,0
Tinct. aromat. 5,0.
M. S. 15—20 Tropfen.

57. Tinct. Chinae compos.
Tinct. Aurantii ana 15,0.
M. S. 20—25 Tropfen.

58. Tinct. Strychni (s. nuc. vomicae)
Aq. amygd. am. ana 10,0.
M. S. Zwei- bis dreimal täglich 10 bis 15 Tropfen.

59. Orexini tannici 0,3—0,5.
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 1—2 Pulver täglich in Oblaten.
(Soll den Appetit anregen.)

60. Bismuthi subnitrici 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 15.
S. 3—4 Pulver täglich.
(Ulcus ventriculi. Chronischer Magenkatarrh.)

61. Bismuthi carbonici 2,0—5,0
Natrii bicarbon. 30,0
Extr. Belladonnae 0,2—0,3
Elaeosacchari Menthae 5,0.
M. f. pulv. D. ad scatulam.
S. Dreimal täglich 1 Messerspitze.

62. Magnesiae carbon. 20,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. D. S. Zwei- bis dreimal täglich 1 Messerspitze. (Bei Sodbrennen.)

63. Magnesiae ustae
Natrii bicarbon. ana 15.0
Extr. Belladonna 0,2
Sacchari Menthae 5,0.
M. f. pulv. Messerspitzenweise.
(Bei Superacidität des Magens.)

64. Natrii bicarbonici 30,0
Elaeosacchari Menthae 10,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.

65. Extr. Condurango fluid. 80,0
Syr. cort. aurantii 20,0.
M. D. S. Zwei- bis dreimal täglich $^1/_2$ bis 1 Teelöffel.

7. Emetica (Brechmittel).

66. Rad. Ipecacuanhae pulv. 1,0
Tartari stibiati 0,05.
M. f. pulvis. D. tal. dos. Nr. 4.
S. Alle Viertelstunden 1 Pulver bis zur Wirkung.

67. Apomorphini hydrochlorici 0,04
Aquae destillat. 2,0.
M. S. $^1/_2$—1 Spritze voll subkutan zu injizieren.

8. Laxantien (Abführmittel).

68. Olei Ricini 60,0.
D. S. 1—2stündlich 1 Eßlöffel.
(Angenehmer die Darreichung in Gelatinekapseln.)

69. Calomel. 0,3—0,5.
D. tal. pulv. ad capsul. amylaceas Nr. 5.
S. Alle 3 Stunden 1 Pulver bis zur Wirkung

70. Natrii sulfurici 50,0
Natrii bicarbon. 6,0
Natrii chlorati 3,0.
M. f. pulvis.
S. Morgens 1—2 Teelöffel in einer Tasse warmen Wassers.
(Künstliches Karlsbader Salz.)

71. Magnesiae sulfur. 50,0
Natrii bicarbon. 10,0.
M. f. pulv. S. 1 Teelöffel voll in einer Tasse Wasser.

72. Cort. Rhamni Frangulae 80,0
Fol. Sennae
Fol. Menthae pip. ana 20,0.
M. fiant species. D. S. Abführtee.
1 Teelöffel zu einer Tasse Tee. Abends zu trinken.

73. Rad. Rhei pulv. 5,0
Natrii oder Magnesiae sulfur. 15,0
Rhiz. Zingiberis 2,0.
M. f. pulvis. S. $^1/_2$—1 Teelöffel voll zu nehmen.

74. Rad. Rhei
Sulfur. praecip.
Kalii bitartar.
Fruct. anisi ana 5,0
Sacchari albi 20,0.
M. f. pulv. S. Messerspitzenweise.
(Bei Hämorrhoiden.)

75. Rad. Rhei
Extr. Rhei compos. ana 1,5
Extr. Belladonnae 0,1.
M. fiant pilulae Nr. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

76. Extr. Aloës
Sapon. jalapin. ana 1,5.
M. fiant pilulae Nr. 30.
S. 2—4 Stück täglich.

77. Extr. Aloës 0,5
Extr. Rhei comp. 3,0
Ferri pulverisat. 3,0.
M. fiant pil. Nr. 100.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.
(Habit. Verstopfung bei Anämischen.)

78. Extr. Aloës 3,0
Extr. Belladonnae 0,5
Sap. med. q. s.
ad pilulas Nr. 30.
S. 1—2 Pillen zu nehmen.

79. Extracti Cascarae Sagradae fluid. 30,0.
D. S. Ein- bis zweimal täglich $^1/_2$ bis 1 Teelöffel.

80. Glycerini 3,0—5,0.
S. Als Klistier mit einer kleinen Spritze angewandt.
(Auch Glyzerinsuppositorien.)
(Außerdem **Istizintabletten, Purgentabletten, Tamarinden-Konserven** u. a. Abführmittel.)

9. Adstringentien und Antidiarrhoica.

81. Acidi tannici 0,05—0,1
Opii 0,02
Sacchari 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 2—3 stündlich 1 Pulver.

82. Tannigen od. Tannalbin 0,5—1,0.
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. Dreimal täglich 1 Pulver.

83. Bismuthi subnitrici 0,5—1,0
Opii 0,02
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 12.
S. 2—3 Pulver täglich.
(Chronische Darmgeschwüre.)

84. Bismuthi subnitrici 5,0
Mucil. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 15,0
Aq. destillat. 120,0.
M. S. Umzuschütteln. 1—2stündlich 1 Eßlöffel.
(Dysenterie u. a.)

85. Bismuthi salicyli 0,1—0,3
Pulv. gummos. 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. Nr. 12.
S. 2stündlich 1 Pulver.
(Chronische Diarrhöe. Darmkatarrh der Kinder.)

86. Decoct. ligni campechiani 5,0 bis 10,0 : 150,0
Syr. simpl. 30,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

87. Infus. rad. Colombo 15,0 : 150,0
Elixir. Aurantii 5,0
Syr. simpl. 25,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

88. Mucilag. Gummi arab.
Syr. simpl. ana 20,0
Aq. destillat. 120,0
Tae Opii simpl. 1,0—2,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

89. Ol. amygdal. 10,0
Gummi arab. 5,0
Aq. dest. 120,0
fiat emulsio, adde
Syr. simpl. 20,0
(ev. Tinct. Opii simpl. 2,0).
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

90. Decoct. Salep. 1,0 : 200,0
Tae Opii crocat. gtt. III—V.
D. S. 1—2stündlich 1 Kinderlöffel.
(Kinderdurchfall.)

10. Diuretica.
(Harntreibende Mittel.)

91. Liquor Kalii acetici
Syr. simpl. ana 25,0
Aq. Foeniculi 100,0.
S. 2stündlich ein Eßlöffel.

92. Aceti Scillae 30,0
Kalii carbon. q. s.
ad perfectam saturationem
Aq. Petroselini 120,0
Syr. simpl. 20,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

93. Natrii acetici 10,0
Aq. Petroselini 150,0.
M. D. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

94. Infus. bulb. Scillae 1,5 : 150,0
Tartar. boraxat.
Syr. simpl. ana 15,0.
M. S. 2stündlich 1 Eßlöffel.

95. Rad. Ononidis
Lign. Juniperi
Fruct. Juniperi
Fruct. Petroselini ana 25,0.
M. f. species. D. S. 1 Eßlöffel zum Teeaufguß.

96. Diuretini (Theobromini natriosalicylici) 1,0—2,0.
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. Zwei bis drei Pulver in Oblaten täglich.

97. Theocin. natrio-acet. 0,3—0,5
D. tal. pulv. Nr. 12.
S. Zwei- bis dreimal täglich ein Pulver.

98. Agurini 0,5—1,0.
D. tal. pulv. Nr. 12.
S. Täglich 3—4 Pulver in Oblaten.

99. Euphyllin 0,1.
D. in Orig.-Tabletten Nr. 20.
S. 3—5 Tabletten täglich.
(Euphyllin kann auch in Suppositorien verordnet werden.)

100. Calomel 0,2.
D. tal. pulv. in capsulis Nr. 10.
S. Täglich 3 Pulver.
(Diureticum bei Herzkranken. Ev. in Verbindung mit Digitalis.)

11. Diaphoretica.
(Schweißtreibende Mittel.)

101. Pilocarpini hydrochlorici 0,2
Aq. destillat. 10,0.
M. D. ad vitrum amplum. S. $^1/_2$—1 Spritze voll zur subkutanen Injektion.

102. Pilocarpini hydrochlorici 0,3
Pulv. et Succi Liquiritae q. s. ut fiant pilulae Nr. 30.
D. S. 1—2 Pillen zu nehmen.

103. Pulv. Doveri 0,3
Sacchari albi 0,2.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 1 Pulver während einer heißen Einpackung.

104. Als schweißtreibende Teesorten gelten vorzugsweise:
Flores Chamomillae vulgaris,
Flores Tiliae und
Flores Sambuci.

12. Narcotica und Anaesthetica.
(Schlafmittel.)

105. Morphini hydrochlorici 0,01
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. Nr. 10.
S. Morphiumpulver. Abends ein Pulver zu nehmen.

106. Morphini hydrochlorici 0,05—0,1
Aq. Amygdalar. amar. 10,0.
M. S. Morphiumtropfen. 15—20 Tropfen zu nehmen.

107. Morphini muriat. 0,25
Aq. destillat. 25,0.
D. S. Einprozentige Morphiumlösung zur subkutanen Injektion. (Eine Pravazsche Spritze voll enthält 0,01 Morphium.)

108. Morphini hydrochlor. 0,05
Syr. simpl. 30,0.
M. S. $^1/_2$—1 Teelöffel zu nehmen.

109. Codeïni phosphorici 0,02
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 1—2 Pulver täglich.

110. Heroini 0,003—0,005
Sacchari albi 0,5.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 10.
S. 2—3 Pulver täglich.

111. Chloral hydrat. 2,0—5,0
Aq. destillat.
Syr. cort. Aurant. ana 5,0.
M. S. Auf einmal oder in zwei Hälften zu nehmen.

112. Chloral. hydrat. 2,5
Aq. dest. 10,0.
M. S. Abends in $^1/_2$ Tasse Milch zu nehmen.

113. Chloral. amid. 2,0.
D. tal. pulv. Nr. 5.
S. Abends ein Pulver in Oblaten.

114. Sulfonal 1,0.
D. tal. pulv. Nr. 6.
S. Ein Pulver zwei Stunden vor dem Schlafengehen in reichlicher Flüssigkeit.

115. Trional 1,0—2,0.
D. tal. pulv. Nr. 6.
S. Abends ein Pulver in Oblate zu nehmen.

116. Veronal 0,5—1,0.
D. tal. pulv. Nr. 6.
S. Abends ein Pulver in einer Tasse Tee

117. Adalin 0,5—1,0.
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. Abends ein Pulver.

118. Luminal 0,3—0,5.
D. tal. pulv. Nr. 10.
S. Abends ein Pulver in Wasser zu nehmen.

119. Bromural 0,3—0,6.
D. tal. pulv. Nr. 20.
S. Abends 1—2 Pulver oder Tabletten.

120. Extr. Cannabis indicae 0,2—1,0.
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 6.
S. Abends ein Pulver.

121. Paraldehyd 4,0—6,0.
D. S. In Wasser zu nehmen.
(Delirium tremens. Erregungszustände der Alkoholisten.)

122. Cocaini 0,5—1,0—1,5
Aq. destillat. 8,0
Spirit. vini rectif. 2,0.
M. S. Äußerlich zum Einpinseln.

123. Anaesthesini 0,3—0,5.
D. tal. pulv. 10.
S. Zwei- bis dreimal täglich 1 Pulver.
(Kardialgie. Erbrechen.)

124. Cocaini mur. 0,5
Spir. vini q. s. ad solut.
Aq. destillat. 10,0.
D. S. Zur subkutanen Injektion $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze.
(Alle Kokainlösungen werden haltbarer, wenn man statt reinen Wassers eine Sublimatlösung 1 : 10000 nimmt.)

13. Roborantien.

125. Ferri reducti 0,05—0,2
Sacchari lactis 0,5.
M. f. pulvis. D. tal. pulv. Nr. 20.
S. Täglich zwei Pulver.

126. Ferri oxydat. saccharat. solub. 30,0.
D. ad scatulam.
S. Dreimal täglich eine Messerspitze.

127. Ferri carbonici saccharat. 30,0.
D. S. Dreimal täglich eine Messerspitze.

128. Ferri sulfur.
Kalii carbon. pur. ana 8,0—10,0
Gummi Tragacanth. q. s. ad pilul. 100.
D. S. Dreimal täglich 2—4 Pillen. (Blaudsche Pillen.)

129. Ferri sulfurici
Kalii carbon. ana 5,0.
Acid. arsenicosi 0,05.
Gummi Tragacanth. q. s. ad pilul. 100.
D. Zwei bis dreimal täglich 2 Pillen.

130. Ferri lact.
Succi Liquir. dep. ana 6,0.
M. fiant pilul. Nr. 100.
S. Dreimal täglich 2—3 Pillen z. n.

131. Ferri lactici 4,0
Acid. arsen. 0,05
Extr. Strychni 1,0
Extr. Chinae aq. 2.0
Massa pilul. ad pilulas 100
S. Drei Pillen täglich (Pilulae tonicae).

132. Tinct. ferri chlorati aether.
Aq. Cinnamomi ana 25,0.
M. S. Dreimal täglich $^1/_2$—1 Teelöffel in Wein zu nehmen.

133. Chinini sulfur.
Ferri sulfur. ana 3,0
Succi Liq. q. s. ad pilulas Nr. 60.
S. Dreimal täglich 1—2 Pillen z. n.

134. Acidi arsen. 0,3
Pip. nigr. 3,0
Succ. et Pulv. Liq. q. s. ad pil. Nr. 100.
S. 2—3 Pillen täglich.

14. Nervina.

135. Kalii bromati pulv. 1,0—3,0.
D. tal. pulv. ad chart. ceratam Nr. 20.
S. Täglich 2—3 Pulver in $^1/_2$ Glas Wasser oder Selterswasser.

135b. Kalii bromati s. Natrii bromati 5,0 bis 10,0
Aq. destillat. 200,0.
D. S. Dreimal täglich ein Eßlöffel.

135c. Kalii bromati 5,0
Natrii bromati
Ammonii bromati ana 2,5
Aq. destillat. 200,0.
D. S. Dreimal täglich ein Eßlöffel.

135d. Kalii bromati
Kalii jodati ana 5,0
Aq. destillat. 200,0.
D. S. Dreimal täglich ein Eßlöffel.

136. Liq. Kalii arsenicosi
(= Solut. Fowleri)
Aq. Menthae ana 10,0.
M. S. Dreimal täglich 10 Tropfen. Allmählich mit der Dosis steigen.[1])

137. Argenti nitrici 1,0
Argillae 10,0
Aq. destillat. q. s.
ut fiant pil. Nr. 100.
S. Dreimal täglich 1—2 Pillen vor dem Essen.

138. Extr. Secalis cornut. 5,0
Pulv. et Succi Liquir. q. s.
ad pilulas Nr. 100.
S. Dreimal täglich 1—3 Pillen.

139. Atropini sulfur. 0,01
Pulv. et Succi Liq. q. s.
ut fiant pilulae Nr. 20.
S. 2—3 Pillen täglich.

140. Scopolamini hydrobromici 0,01
Aq. destill. 10,0.
D. S. 1/4—1 Spritze subkutan.
(Bei Paralysis agitans, Tremor, Aufregungszuständen.)

141. Zinci oxydat. 0,1—0,5
Sacchari albi 0,3.
M. f. pulv. D. tal. pulv. Nr. 20.
S. Täglich 2—3 Pulver.

142. Tae Valerianae aether.
Aq. amygdal. amar. ana 10,0.
M. D. Dreimal täglich 20—30 Tropfen.

143. Tae Gelsemii semperv. 30,0
D. S. Bei Bedarf 25 Tropfen.
(Bei nervösen Kopfschmerzen.)

144. Pasta Guarana 50,0
D. S. 1/2 Teelöffel in Wasser z. n
(Bei nervösen Kopfschmerzen.)

---

[1]) Siehe auch Nr. 134.

145. Strychnini nitrici 0,2—0,5
Succi et Pulv. Liquir. q. s. ad pilulas Nr. 100.
D. S. Dreimal täglich 1 Pille.

146. Ferri lactici 4,0
Extr. Chinae aquos. 2,0
Extracti Strychni 1,0
Succi et Pulv. Liq. q. s.
ad pilul. Nr. 100.
D. S. 3—5 Pillen täglich.

147. Natrii nitrosi 2,0
Aquae destillatae 120,0.
M. D. Drei- bis viermal täglich 1 Eßlöffel.
(Bei Stenokardie, Asthma, Migräne.)
Rezepte für Chinin, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin s. o. Nr. 1, 6, 7 und 9

15. Einreibungen und Salben.

148. Olei Olivarum
Chloroformii ana 60,0.
M. S. Zum Einreiben.

149. Spirit. saponat.
Chloroformii ana 50,0.
M. S. Zum Einreiben.

150. Spirit. camphorat. 80,0
Ol. Ligni Juniperi 20,0.
M. S. Zum Einreiben.

151. Spirit. formicarum 100,0
Chloroformii 20,0
M. S. Zum Einreiben.
(»Chloroformspiritus«.)

152. Kalii jodati 1,0—5,0
Vaselin. 25,0.
M. fiat unguentum.
S. Äußerlich.

153. Jothion 3,0
Vaselini
Lanolini ana 10,0.
M. fiat ungt.
S. Äußerlich.

154. Jodoformii 1,0
Collodii 15,0.
M. S. Äußerlich.

155. Balsami peruviani 1,0
Ungt. simpl. 30,0.
M. f. ungt.
S. Äußerlich.
(Bei Decubitus.)

156. Ungt. cinerei 2,0—5,0.
D. tal. dos. ad chartam cerat. Nr. 12.
S. Zum Einreiben nach Vorschrift.
(Schmierkur bei Syphilis u. a.)

16. Übersicht der wichtigsten Bäder und Kurorte.

1. **Indifferente Thermen:** Badenweiler (Baden), Gastein (Deutsch-Österreich), Schlangenbad (Nassau), Warmbrunn (Schlesien), Wildbad (Württemberg), Teplitz (Böhmen), Pfäffers (Schweiz), Ragatz (Schweiz) u. a.

2. **Alkalische Quellen:** Selters, Ems, Neuenahr, Wildungen, Salzbrunn (Schlesien).

3. **Salinische Quellen:** Elster (Sachsen), Kissingen, Mergentheim, Karlsbad, Franzensbad, Marienbad, Tarasp-Schuls (Schweiz).

4. **Solbäder:** a) Kalte Solen: Arnstadt, Frankenhausen, Gmunden, Hall, Harzburg, Ischl, Kolberg, Kösen, Kreuznach, Oeynhausen, Reichenhall, Salzungen, Sulza, Dürrenberg, Wittekind u. a.

b) Warme Solen: Baden-Baden, Münster am Stein, Wiesbaden.

5. **Kochsalz-Trinkquellen:** Baden-Baden, Homburg, Kissingen, Wiesbaden u. a.

6. **Kohlensäurehaltige Solen:** a) Kalte: Homburg, Kissingen, Salzschlirf, Soden u. a.

b) Warme: Nauheim, Oehnhausen, Kudowa, Altheide, Orb, Salzuflen, Soden.

7. **Jod- und bromhaltige Solen:** Adelheidsquelle bei Tölz in Bayern, Hall (Deutsch-Österreich), Königsdorff-Jastrzemb, Kreuznach, Krankenheil-Tölz u. a.

8. **Schwefelquellen:** Aachen, Baden bei Wien, Baden bei Zürich, Eilsen, Kreuth, Lenk (Schweiz), Nenndorf bei Hannover, Weilbach (Nassau) u. a.

9. **Eisenquellen:** Alexisbad (Anhalt), Brückenau bei Kissingen, Driburg (Westfalen), Dürkheimer Maxquelle, Elster (Sachsen), Liebenstein (Thüringen), Pyrmont (Waldeck), Wildungen (Waldeck), Griesbach, Rippoldsau (Kniebisbäder, Baden), Schwalbach im Taunus, Steben (Bayern), Franzensbad (Böhmen), St. Moritz (Schweiz), Kudowa u. a.

10. **Seebäder:** a) Ostseebäder: Schwarzort, Cranz, Zoppot, Kolberg, Dievenow, Misdroy, Swinemünde, Heringsdorf, Zinnowitz, Rügen (Saßnitz, Lohme, Göhren u. a.), Doberan und Heiligendamm, Warnemünde, Travemünde u. v. a.

b) Nordseebäder: Wyk auf Föhr, Westerland-Sylt, Helgoland, Borkum, Spiekeroog, Wangeroog, Juist, Norderney, Scheveningen (Holland) u. v. a.

11. **Eisenmoorbäder:** Elster (Sachsen), Schmiedeberg (Prov. Sachsen), Pyrmont (Waldeck), Franzensbad, Marienbad, Reinerz, Kudowa u. a.

12. **Schlammbäder:** Aachen, Eilsen, Nenndorf bei Hannover, Baden bei Wien u. a.

13. **Sandbäder:** Köstritz (Thüringen).

14. **Traubenkurorte:** Honnef und Assmannshausen am Rhein, Edenkoben und Dürckheim in der Pfalz, Gries, Arco, Meran u. v. a.

Sachregister.

A

Abasie II, 859.
Abblassung der temporalen Optikushälfte bei multipler Sklerose II, 519.
Abdominaltyphus I, 1ff.
Abduzenslähmung II, 415.
— bei Brückenerkrankung II, 650.
— doppelseitig angeborene II, 646.
— bei Syringomyelie II, 627.
— bei Tabes dorsalis II, 543.
Abführmittel I, 743.
Ablenkung, konjugierte, des Kopfes und der Augen bei Apoplexie II, 715.
Abortivpneumonie I, 335.
Abortivtyphus I, 28.
Abschuppung der Haut bei Erysipel I, 95.
— bei Fleckfieber I, 46.
— bei Masern I, 73.
— lamellöse bei Scharlach I, 60.
Absence II, 809.
Abszeß im Gehirn bei fötider Bronchitis I, 267.
— der Leber I, 807.
— der Lunge I, 180, 338.
— bei Sepsis, metastatischer I, 183.
— pericystischer II, 79, 112.
— perinephritischer II, 78.
— retropharyngealer I, 592.
— subphrenischer I, 772.
Accessoriuskrampf II, 443.
Accessoriuslähmung II, 424.
Achillessehnenreflexe II, 398.
— Fehlen bei Ischias II, 364.
— — bei juveniler Ataxie II, 561.
— — bei Myelitis II, 506.
— — bei Tabes dorsalis II, 531, 537.
Achillodynie II, 367.
Achlorhydrie I, 664.
Acholie I, 829.
Achylia gastrica I, 664.
— **pancreatica** I, 851.
Aciditätsprüfung des Magensaftes I, 612.
Acusticustumor II, 760.
Adam-Stokessche Krankheit I, 502.
Addisonsche Krankheit II, 314.
Addisonsymptome bei Hypernephrom II, 84.
Adduktorenkontraktur bei heredit. Spinalparalyse II, 596.
Adenie II, 211.
Adenokystom der Niere II, 83.
Aderlaß bei Apoplexie II, 728.
— bei Eklampsie II, 40.
— bei Lungenödem I, 309.
— bei Pneumonie I, 341.
— bei Urämie II, 47.
Adiadochokinesis II, 707.
Adipositas dolorosa II, 290.
Adrenalinglykosurie II, 238.
Adrenalinprobe (Löwi) I, 851.
Adrenalintherapie bei Osteomalacie II, 167.
Ageusie II, 376.
Ägophonie I, 427.
Agraphie II, 695.
— ataktische II, 695.
Akinesia algera II, 858.
Akkommodationsstörung bei Zuckerkranken II, 249.
— bei Diphtherie I, 106.
Akroanästhesie II, 341, 370.
Akromegalie II, 319.
Aktinomykose der Brusthöhle I, 445.
Akustikusatrophie bei Tabes dors. II, 543.
Akustikustumoren II, 760.
Akustische Hauptbahn II, 710.
Alalie II, 637.
— literale bei progress. Paralyse II, 776.
Albumen im Sputum, Nachweis I, 323.
Albuminurie II, 4.
— bei Apoplexie II, 716.
— bei Amyloid II, 74.
bei akuter Nephritis II, 36.
— und Blut im Harn II, 6, 11.
— chemischer Nachweis der II, 6.
— bei Diabetes mellitus II, 249.
echte II, 7.
— unechte oder akzidentelle II, 7.
— febrile II, 38.
— intermittierende II, 4.
— lordotische II, 5.
— bei Neugeborenen II, 4.
— orthotische oder orthostatische II, 4.
— periodische II, 5.
— bei Schwangerschaft II, 39.
— zyklische II, 5.
Aleppobeule I, 217.
Aleukämische Myelosen II, 203.
Aleunoratbrot bei Zuckerkrankheit II, 262.
Alexie II, 687, 689, 696, 699.
Algästhesie II, 327.
Alimentäre Toxikose I, 694.

Alkaptonurie II, 296.
Alkohol bei Fettleibigkeit II, 285.
– bei Gicht II, 269.
– Neuritis II, 454, 461.
– Pseudotabes II, 461.
– bei Zuckerkrankheit II, 258.
Alkoholepilepsie II, 804.
Alkoholgenuß u. Epilepsie II, 798.
Alkoholische Lähmungen II, 462.
Alkoholismus u. Magenkatarrh I, 623.
— und Arteriosklerose I, 543.
— und Fettsucht II, 285.
— und Herzschwäche I, 517.
— und Leberzirrhose I, 811.
— und Zuckerkrankheit II, 240.
— chronischer, bei Schrumpfniere II, 57.
Alkoholvergiftung, akute II, 904.
— chronische II, 904.
Allgemeine Sepsis I, 174.
Allocheirie II, 335.
Alopecie bei Tabes dorsalis II, 548.
— bei Neurosen II, 792.
Altersemphysem I, 294.
— Lungengrenzenstand I, 300.
Alveolarektasie I, 296.
Akroanästhesie II, 371.
Akromegalie II, 319.
Akroparästhesie II, 370.
Amaurose bei Urämie II, 21.
Amblyopie II, 744.
Ambulatorischer Typhus I, 26.
Amenorrhoe bei Hirntumor II, 756.
— bei Osteomalacie II, 166.
Amimi II, 695.
Aminosäure-Diathesen II, 296.
Ammoniakausscheidung bei Diabet. mellit. II, 244.
Ammoniakvergiftung II, 900.
Ammoniämie II, 17, 96.
Amnesie, teilweise II, 690.
— retrograde II, 809.
Amöben-Ruhr I, 126.
— Enteritis I, 126.
— Leberabszesse bei I, 127.
Amphibole Fieberkurve I, 8.
Amphorisch metall. Atmen I, 438.
Amputationsneuralgien II, 358.
Amputationsneurome II, 465.
Amyloiddegeneration bei Aktinomykose I, 447.
— bei Bronchiektasie I, 280.
— bei Empyem I, 432.
— bei Lungentuberkulose I, 375.
Amyloidleber I, 375, 844.
Amyloidmilz I, 375.
Amyloidnephritis II, 73.
Amyloidnephrose II, 73.
Amyloidniere II, 60, 71.
— Schrumpfniere II, 60.
Amyostatische (striäre) Erkrankung II, 837.
Amyostatische Zustände II, 386.
— Symptomenkomplex II, 702, 749.
Amyotrophische Lateralsklerose II, 566.
Anacidät des Magensaftes I, 664.
— bei Karzinom I, 654.
Anadenie der Magenschleimhaut I, 665.
Anämie II, 173, 176.
— perniciosa aplastica II, 196.
— — progr. II, 176, 188.
— pseudoleucaemica infant. II, 210.
— spastica II, 342.
— splenica II, 197.
— — infantum II, 210.
— des Gehirns II, 675.
— mit Leukämie II, 206.
— essentielle II, 189.
— primäre II, 174.
— sekundäre II, 174, 176, 188.
— **perniziöse** II, 188.
Anämische Anfälle II, 197.
— Dyspnoe II, 179.
— Fieber II, 181.
— Geräusche II, 180.
Analgesie II, 329.
— bei Hysterie II, 855.
— bei Syringomyelie II, 626.
— bei Tabes dorsalis II, 549.
Anarthrie bei Bulbärparalyse II, 637.
Anasarka bei Herzkranken I, 483.
— bei Nierenkrankheit II, 15.
Anästhesie, allgem. Ursachen II, 341.
— und Bewußtsein II, 343.
— dolorosa II, 343.
— gustatoria II, 376.
— hysterische II, 855.
— bei Neuralgien II, 349.
— nukleäre II, 345.
— olfactoria II, 375.
— sensorielle II, 854.
— spinale II, 342.
— des Trigeminus II, 345.
— zerebrale II, 342.
— hysterische bei Unfallneurosen II, 343. 893, 898.
Anchylostoma duodenale I, 759.
Aneurysma der Aorta I, 555.
— der Bauchaorta I, 563.
— cylindricum I, 555.
— dissecans I, 564.
— der Gehirnarterien I, 564.
— des Herzens I, 499.
— Kompressionserscheinungen I, 559.
— Perforation eines I, 561.
— der Pulmonalis I, 563.
— sacciforme I, 555.
— Truncus I, 563.
Anfälle, apoplektische II, 713.
— apoplektiforme bei multipl. Sklerose II, 520.
— asthmatische I, 287.
— epileptiforme II, 804.
— — bei Hirntumoren II, 754.
— epileptische II, 804.
— — rudimentäre Formen II, 809.
— hysterische II, 850, 865.
— — große II, 867.
— bei Migräne II, 800.
— nykto-dyspnoische I, 511.
— paralytische II, 779.
— stenokardische I, 524.
Angeborene Enge des Aortensystems I, 514.

Angina I, 581.
— abdominis I, 548.
— anginöse Sprache I, 582.
— brandige I. 586.
— catarrhalis I, 583.
— crouposa bei Diphtherie I, 101.
— Differentialdiagnose zu Diphtherie I, 587.
— bei Erysipel I, 94.
— haemorrhagica I, 585.
— lacunaris oder follicularis I, 584.
— Ludovici I, 579.
— necrotica I, 585.
— parenchymatosa I, 584.
— pectoris I, 502, 524.
— phlegmonosa I, 585.
— Plaut-Vincenti I, 586.
— bei Scharlach I, 61.
Angiom des Gehirns II, 752.
Angstanfälle bei Neurasthenie II, 882.
Anhidrosis II, 798.
Anhidrosis II, 798.
Anisozythämie II, 183, 195.
Anisozytose II, 170.
Ankylosen bei chron. Gelenkrheumat. II, 139.
— der Wirbelsäule II, 147.
Anomalien des Blutes II, 168.
— der Dentition I, 679.
Anorexia, nervöse 679.
Anosmie II, 375.
Anstaltsbehandlung bei Hysterischen II, 877.
Anthrax I, 199.
— intestinalis I, 202.
— pulmonalis I, 203
Anthracosis pulmonalis I, 405.
Antisyphilitische Behandlung der Tabes dors. II, 554.
Antiscorbutica II, 228.
Antistreptokokkensera bei Scharlach I, 70.
— bei Sepsis I, 185.
— bei Erysipel I, 98.
Antithyreoidinserum II, 311.
Anurie bei Cholera I, 132.
— bei Nierensteinkolik II, 100.
— und Ödembildung II, 13.
Aortenaneurysma I, 555.
— insuffizienz I, 466.
— — nach Gelenkrheumatismus II, 125.
— ruptur I, 563.
— stenose I, 471.
— syphilis I, 552.
— verengerung, angeborene I, 514, 559.
Aortitis fibrosa I, 552.
Aphasie, amnestische II, 689, 690, 694.
— ataktische II, 693.
— motorische II, 691.
— optisch-amnestische II, 689.
— sensorische II, 690, 694.
— teilweise II, 690.
— subkortikale II, 698.
Aphonie I, 232.
— hysterische II, 859, 897.
Aphthen, Beziehung zu Maul- und Klauenseuche I, 569.
— Bednarsche I, 570.
— tropische I, 222.
Aplasie der Lunge I, 305.
Aploplexia, bulbäre II, 648.
— sanguinea II, 710.
— traumatische Spätapoplexie II, 711.
— spinalis II, 482.
Apoplektischer Anfall II, 713.
— bei Schrumpfniere II, 66.
— Habitus II, 711.
— Insult II, 713.
— — verzögerter II, 715.
Apoplektische Narbe II, 713.
— Zyste II, 713.
Appendicitis I, 702.
— Indikation zur Operation I, 710.
Apraxie, ideatorische II, 697.
— motorische II, 697.
Äquivalente, epileptische II, 809.
Arc de cercle II, 866.
Area striata II, 688.
Arhythmia perpetua I, 482.
— bei Typhus I, 24.
Arhythmie des Herzschlages I, 481.
— bei Nervösen I, 527.
Arm, Schwäche des bei amyotrop. Lateralsklerose II, 569.
Armmuskellähmung II, 431.
— kombinierte II, 431.
— beider Arme II, 618.
Armneuralgie, doppelseitige II, 358.
Arsenik, Lähmung II, 438.
— Vergiftung II, 903.
— — chronische II, 904.
Arterienverkalkung I, 542.
Arteriitis obliterans II, 756.
Arteriocapillary fibrosa II, 60.
Arteriosklerose I, 542.
— bei Gicht II, 276.
— Gehirn II, 733.
— bei Nierenleiden II, 60.
— Ursache I, 543.
— und Zuckerkrankheit II, 241.
Arthralgia saturnina II, 902.
Arthritis, chronische II, 135.
— deformans II, 135.
— — chronisch-ankylosierende II, 143.
— oder Gicht II, 275.
— divitum II, 269.
— pauperum II, 135.
— senilis II, 137.
— sicca II, 138.
— urica II, 268.
Arthrogryposis II, 843.
Arthropathie II, 427, 547.
Arthropathische Muskelatrophie II, 549.
Ascaris lumbricoides I, 754.
Ascites I, 780.
— chylöser I, 782.
— Punktion I, 782.
— hämorrhagischer I, 782.
Aspirationspneumonie I, 310.
Assoziationsfasern, Schwund bei progress. Paralyse II, 780.
Astasie II, 691, 692, 859.
Astereognosie II, 336.
Asthenie bei Kleinhirnerkrankungen II, 707.

Asthenopie, nervöse II, 883.
Asthma, cardiale I, 479, 503.
- - bronchiale I, 284.
- - humidum I, 526.
— — bei Schrumpfniere II, 64.
— thymicum I, 246.
— uraemicum II, 20, 64.
Asthmakristalle I, 288.
Asymbolie II, 695.
Ataktische Bewegung II, 533.
— Bewegungsstörungen bei multipler Sklerose II, 516.
Ataktischer Gang bei Pseudotabes II, 464.
— bei Tabes dorsalis II, 533.
Ataxie bei Alkoholikern II, 461.
— der Beine bei Diphtherie I, 106.
— heilbare, akute II, 460.
— hereditäre (juvenile) II, 559.
— — zerebellare II, 564.
- - kortikale II, 686.
- - literale II, 692, 776.
- - motorische II, 394.
- - Prüfung auf II, 394.
— des Rumpfes II, 705.
— — bei Diphtherie I, 103.
- - statische II, 390, 394.
— vestibuläre II, 787.
— — statische bei Friedreichscher Krankheit II, 561.
— — bei Tabes dorsalis, II, 532.
— — zerebellare II, 393, 564, 705.
Atelektase der Lungen I, 305.
Atembeschwerden, s. a. Dyspnoe, bei Herzkrankheiten I, 479.
Atemluft, obstartiger Geruch II, 248.
Atemmuskelkrämpfe bei Hysterie II, 867.
Atemmuskellähmung II, 426.
— bei Diphtherie I, 106.
Atheromatose I, 542.
Atheromatöse Geschwüre I, 545.
Atherosklerose I, 542.
Athetosebewegungen II, 389, 743.
Athetosis II, 838.
— congenitale II, 840.
— idiopathische II, 839.
— symptomatische II, 839, 840.
Athrepsie bei Kindern I, 698.
Atmen, Cheyne-Stockessches I, 489.
Atmung, »große A.« bei Diabetes II, 251.
Atonie des Magens I, 673.
Atophan bei Gicht II, 282.
— bei Gelenkrheumatismus II, 133.
Atrophia muscul. lipomatosa II, 583.
Atrophie des Akustikus bei Tabes dors. II, 543.
— des Beines bei chron. Ischias II, 364.
— der Hand II, 574.
— der Haut bei Sklerodermie II, 795.
— der Hirnrinde bei progr. Paralyse II, 780.
— senile der Lungen I, 302.
— der Magenschleimhaut I, 665.
— des Pankreas I, 851.
— der Nasenschleimhaut I, 227.
Atropinvergiftung II, 906.
Attitudes passionelles II, 869.
Ätzkalivergiftung II, 900.
Ätznatronvergiftung II, 900.
Aufschreien, lautes, von Kindern mit tub. Meningitis II, 671.
Augenhintergrund bei Myelämie II, 201.
— bei Miliartuberkulose I, 397.
Augenlid, Herabhängen des oberen II, 415.
Augenlidödem bei Trichinosis II, 207.
Augenmigräne II, 195.
Augenmuskellähmung, akute II, 413, 416, 745.
Augenmuskeln, Funktion u. Innervation ders. II, 411.
Augennervenstörungen bei epidemischer Meningitis I, 169.
Augensymptome bei Migräne II, 801.
— Hemicrania ophthalmica II, 801.
Aura, epileptische II, 806, 807.
Ausdrucksbewegungen, mimische, Störung der II, 695.
— und Thalamus opticus II, 703.
Ausdrucksvermögen, Störung im musikalischen II, 695.
— — im schriftlichen II, 696.
Auskultation der Arterien I, 470.
- der Stimme I, 427.
Auslöschphänomen bei Scharlach I, 60.
Auswurf s. Sputum.
Automatie der Blase II, 481.
Avitaminosen I, 220, II, 224.
Axillarislähmung II, 424.
Azetessigsäure, Nachweis im Harn II, 243.
Azeton und Azetonkörper, Oxybuttersäure beim Coma diabeticum II, 251.
— im Harn Diabetischer II, 243.
— — Nachweis II, 244, 245.
Azetonessigsäure bei Zuckerharnruhr II, 243.
Azetongeruch II, 248, 251.

B

Babinsky, Zehenreflex II, 396, 720.
Bacterium coli I, 41.
— Blasenkatarrh II, 110.
— bei Blinddarmentzündung I, 704.
— bei Gallensteinen I, 794.
Bäder II, 918.
Bädertherapie bei Typhus I, 37.
Bagdadbeule I, 217.
Bakteriologische Untersuchung des Blutes bei Typhus I, 33.
— bei Sepsis I, 184.
Balanitis bei Zuckerkrankheit II, 249.
Balkenstich II, 764.
Balkentumor II, 757.
Ballotement renal II, 83.
Bandwürmer I, 746.
— Krankheitssymptome I, 750.
— Therapie I, 752,
Bantingkur II, 292.
Bantische Krankheit II, 216.
Barlowsche Krankheit II, 228.
Basalmeningitis, s. u. tuberkulös. Menin. II, 665.
Basaltumor II, 757.
Basedowoid II, 306.
Basedowsche Krankheit II, 303.

Basilararterie, Embolie der II, 651.
Basilarmeningitis II, 665.
Baucharterienverkalkung I, 548.
Bauchdeckenreflexe II, 396.
Bauchdeckenvenen-Erweiterung I, 816.
Bauchfellentzündung, akute I, 762.
— umschriebene I, 771.
— oder Ileus acut. I, 773.
Bauchfellentzündung, chronische I, 775.
— bei Kindern I, 778.
— tuberkulöse I, 775.
— mit Leberzirrhose I, 778.
Bauchfellkrebs I, 783.
Bauchfelltuberkulose I, 775.
Bauchmuskellähmung II, 426.
Bauchspeicheldrüse, Erkrankungen der I, 850.
Bauchwassersucht I, 780.
— Punktion I, 782.
Bauernwetzel I, 576.
Bacillenruhr I, 121.
Bazillus ureae II, 112.
Bechterew-Mendelscher Fußrückenreflex II, 399.
Bechterewsche Wirbelsäulenversteifung II, 148.
Becken, osteomalacisches II, 166.
— rachitisches II, 159.
Beckenmuskelatrophie bei juveniler Muskelatrophie II, 582.
— bei Pseudohypertrophie II, 584.
Bednarsche Aphthen I, 570.
Begehrungsvorstellung II, 894.
Beinarterien, Sklerose der I, 548.
Beinlähmung, hysterische II, 859.
— doppelseitige II, 612.
Belladonnavergiftung II, 906.
Bellsche Lähmung II, 418.
— Phänomene II, 419.
Bence-Jonesscher Eiweißkörper II, 166.
— bei multiplem Myelom II, 210.
— bei Osteomalacie II, 166.
Benediktscher Symptomkomplex II, 704.
Benzidinprobe I, 618.
Benzoltherapie bei Myelämie II, 204.
Beriberi I, 220.
Berührungsempfindung II, 327.
Beschäftigungslähmungen des Plexus brachialis II, 432.
Beschäftigungsneuralgie II, 358.
Beschäftigungsneurosen II, 448.
Bettnässen, nächtliches II, 118.
Beugekontrakturen bei chron. Arthritis II, 142.
Beugekrämpfe der Hand II, 445.
Bewegung, ataktische II, 560.
Bewegungsempfindung II, 331.
— Störungen der II, 332.
Bewegungsstörungen, ataktische II, 533.
— unwillkürlich ausfahrende, b. Chorea II, 821.
Bewegungsübungen bei Ataxie II, 558.
Bicepsatrophie bei juvenil. Muskelatrophie II, 582.
Bicepslähmung II, 428.
Bierdiabetes II, 238.
Bierherz I, 507.
Biermersche Anämie II, 188.
Biermerscher Schallwechsel I, 439.
Biersche Stauung b. Gelenkrheumat. II, 134.
Bigeminie des Pulses I, 481.
Bilharzia haematobia II, 86.
Biliöse Pneumonie I, 329.
Bilsenkraut, Vergiftung mit II, 908.
Blasendiphtherie II, 112.
Blasenkatarrh II, 110.
Blasenkrebs II, 116.
Blasenkrisen II, 544.
Blasenlähmung bei Cystitis II, 111.
— bei Rückenmarksverletzung II, 485.
— bei Tabes dorsalis II, 544.
Blasenmastdarmfistel II, 111.
Blasenpapillom II, 117.
Blasenscheidenfistel II, 111.
Blasenspülungen II, 116.
Blasentenesmus II, 113.
Blasentuberkulose II, 104.
Blattern I, 79.
— schwarze (Pocken) I, 86.
Blaudsche Pillen II, 186.
Blausäurevergiftung II, 906.
Blausucht I, 475.
Bleichsucht II, 175.
Bleiintoxikation u. Schrumpfniere II, 57.
Bleikolik II, 901.
Bleilähmung II, 436, 901.
Blei und Gicht II, 270.
Bleivergiftung II, 901.
— chronische II, 901.
Blepharospasmus II, 411.
Blicklähmung II, 649.
— assoziierte II, 650.
Blinddarmentzündung I, 702.
— Indikation zur Operation I, 710.
Blinddarmschmerzen bei beginnender Pneumonie I, 329.
Blut, Nachweis im Magensaft I, 618.
Blutbrechen I, 637.
— hysterisches II, 863.
— — oder Magengeschwür I, 644.
— bei Magenulcus I, 637.
— bei Leberzirrhose I, 814.
— Differentialdiagnose zu Lungenblut. I, 645.
Blutdruck, abnorm niedriger II, 317.
— bei Arteriosklerose I, 545.
— bei Glomerulonephritis II, 41.
— bei Nephritis II, 38.
— nicht gesteigert bei Nephrose II, 38.
Blutdruckerhöhung I, 545.
Blutdruckmesser I, 546.
Blutdrüsen II, 303.
— Insuffizienz, pluriglanduläre II, 324.
— sklerose, multiple II, 324.
Bluterfamilien II, 232.
Bluterkrankheit II, 232.
Blutfleckenkrankheit II, 229, 230.
Blutgefäße, Krankheiten der I, 542ff.
Blutgifte II, 219.
Blutharn II, 11.
— bei Nierensteinkolik II, 99.
Bluthusten bei Tuberkulose I, 358, 360.
— — Therapie I, 389.

Bluthusten, hysterisches II, 861.
Blutkörperchen, rote II, 168.
— — im Harn II, 11.
— — bei Myelämie II, 199.
— — bei perniziöser Anämie II, 188.
— — basophile II, 170.
— weiße II, 171.
— — im Harn II, 11.
— — bei Myelämie II, 199.
— — Vermehrung, krankhafte II, 214.
Blutkrankheiten, Vorbemerkungen II, 168.
Blutkrise II, 196.
Blutplättchen II, 173.
Blutschwitzen II, 798.
Blutspucken I, 358.
— Therapie I, 389.
Blutstühle I, 712.
— bei Mastdarmgeschwüren I, 716.
Blutungen, s. a. Hautblutungen und Hämorrhagien (hämorrh. Diathese).
— bei Anämie II, 181.
— bei perniziöser Anämie II, 193.
— in die serösen Häute I, 450.
— in die Haut usw. b. Endokarditis I, 450.
— — bei Sepsis I, 178.
— ins Rückenmark II, 482.
Blutvergiftung, allgemeine I, 174.
Blutzylinder II, 11.
Bothriocephalusanämie, II, 196.
Bothriocephalus latus I, 749.
Böttgersche Probe II, 243.
Botulismus II, 909.
Brachialgie II, 358.
Brachialarterie bei Atherosklerose I, 548.
Brachialislähmung II, 428.
Brachialneuralgie II, 357.
Bradykardie I, 528.
Brechdurchfall I, 693.
— der Kinder I, 695.
Brightsche Nierenkrankheit II, 1.
Brocasches Zentrum II, 694.
Brom gegen Epilepsie II, 880.
Bromismus II, 901.
Bromvergiftung II, 901.
Bronchialasthma I, 284.
— nervöses I, 285.
Bronchialatmen I, 325.
Bronchialdrüsen, tuberkulöse 1, 376.
— Perforation verkäster I, 377.
Bronchialerweiterungen I, 276.
Bronchialgerinnsel im Auswurf I, 323.
Bronchialkarzinom I, 412.
Bronchialkatarrh s. Bronchitis.
Bronchialkrebs I, 412.
Bronchialstenose I, 283, 444.
— bei Aortenaneurysma I, 560.
Bronchiektasien I, 276.
— sackförmige I, 277.
— zylindrische I, 277.
Bronchiolitis I, 255.
— asthmatica I, 284.
Bronchitis catarrhalis I, 251.
— **capillaris** d. Kinder I, 255.
— kapilläre oder Lobulärpneumonie? I, 256
— chronische I, 258.
Bronchitis catarrhalis und Lungenemphysem I, 297.
— **crouposa** I, 268.
— fibrinosa I, 268.
— **foetida** I, 264.
— bronchitische Geräusche I, 253
— **pseudomembranacea** I, 268.
— putride I, 264.
— rekurrierende I, 255.
— sekundäre I, 256.
— und Typhus I, 18.
Bronchoblennorhöe I, 260.
Bronchophonie I, 326, 427.
Bronchopneumonie I, 309.
— der Erwachsenen I, 312.
— der Kinder I, 313.
— bei Masern I, 75.
Bronchorrhoea serosa (Laennec) I, 260.
Bronze-Diabetes I, 854.
Brown-Sequard, Halbseitenlähmung II, 632.
— Symptome bei Rückenmarksyphilis II,620.
Brückenblutungen II, 648.
Brückengeschwülste II, 761.
Brustbein, druckschmerzhaft bei Myelämie II, 201.
Brustdrüse, Neuralgie der II, 361.
Brustfellentzündung I, 416.
Brustkorb s. u. Thorax.
Brustkrämpfe I, 502, 524.
Brustmuskelatrophie II, 588.
Brustwassersucht I, 441.
Bubonenpest I, 162.
Bulbärblutung II, 648.
Bulbärlähmungen, akute II, 648.
— apoplektiforme II, 648.
Bulbärmyelitis II, 653.
Bulbärneuritis II, 653.
Bulbärparalyse, progressive II, 637.
— — **akute**, apoplektiforme II, 648.
— — — entzündliche II, 653.
— — asthenische II, 644.
— — vordere II, 644.
— — bei amyotrop. Lateralsklerose II, 640.
— — bei spinaler Muskelatrophie II, 640.
Bulbärsymptome bei Oblongatakompression II, 654.
Bulimie I, 679.
Burdachscher Strang II, 338.
Buttersäure bei Zuckerkrankheit II, 244, 252.

C

C s. auch **K** und **Z**.
Cachexia strumipriva und Morbus Basedowii II, 312.
— pachydermique II, 312.
— thyreopriva II, 312.
Caissonkrankheit II, 487.
Calcaneussporn II, 368.
Cammidge-Reaktion I, 851.
Capsula interna II, 700.
Caput quadratum II, 158.
Carbunculus contagiosus I, 199.
Carcinom des Bauchfells I, 783.
— der Blase II, 116.

Carcinom Bronchial- I, 412.
— der Darmes I, 717.
— der Gallenwege I, 834.
— des Gehirns II, 752.
— des Kehlkopfes I, 249.
— der Leber I, 834.
— der Lunge I, 412.
— des Magens I, 650.
— der Niere II, 82.
— des Ösophagus I, 606.
— des Pankreas I, 855.
— des Peritoneums I, 783.
— der Pleura I, 443.
— der Wirbelsäule II, 488.
— der Zunge I, 573.
Carcinomophobie I, 678.
Cardiolysis I, 540.
Cardiopathia adolescentium I, 516.
Cardiospasmus I, 596.
Catarrhe sec (Laennec) I, 260.
Catarrhus aestivus I, 225.
Cauda equina-Verletzung II, 486.
Cellospielerkrampf II, 450.
Centrum semiovale II, 699.
Cephalaea II, 371.
— rheumatica II, 372.
Cephalalgie II, 371.
Cerebralrheuma II, 128.
Cerebrospinalmeningitis II, 659.
— epidemische II, 168.
Cervicobrachialneuralgie II, 357.
Chagaskrankheit I, 218.
Chalicosis pulmonalis I, 404.
Charbon blanc I, 202.
Charcotsche Kristalle im Blute bei Myelämie II, 204.
Charcot-Leydensche Kristalle im Sputum I, 288.
— — — im Stuhl I, 760.
Charcot, Marie, Typ der neurotischen Muskelatrophie II, 579.
Chasmus II, 448.
Cheyne-Stokes-Atmen bei Basilararterienembolie II, 652.
— bei Apoplexie II, 716.
— bei tuberkul. Meningitis II, 670.
Cheyne-Stokessche Atmung bei Herzkranken I, 489.
Chiasma, Verlauf der Optikusfasern im (Schema) II, 687.
Chinin bei Malaria, therapeutisch I, 154.
— bei Neuralgien II, 351.
Chiragra II, 272.
Chloridretention bei Pneumonie I, 330.
Chloroformprobe auf Gallenfarbstoffe I, 789.
Chloroformvergiftung II, 905.
Chloroleukämie II, 210.
Chlorom II, 210.
Chlorose II, 173, 175.
— syphilitische II, 176.
Chlorvergiftung II, 900.
Chlorzuckervergiftung II, 900.
Cholämie I, 829.
Cholangitis I, 800.
— bei Weilscher Krankheit I, 209.
Cholecystitis I, 800.
— eitrige I, 801.
— und Gallenblasenkrebs I, 804.
Cholelithiasis I, 793.
Cholera I, 128.
— **aestiva** I, 694.
— Anfall I, 131.
— **asiatica** I, 128.
— asphyktische I, 131.
— Ausbreitung I, 129.
— Bazillenträger I, 130.
— Diarrhöe I, 131.
— Komplikationen I, 133.
— Nephritis I, 133.
— **nostras** I, 693.
— Schutzimpfung I, 136.
— **sicca** I, 131.
— Typhoid I, 133.
— Vibrionen I, 128.
Cholerine I, 131.
Cholesterintafeln im Sputum I, 339.
Chondrodystrophie II, 322.
Chondrom des Gehirns II, 752.
Chorditis vocalis inf. I, 232.
— — — **hypertrophica** I, 235.
Chorea, chron.-hereditäre II, 827.
— **electrica** II, 827, 828.
— bei Gelenkrheuma II, 128.
— **gravidarum** II, 821.
— hysterische II, 821.
— **minor** II, 820.
— **mollis** II, 825.
— posthemiplegische II, 840.
— **senilis** II, 825.
— St. Viti II, 820.
Choreatische Bewegungen II, 389.
— Mutismus II, 825.
Chorioideatuberkel b. tub. Meningitis II, 668.
Chromaffine Zellen II, 314.
Chromvergiftung II, 904.
Chvosteksches Phänomen II, 844.
Chylöser Aszites (Erreger) II, 88.
Chylurie II, 87.
Cirrhosis ventriculi I, 624.
— **hepatis** (Laennec) I, 810.
Clarkesche Säule, Erkrankung bei Tabes dorsalis II, 529.
Clavus hystericus II, 857.
Clownismus II, 869.
Coccygodynie II, 367.
— bei Tabes dorsalis II, 544.
Colica mucosa I, 739.
Colisepsis I, 182.
Colitis acuta I, 689.
Collargol, bei sept. Erkrankungen I, 186.
Coma, s. a. Koma.
— **diabeticum** II, 251.
— **dyspnoicum** I, 248.
— **hepaticum** I, 829.
— typhöses I, 21.
Concretio pericardii I, 535.
Coniinvergiftung II, 907.
Conjunktiva, Braunfärbung am Rande II, 317.
Conjunktivitis, s. unter K, bei Heuschnupfen I, 225.

Conus terminalis-Verletzung II, 486.
Coordinationsstörungen (Masère) II, 389.
Coprolalie II. 829.
Coronararterienskerose I, 500.
Corpora quadrigemina II, 703.
Corpus callosum, Tumoren II, 757.
— **striatum** II, 380, 701.
Crampi II, 446.
Crampusneurose II, 446.
Craniotabes II, 158.
Crepitatio redux I, 325.
Cri hydrencephalique II, 671.
Crises clitoridiennes bei Tabes II, 545.
Croup I, 99.
Cruralislähmung II, 435, 436.
Cucullariskrämpfe II, 445.
Cucullarislähmungen II, 424.
Curschmannsche Kapillartroikarts II, 47.
— **Spiralen** I, 288.
Cyanose, angeborene I, 475.
— bei Herzkranken I, 483.
— bei Polyglobulie II, 220.
— regionäre II, 792.
Cyankalivergiftung II, 906.
Cynanche contagiosa I, 99.
— **gangraenosa** I, 579.
Cystenniere II, 82, 85.
Cysticercus cellulosae I, 748. II, 765.
Cysticerken im Gehirn I, 748. II, 765,
Cystinsteine II, 98, 296.
Cystinurie II, 296.
Cystitis, s. u. Zystitis, II, 110.
— gonorrhoische II, 111.
— bei Rückenmarksverletzungen II, 486.
— kruppöse II, 111.

D

Dämmerzustände, postepileptische II, 810.
Darm, Physiologie u. Pathologie I, 683.
Darmblutungen bei Pfortaderthrombose I, 849.
— bei Typhus I, 14.
Darmdyspepsie I, 738.
— nervöse I, 737.
Darmeinklemmung I, 726.
Darmeinschiebung I, 727.
Darmeinstülpung I, 727.
Darminvagination I, 727, 734.
Darmkatarrh akuter I, 683.
— **chronischer** I, 691.
— des Dickdarmes I, 689.
— des Dünndarmes I, 688.
— der Kinder I, 696.
Darmkompression I, 728.
Darmkrankheiten I, 683ff.
Darmkrebs I, 717.
Darmkrisen II, 545.
Darmperforation bei Typhus I, 15.
Darmpolypen I, 722.
Darmschmarotzer I, 746ff.
— Anchylostomen I, 759.
— Bandwürmer I, 746.
— Oxyuren I, 757.
— Spulwürmer I, 754.
Darmschmarotzer, Trichocephalus trichiurus I, 761.
Darmstenose I, 725.
Darmstrangulation I, 725, 733.
Darmtrichinen I, 204.
Darmtuberkulose I, 714.
Darmverengerung I, 725.
Darmverdrehung I, 727.
Darmverschlingung I, 727.
Darmverschluß I, 731.
— und Perforationsperitonitis, Differentialdiagnose zw. I, 773.
Daumenballen, Atrophie bei amyotroph. Lateralsklerose II, 569.
— bei spinaler Muskelatrophie II, 574.
— bei Syringomyelie II, 626.
Defekte im Septum ventriculorum I, 476.
Deformitäten der Gelenke bei Gicht II, 273.
Degeneration, amyloide, bei Aktinomykose I, 447.
— — bei Tuberkulose I, 375.
— — bei Emphysem I, 432.
— fettige, des Herzmuskels I, 519.
— — bei perniziöser Anämie II, 193.
— Glykogen- der Henleschen Schleifen II, 254.
— graue der Hinterstränge II, 524.
— metasyphilitische II, 766.
— der Nervenfasern II, 408.
— der Niere II, 74.
— primäre der Leitungsbahnen II, 565.
— — der Pyramidenbahn II, 591.
— progressive lentikuläre II, 837.
— des Rückenmarkes bei Tabes dorsalis II, 530.
— sekundäre im Rückenmark II, 629.
— — nach Amputationen II, 632.
Deiterssche Spinnenzellen II, 502.
Deitersscher Kern II, 380.
Dekompensation des Herzens I, 488.
Dekomposition I, 696.
Dekubitus bei Abdominaltyphus I, 26.
— — Prophylaxe des I, 35.
— akuter maligner bei Apoplexie II, 725.
Délire micromaniaque II, 779.
Delirium tremens bei Alkoholvergifteten II, 904.
Deltoideusatrophie nach Gelenkrheumatismus II, 127.
Deltoideuslähmung II, 427.
Dementia paralytica II, 773
— **senilis** II, 734.
Demenz bei Paralyse II, 775.
Dengue-Fieber I, 213.
Dentition, Anomalien der I, 579.
Dentitio difficilis I, 579.
Depressionsstadium der progr. Paralyse II, 778.
Dercumsche Krankheit II, 290.
Dermatomyositis II, 154.
Déviation conjugée II, 687, 715.
Diabetes, Bronze- I, 854.
— **insipidus** II, 264.
— — hereditär-kongenitale Form II, 265.
— — idiopathischer II, 265.

Diabetes insipidus, symptomatischer II, 265.
— **mellitus** s. a. Zuckerkrankheit II, 237ff.
— — akuter II, 255.
— — **decipiens** II, 247.
— — intermittierender II, 256.
— — leichte Form II, 255.
— — und Lungengangrän I, 400.
— — und Neuritis II, 454.
Diagnostik, topische der Rückenmarkskrankheiten II, 473.
— örtliche der Gehirnerkrankungen II, 678.
Diaphorese I, 257.
— bei akuter Nephritis II, 45.
Diarrhöe I, 685.
— bei Cholera I, 131.
— gastrogene I, 738.
— nervöse I, 737.
— reiswasserähnliche I, 131.
— bei Typhus I, 13.
Diastolischer Venenkollaps I, 536.
Diätetik für Fettleibige II, 290.
— für Gichtiker II, 280.
Diathermie bei Gelenkrheumatismus II, 134.
Diathese, exsudative II, 299.
— — bei Erwachsenen II, 299.
— hämorrhagische II, 222, 229, 232.
— — bei Gelenkrheumatismus II, 129.
— — bei akuter Leukämie II, 208.
— harnsaure II, 269.
— lymphatische II, 299.
— spasmophile I, 247, II, 161.
Diazoreaktion bei Masern I, 74.
— bei Scharlach I, 68.
— bei Trichinosis I, 207.
— bei Typhus I, 27.
Dickdarmkatarrhe I, 689.
Dickdarmkrebs I, 717.
Dicke Tropfenmethode (Färbung nach der) I, 55.
Dick-Dünndarmstenose, Unterscheidung beider I, 729, 733.
Dietsches Phänomen bei Fleckfieber I, 50.
Digalen I, 495.
Digitalis, Anwendung I, 492.
— bei Aorteninsuffizienz I, 492.
— Nebenwirkungen I, 493.
— Präparate I, 493.
— Vergiftung mit II, 906.
Dilatation s. Herzerweiterung und Hypertrophie.
— akute des Herzens I, 481, 517.
Diphtherie I, 99.
— Bazillen I, 99.
— brandige I, 104.
— Differentialdiagnose zu Angina I, 587.
— echte, bei Scharlach I, 63.
— **fulminans** I, 104.
— der äußeren Genitalien I, 104.
— gravissima I, 104.
— des Kehlkopfs I, 102.
— lakunäre I, 102.
— maligne I, 104.
— Masern I, 74.
— Nachkrankheiten I, 105ff.
— Nasen- I, 102.
Diphtherie, Scharlach I, 63.
— septische I, 104.
— Serum I, 108.
Diphtherietoxine I, 100.
Diphtherische Geschwüre I, 101.
— **Lähmungen** I, 106.
Diphtheritis I, 99.
Diplegia facialis II, 423.
— **spastica infantilis** II, 598.
Diplococcus pneumoniae I, 316.
— **intracellularis meningitis** I, 166.
Diplokokkenpleuritis I, 418.
Diplopie II, 414.
Dissoziierte Empfindungslähmung, Segmentdiagnose II, 473ff.
— — bei Syringomyelie II, 626.
Dissoziation des Herzens I, 482.
Distomum haematobium II, 86.
Dittrichsche Pfröpfe I, 265.
Diuretika II, 47.
Divertikel des Ösophagus I, 598.
Döhlesche Körperchen bei Scharlach I, 69.
Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen II, 414.
— bei Trochlearislähmung II, 416.
Doppelgeräusch, Duroziezsches I, 470.
Doppellähmung bei Myelitis II, 504.
Doppeltsehen bei Augenmuskellähm. II, 414.
— bei multipler Sklerose II, 519.
— bei Pseudotabes II, 464.
— bei Tabes dorsalis II, 543.
Doppelton, Traubes, an der Femoralis I, 469.
Dorso-Interkostalneuralgie II, 359.
Drachenschuß II, 151.
Drehschwindel II, 707.
— bei Menièrescher Krankheit II, 787.
Drigalski-Conradi-Nährboden I, 33.
Drüsen mit innerer Sekretion II, 303ff.
— pluriglanduläre Insuffizienz der II, 324.
Drüsenpest I, 164.
Druckempfindung in den Augen bei Neurasthenie II, 884.
— Störung in der, bei Halbseitenläsion II, 634.
Drucklähmung des Rückenmarkes II, 488.
Drucksinn II, 330.
Duchenne, Entbindungslähmung II, 432.
Dünndarmkatarrh I, 688.
Dünndarm-Dickdarmstenose I, 729, 733.
— Krebs I, 717.
Duodenalgeschwür, perforierendes I, 712.
— **Glykosurie** bei I, 713.
Dura mater, Blutungen in der II, 656.
— — Sarkom der II, 615.
Durchfall I, 683.
Duroziezsches Doppelgeräusch I, 470.
Durstversuch bei Schrumpfniere II, 62.
Dysbasia intermittens angiosclerotica (Erb) I, 548.
Dysenterie s. u. Ruhr I, 121.
— Amöben- I, 126.
— Bazillen- I, 121.
— chronische I, 124.
Dyspepsia acida I, 667.
— mit Superacidität I, 668.

Dyspepsia acida, nervöse I, 677.
— oder Ulcus I, 680.
Dyspnoe I, 232, 287.
— bei Diabetes II, 251.
— bei Herzkrankheiten I, 475.
— bei Lungenemphysem I, 297, 301.
Dyspraxie II, 697.
Dystonia musculorum deformans II, 841.
Dystrophia adiposogenitalis II, 322.
— und Fettsucht II, 290.
— und Harnruhr II, 265.
Dystrophia muscularis progressiva II, 581.
— infantile Form II, 585.
— juvenile Form II, 587.

E

Ebsteinsche Entfettungskur II, 292.
Echinokokkus, Leber I, 838.
— der Lunge I, 412.
— der Niere II, 85.
Echolalie II, 829.
Eclampsia infantum II, 819.
Eczema vaccinatum I, 89.
Eisen, Ablagerung von, bei perniziöser Anämie II, 191.
Eisenchloridreaktion II, 245.
Eisenlunge, rote I, 411.
Eiterkörperchen II, 172.
Eiweiß im Harn, s. Albuminurie.
— im Auswurf, Nachweis I, 323.
Eiweißansatz bei Fettsucht II, 284.
Eiweißkörper v. Bence-Jones II, 165.
Eiweißmilch I, 701.
Eiweißproben II, 6.
Eiweißstoffwechselstörungen II, 296.
Eiweißzufuhr bei Fettsucht II, 292.
— bei Zuckerkranken II, 260.
— bei Nierenkranken II, 44.
Eklampsie II, 40.
— infantum II, 819.
Elastizitätsverlust der Lungen I, 293.
Elektrische Behandlung der Tabes dors. II, 556.
Elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven II, 400.
— **Glühlichtbäder** I, 292.
Elektrokutane Sensibilität II, 333.
Elektromuskuläre Sensibilität II, 331.
Elektrotherapie, s. a. Elektrisieren bei Herzkrankheit I, 491.
Elephantiasis Arabum, II, 87.
Embolie, Abszesse durch I, 407.
— der Basilararterie II, 651.
— bei Endokarditis I, 450.
— der Extremitätenarterien I, 486.
— der Gehirnarterien II, 729.
— bei Herzkrankheiten in Arterien I, 486.
— in der Lunge I, 407.
— in der Niere II, 81.
— der Pulmonalis I, 408.
Embryokardie I, 527.
Emotionshysterie II, 874.
Empfindungslähmungen, Segmentdiagnose II, 473.
Empfindungslähmungen bei Tabes dorsalis II, 540.
— partielle oder dissoziierte II, 327, 480.
— — bei Syringomyelie II, 626.
Empfindungsleitung, verlangsamte II, 333.
— bei Tabes II, 535.
Emphysem I, 293.
— nach chron. Bronchitis I, 261.
— Entstehung (Freund) I, 295.
— nach Keuchhusten I, 274.
— der Lunge I, 293.
— — als Berufskrankheit I, 294.
— vikariierendes I, 296.
Empyem I, 429.
— Grippe I, 116.
— Punktion und Heberdrainage des I, 436.
— **necessitatis** I, 421.
— steriles I, 430.
Encephalitis, akute der Kinder II, 742.
— bei Influenza I, 115, 744.
— eitrige II, 735.
— akute hämorrhagische der Erwachsenen II, 744.
— — heilbare Form II, 744.
— **epidemica** II, 746.
— **lethargica** II, 746.
— **pontis** II, 653.
Encephalomalacie II, 729.
Encephalopathia saturnina II, 902.
Enchondrom der Lunge I, 413.
Endarteriitis syphilitica II, 767, 769.
Endocarditis acuta I, 448.
— **chronica** I, 454.
— **diphtherica** I, 449.
— fötale I, 450.
— bei Gelenkrheumatismus I, 448, II, 124, 130.
— **lenta** I, 452.
— maligne I, 451.
— rekurrierende I, 448.
— bei Sepsis I, 176.
— ulzeröse I, 448.
— **verrucosa** I, 448.
Endokrine Organe s. u. Drüsen mit innerer Sekretion II, 303.
Endotheliom des Gehirns II, 752.
Energielosigkeit der Unfallneurotiker II, 892.
Enge, angeborene, des Aortensystems I, 514.
Englische Krankheit (s. a. Rachitis) II, 155.
Entamoeba histolytica I, 126.
Entartungsreaktion II, 407.
Entbindungslähmungen, Typus Duchenne II, 432.
— Typus Klumpke II, 432.
Entengang II, 166.
Enteralgie II, 863.
Enteritis catarrhalis I, 683.
— **chronica** I, 691.
— **membranacea** I, 739.
— urämische II, 17.
Enteroptose II, 90.
Entfettungskuren II, 292.
— v. Banting II, 292.
— Ebstein II, 292.
— Karell II, 293.

Entfettungskuren, Oertel II, 293.
Enthaarungsmittel I, 50.
Entwicklung der Zähne bei Rachitis II, 157.
Enuresis nocturna II, 118.
Eosinophile Leukozyten, Bedeutung ders. II, 171.
Eosinophilie s. a. Blutbild und Leukozytose.
— bei Asthma I, 289.
— bei Myositis II, 152.
— bei Scharlach I, 68.
— bei Trichinosis I, 207.
Ephidrosis II, 798.
Epigastr. Pulsation I, 300.
— **Winkel** I, 298.
Epilepsia cursoria II, 810.
— **diurna** II, 811.
— **nocturna** II, 811.
— **senilis** II, 810.
— **tarda** II, 810.
Epilepsie II, 804.
— partielle II, 684.
— Reflex- II, 805.
— Rinden- II, 684.
— simulierte II, 815.
— traumatische II, 805.
— oder Hysterie II, 875.
Epileptische Äquivalente II, 809.
Epileptischer Anfall II, 806.
— experimenteller II, 806.
— rudimentärer II, 809.
— Schrei II, 807.
— Schweiß II, 810.
— Zitteranfall II, 810.
Ernährung, künstliche, des Säuglings I, 699.
Epileptoide Zustände II, 809.
Epiphora II, 419.
Epiphyse, Erkrankungen der II, 324.
Epistaxis I, 229.
Epithelkörperchen und Tetanie II, 841.
Epithelzylinder II, 10.
Erb, Schema der Fazialislähmungen II, 421.
Erbsches Phänomen II, 844.
Erethismus mercurialis II, 903.
Ergotintabes II, 554.
Ergotinvergiftung II, 907.
Ergotismus II, 907.
Erkältungslähmungen II, 383.
Ermüdungsgefühl, geistiges, bei Neurasthenie II, 882.
Ernährungsgesetze I, 696ff.
— störungen der Kinder I, 696.
Erregbarkeit, elektr., der Muskeln und Nerven II, 400.
— direkte mechanische, d. Muskeln II, 400.
Erweichung des Gehirns II, 729.
Erweiterung des Ösophagus I, 596.
Erysipel I, 92.
— **bullosum** I, 94.
— **gangraenosum** II, 94.
— Kokken I, 92, 94.
— **migrans** I, 94.
— **pustulosum** I, 97.
— Sepsis I, 175.
— **vesiculosum** I, 94.
Erythem, scharlachrotes I, 59.
Erythem, septisches I, 178.
Erythema exsudativum multiforme II, 223.
— **nodosum** II, 127.
Erythrozyten s. u. rote Blutkörperchen II, 169.
Erythrozythämie II, 217.
Erythromelalgie II, 792.
Erythrozytose II, 217.
Erziehung und Hysterie II, 853, 878.
Esmarchsche Blutleere bei hysterischen Kontrakturen II, 878.
État de mal II, 810.
— (Migräne) II, 801.
Eunuchoidismus II, 322.
Eustrongylus gigas II, 87.
Exairese II, 352.
Exaltation, maniakalische, bei Paralyse II, 778.
Expectoration albumineuse I, 435.
— maulvolle I, 279.
Exophthalmus bei Basedowscher Krankheit II, 305.
Exspirationsgeräusch, verlängertes I, 365.
Exsudat, eitriges I, 419.
— hämorrhagisches I, 419.
— perikarditisches I, 530.
— perityphlitisches I, 706.
— pleuritisches I, 418.
— Punktion eines (Entleerung) I, 431.
— bei Schrumpfniere II, 67.
Exsudative Diathese I, 286, II, 299.
Extensionstherapie bei Spondylitis II, 498.
Extraduralabszeß II, 740.
Extraperikardiales Reiben I, 534.
Extrasystolie I, 478.
— nervöse I, 521.
Extremitäten, Übersicht über die Funktion u. Innervation ihrer Muskeln II, 411.
Extremitätenlähmung s. u. Arm, Bein.
— bei Apoplexie II, 715.
— bei zerebraler Kinderlähmung II, 742.

F

Facialiskrampf, klonischer II, 440.
Facialislähmung II, 418.
— Schema der II, 421.
— bei Apoplexie II, 719.
— gekreuzte II, 649.
— bei Landryscher Paralyse II, 613.
— bei Poliomyelitis II, 603.
— rezidivierende II, 422.
— untere bei Schlaganfall II, 719.
— bei Wundstarrkrampf I, 190.
— zerebrale II, 418.
Facies abdominalis I 731, 770.
— **myopathica** II, 587, 848.
Fadenprobe (Garrod) II, 279.
Fallende Sucht II, 804.
Faradische Entartungsreaktion II, 408.
Faradischer Strom II, 401.
Färbeindex II, 170.
— bei Chlorose II, 183.
— bei perniziöser Anämie II, 195.
Farbensinn, Störungen im, bei Tabes dorsalis II, 543.

Faserstoffzylinder II, 9.
Faulfieber I, 48.
Febris erratica I, 143.
— **hectica** I, 371.
— **herpetica** I, 321.
— **intermittens** I, 137.
— **nervosa stupida** I, 21.
— — **versatilis** I, 21.
— **perniciosa** I, 145.
— **quintana** I, 213.
— **recurrens** I, 51.
— **variolosa sine exanthemate** I, 86.
Fehlingsche Probe s. u. Trommersche Probe II, 243.
Feldnephritis II, 43.
Femoralislähmung II, 434.
Fettgewebsnekrose des Pankreas I, 852.
Fettherz I, 518, II, 287.
Fettige Degeneration bei perniziöser Anämie II, 190.
Fettkörperchen im Auswurf I, 413.
— im Pleuraexsudat II, 435.
Fettleber I, 844.
Fettleibigkeit s. a. Fettsucht II, 283.
— und Diabetes mellitus II, 240.
Fettsäurenadeln im Sputum I, 265.
Fettsucht II, 283.
— Behandlung II, 290.
— bei Hypophysisstörungen II, 322.
— konstitutionelle II, 286.
— Mastfettsucht II, 286.
— Pathologie II, 287.
Fettstühle I, 788.
— bei Pankreaserkrankungen I, 850.
Fibrilläre Muskelzuckungen II, 388.
Fibringerinnsel bei Bronchitis crouposa I, 269.
Fibrinöse Pneumonie I, 316.
Fibrinzylinder II, 9.
Fibrolysin bei multipler Sklerose II, 523.
Fibrom des Kehlkopfes I, 249.
— Neurofibrom II, 465, 466.
Fieber, anämisches II, 181.
— anhaltendes bei Pneumonie I, 337.
— ausländische I, 211.
— Fünftage- I, 213.
— gastrisches I, 27.
— hektisches I, 371.
— hysterisches II, 862.
— kaltes I, 137.
— prognost. Bedeutung bei Tuberkulose I, 383.
— pyämisches I, 177.
— bei Tuberkulose I, 370.
— Typus inversus I, 371.
— Wechsel- I, 137.
Filaria sanguinis II, 87.
— **Bancrofti** II, 87.
Fingerreflex (C. Mayer) I, 400.
Fingerspitzen, Kriebeln in den II, 531.
— Prickeln, Reißen in den II, 370.
— Gefühl des Taubseins in den, bei Tabes dorsalis II, 531.
Fischvergiftung II, 910.
Fleckfieber I, 44.
Flecktyphus I, 44.
Fleisch- und Wurstvergiftung II, 909.
Flexibilitas cerea II, 390.
Flexner-Bazillen I, 121.
Fliegenpilzvergiftung II, 908.
Flimmerskotome bei Migräne II, 795.
Flüssigkeitszufuhr bei akuter Nephritis II, 44.
Foramen ovale, Offenbleiben des I, 476.
Fothergillscher Gesichtsschmerz II, 353.
Fraktur der Wirbelsäule II, 484.
Framboesia tropica I, 215.
Freiluftliegekuren bei Chlorose II, 185.
— bei Morbus Basedowii II, 310.
— bei Neurasthenie II, 887.
Friedländerbazillen I, 316.
Friedmannsches Tuberkulin I, 385.
Friedreichsche Krankheit (Ataxie) II, 559.
Frontalwindung II, 686
Fröste, urämische II, 22.
Fruchtzucker s. a. Lävulose für Diabetiker II, 243.
Frühgeburt bei Abdominaltyphus I, 27.
Frustrane Herzkontraktionen I, 481.
Fünftagefieber I, 213.
Fungöse Erkrankungen I, 299.
Furunkulose im Gesicht und Gehirnabszeß II, 735.
— bei Zuckerkrankheit II, 250.
Fußklonus II, 399.
Fußmuskelatrophie II, 579.
Fußphänomen II, 399.
Fußrückenreflex II, 399.

G

Gähnen bei Gehirnanämie II, 677.
Gähnkrampf II, 448.
Galle-Anreicherungsverfahren zur Typhusdiagnose I, 33.
Gallenblasenkrebs I, 835.
Gallenfarbstoffprobe I, 789.
Gallensäuren im Blut, Wirkung I, 787.
Gallensteine I, 793.
— Ätiologie I, 793.
— Chemie I, 795.
— Diagnose I, 802.
— und Nierensteine II, 101.
— Perforationen der I, 801.
— oder Ulcus duodeni I, 803.
Gallensteinkoliken I, 797.
Gallensteintherapie I, 804.
Galopprhythmus I, 510.
— bei Schrumpfniere II, 64.
Galvanisation bei Bulbärparalyse II, 643.
Galvanische Muskelerregbarkeit II, 401.
Gang der Hemiplegiker II, 719.
— spastisch-ataktischer II, 517, 593.
— spastisch-paretischer II, 570.
— watschelnder der Kinder II, 588.
— — bei Osteomalacie II, 164, 166.
Gangrän bei Diabetes mellitus II, 250.
— bei Flecktyphus I, 48.
— der Lunge I, 399.
— symmetrisch-spontane II, 793.
— der Tonsillen bei Scharlach I, 61.
— der Wange (Noma) I, 574.

Garrodsche Fadenprobe II, 279.
Gärtnerscher Bacillus I, 694.
Gärungsprobe auf Zucker II, 243.
Gasembolien im Rückenmark II, 488.
Gasentwicklung im Harn II, 114.
Gastralgien I, 645.
Gastrisches Fieber I, 27.
Gastrische Krisen II, 545.
— bei Neurasthenie II, 883.
— **Störungen** bei Hydronephrose II, 110.
Gastritis acuta I, 619.
— **chronica** I, 623.
— **phlegmonosa** I, 631.
Gastroptose I, 675.
Gastroxynsis I, 672.
Gasvergiftung II, 905.
Gaucher, Splenomegalie II, 217.
Gaumenlähmungen II, 651.
— bei Diphtherie I, 106.
Gedächtnisstörungen bei polyneurit. Psychosen II, 463.
Gefäßerkrankungen bei Fleckfieber I, 47.
Gefäßgeräusche in der Schilddrüse II, 305.
Gefäßkrampf bei Urämie II, 18.
Gefrierpunkterniedrigung des Harns II, 29.
— bei Nierenerkrankung II, 29.
Gefühl des Herzstillstandes I, 523.
— des Stolperns I, 510, 523.
Gehirn, Zystizerken im II, 765.
— Entzündung II, 735.
— — lethargische II, 746.
— Syphilis II, 766.
— — und Tabes dors. II, 770.
— Syphilis, basale II, 767.
Gehirnabszeß II, 735.
— idiopathischer II, 735.
— metastatischer II, 735.
— traumatischer II, 735.
Gehirnanämie II, 675.
— andauernde II, 677.
Gehirnatrophie II, 780.
Gehirnblutung II, 710 s. a. Gehirnhämorrhagie.
Gehirnentzündung II, 735.
— lethargische II, 746.
Gehirnembolie II, 729.
Gehirnerkrankung, arteriosklerotische II, 733.
— und Ohrenleiden II, 740.
Gehirnerweichung II, 729.
— embolische II, 729.
— Insulterscheinungen bei II, 731.
— senile II, 732.
— syphilitische II, 767.
— thrombotische II, 729, 732.
Gehirngeschwülste II, 750.
— Herdsymptome II, 756.
— nach Nierengeschwülsten II, 83.
— des Großhirns II, 757.
— der Hirnbasis II, 757.
— der Hypophysis II, 759.
— Verlauf II, 761.
— Zystizerken II, 765.
Gehirnhämorrhagie II, 710.
— traumatische Spätblutungen II, 711.
Gehirnhyperämie II, 675.
Gehirnkrankheiten, Lokalisation II, 678.
Gehirnlokalisation II, 678, 708.
Gehirnrinde u. Lähmungen II, 377.
— motorische Regionen II, 679.
Gehirnsyphilis II, 766.
Gehirntumoren II, 750.
— bei Nierengeschwülsten II, 83.
Gehirnverletzungen, Degeneration im Rückenmark nach dens. II, 629.
Gehirnzysten II, 752.
Gehörstörungen bei Meningitis epidem. I, 171.
— bei Tabes dorsal. II, 543.
Gehstörungen vgl. Ataxie.
— bei amyotroph. Lateralsklerose II, 569.
— bei Kriegsneurosen II, 897.
— bei multipler Sklerose II, 516.
— bei Tabes dorsalis II, 533.
Gehübungen bei Apoplexie II, 728.
Geistiges Ermüdungsgefühl bei Neurasthenie II, 882.
Gelbfieber I, 214.
Gelbsucht s. Ikterus.
Gelenkdeformitäten bei Gicht II, 273.
— bei chron. Polyarthritis II, 139ff.
Gelenke, schlaffe, bei Kinderlähm. II, 605.
Gelenkerkrankungen bei Gicht II, 270.
— mono-artikuläre II, 131.
— bei Herzfehlern I, 487.
— b. Rheumatismus II, 122, 131.
— bei Sepsis I, 179.
— bei Tabes II, 548.
Gelenkgicht, primäre II, 270.
— chronische II, 135, 273.
Gelenkneuralgien II, 368.
Gelenkneurose II, 368.
Gelenkrheumatismus, akuter II, 120.
— und Chorea II, 821.
— chronischer II, 135.
— Herzkomplikationen I, 487, II, 124.
— hyperpyretischer II, 128.
— mono-artikulärer II, 131.
— sekundärer II, 121.
— zerebraler II, 128.
Gelenkschwellungen bei Hämophilie II, 235.
— bei Meningitis epidem. I, 170.
— bei Rheumatismus II, 123.
— bei Tabes dorsalis II, 547.
— bei Denguefieber I, 213.
Gelenktophi II, 274.
Gelenkveränderungen bei Gicht II, 273.
— bei Tabes dorsalis II, 547.
Genickstarre, epidem. I, 165.
Genioglossuslähmung bei Apoplexie II, 719.
Genitaldiphtherie I, 104.
Genitalien s. auch Geschlechtsteile.
Genitalneuralgien II, 367.
Genitalorgane, Störungen in den, bei Hysterie II, 863.
Genu recurvatum II, 549.
Geräusche, anämische, am Herzen II, 180, 182, 193.
— bronchitische I, 254.
— des gesprungenen Topfes I, 426.
— bei Tuberkulose I, 365.
Gerhardsche Reaktion II, 245.

Gerinnungsverlangsamung des Blutes bei Gehalt an Gallenstoffen I, 787.
– bei Hämophilie II, 233.
Gerlachsche Klappe I, 704.
Geruch, süßl. leimartiger, des Mundes I, 107.
Geruchsempfindung, halluzinatorische II, 375.
Geruchsinn II, 374.
— bei Hysterie, anormaler II, 863.
Geschlechtsteile, frühzeitige Entwicklung II, 324.
— Erkrankungen bei Hysterie II, 863.
— Neuralgien II, 367.
— Zurückbleiben in der Entwicklung II, 320, 322.
Geschmacksempfindung II, 375.
— anormale bei Hysterie II, 863.
— Halluzination der II, 376.
Geschmackszentrum II, 689.
Gesichtsatrophie, einseitig fortschreitende II, 796.
Gesichtsempfindung, Sitz der II, 687
Gesichtserysipel I, 92.
Gesichtsfeld, Einengung des, bei basaler Gehirnsyphilis II, 769.
— bei Hysterie II, 855.
— bei Tabes dorsalis II, 532.
Gesichtshypertrophie, einseitige II, 798.
Gesichtskrämpfe, mastikatorische II, 439.
— mimische II, 440.
Gesichtslähmung II, 418.
Gesichtsmuskeln, Funktion u. Innervation ders. II, 411.
Gesichtsmuskelatrophie bei infantiler Muskelatrophie II, 585.
— bei myotoner Dystrophie II, 848.
Gesichtsödeme II, 37.
Gesichtsreißen II, 353.
Gesichtsrose s. Erysipel I, 92.
Gesichtsschmerz, Fothergillscher II, 353.
Gesichtsstarre bei Spinalparalyse II, 594.
— bei Pseudosklerose II, 836.
Gesichtszuckungen bei Poliomyelitis II, 603.
— bei Trigeminusneuralgie II, 355.
Gewerbekrankheiten s. u. Berufskrankheiten.
Gibbus II, 489.
Gicht II, 268.
— Komplikationen II, 276.
— Theorie II, 277.
Gicht, chronische II, 273.
— Gelenkdeformitäten bei II, 273.
— u. chron. Gelenkrheumatismus II, 137.
— und Schrumpfniere II, 58.
Gichtanfall II, 270.
Gichtische Dyspepsie II, 274.
— Gonorrhöe II, 274.
— Herzerkrankungen II, 276.
— Niere II, 276.
— Schrumpfniere II, 58.
Gichtknoten II, 274.
Gichtniere II, 58, 60, 276.
Gifte als Erreger von Nierenkrankheiten II, 33.
Giftpflanzen, einheimische, Vergiftungen mit II, 907.
Gingivitis I, 566
Gipskorsett bei Spondylitis II, 498.
Glanzhaut I, 792.
Glanduläre Insuffizienz der Blutdrüsen II, 324.
Glandula parathyreoidea u. Tetanie II, 841.
— **pinealis** II, 324.
Gliom des Rückenmarks II, 615.
— des Gehirns II, 751.
Gliomatose II, 624.
Gliose II, 623.
— zentrale II, 624.
Globules géants II, 196.
Globulinreaktion II, 551.
Globus hystericus II, 872.
Glomerulonephritis, akute II, 41
— chronische II, 51.
— — hämorrhagische II, 35.
— herdförmige II, 43, 53.
Glossy fingers II, 359, 792.
— **skin** II, 792.
Glossina palpalis I, 217.
Glossitis acuta I, 572, 872.
— **dissecans** I, 572.
— parenchymatöse I, 572.
Glottiskrampf I, 247.
— bei Lyssa I, 194.
— reflektorischer I, 248.
Glottisödem I, 238.
Glotzaugenkrankheit II, 303.
Glühlichtbäder bei akuter Nierenentzündung II, 46.
— bei chron. Bronchitis I, 263.
— bei Chlorose II, 187.
Glutäalmuskelatrophie II, 582.
Glykämie II, 237.
Glykogendegeneration der Henleschen Schleifen bei Zuckerkrankheit II, 254.
Glykogenstoffwechsel bei Diabetes mell. II, 254.
Glykokollstoffwechsel bei Gicht II, 278.
Glykosurie I. 851.
— nach Adrenalin II, 315.
— bei Akromegalie II, 320.
— alimentäre II, 237.
— — krankhafte II, 238.
— der Basedowkranken II, 308.
— der Biertrinker u. Fettleibigen II, 238.
— bei Duodenalgeschwür I, 713.
— bei Nervenstörungen II, 238.
— bei Pankreaserkrankungen II, 239.
— und Phloridzin II, 237.
— nach Schlaganfall II, 716.
— bei Vergiftungen II, 238.
Gmellinsche Gallenfarbstoffreaktion I, 789.
Goitre exophthalmique II, 303.
Goldregen, Vergiftung mit II, 908.
Gollscher Strang II, 338.
— Degeneration des, bei Tabes dors. II, 529.
Gonagra II, 272.
Gonokokkensepsis I, 182.
Gonorrhoische Gelenkentzündung II, 131.
Gowersches Bündel II, 631.
Graefesches Symptom II, 306.
Grahambrot II, 262.
Gramiol gegen Heuschnupfen I, 226.
Grand mal II, 809.

Granulierte Zylinder im Harn II, 11.
Granularatrophie der Niere II, 56.
Granulom, malignes multiples II, 212.
— echt tuberkulöses II, 215.
— syphilitisches II, 215.
Graphospasmus II, 448.
Grippe I, 112.
— Empyem I, 116.
— gastro-intestinale I, 114.
— katarrhalische I, 114.
— meningitische I, 115.
— Pneumonie I, 117.
— rheumatoide I, 114.
— toxische I, 114.
— typhöse I, 114.
Größenwahn, paralytischer II, 778.
Großhirnhemisphäre, Verhältnis der linken zur rechten II, 699.
Gruber-Widalsche Reaktion I, 31.
— bei Sepsis I, 184.
Grübelsucht II, 882.
Grünspanvergiftung II, 902.
Guajakterpentinprobe I, 618, II, 12.
Guarnerische Körperchen I, 79.
Gumma des Gehirns II, 766.
— der Rückenmarkshäute II, 619.
Günzburg-Reagens I, 612.
Gürtelgefühl bei Pseudotabes II, 464.
— bei Tabes dors. II, 531, 539.
Gürtelrose s. Herpes zoster.
Gymnosporen I, 140.

H

Haarzunge, schwarze I, 574
Habituelle Verstopfung I, 740.
Habituelles Nasenbluten I, 229.
Habitus, apoplektischer II, 711.
— asthenischer I, 522.
— emphysematöser I, 298.
— erethischer II, 299.
— pellagröser I, 220.
— phthisischer I, 363.
— torpider II, 299.
Hadernkrankheit I, 201.
Haferkur bei Diabetes mellitus II, 258.
Hagersches Schnupfmittel I, 225.
Hahnenfuß, Vergiftung mit II, 909.
Halbmondförmiger Raum I, 426.
Halbseitenläsion des Rückenmarks II, 632.
— bei Neubildung im Rückenmark II, 617.
Halsentzündung s. Angina.
— nekrotisierende bei Scharlach I, 61.
Halslymphdrüsen, geschwollene, bei Röteln I, 78.
— — bei Scharlach I, 62.
Halsmark, Verletzung des II, 485.
— totale Kompression, Querschnittlähmung II, 492.
— funktionelle Bedeutung II, 477.
Halsmuskelkrämpfe II, 442.
Halssympathikus, Erkrankung des II, 799.
Hämatemesis oder Lungenbluten I, 280, 358.
— bei Leberzirrhose I, 814.
— bei Ulcus ventriculi I, 637.
Hämathidrosis II, 798.
Hämatogen II, 186.
Hämatoidinkristalle im Auswurf I, 323.
Hämatom der Dura mater II, 656.
— — bei Nierenleiden II, 66.
Hämatomyelie II, 482.
Hämatoporphyrie II, 297.
Hämatorhachis II, 472.
Hämatothorax I, 441.
Hämaturie II, 11.
— tropische II, 87.
Hämoglobinämie II, 219.
Hämoglobingehalt des Blutes II, 169.
— bei perniziöser Anämie I, 195.
Hämoglobinkörner II, 220.
Hämoglobinurie I, 147, II, 219.
— bei Eklampsie II, 40.
— paroxysmale II, 220.
— bei Schwarzwasserfieber I, 159.
— bei Transfusion II, 219.
Hämolysin II, 221.
Hämoperikardium I, 540.
Hämophilie II, 232.
Hämoptoë initiale I, 358, 360.
— hysterische II, 861.
— Traumen I, 360.
— oder Magenbluten I, 645.
Hämoptyse I, 358, 360.
— bei Lungenkrebs I, 413.
Hämorrhagien s. a. Hautblutungen, ins Gehirn II, 710.
— in die Oblongata II, 648.
— bei Hämophilie II, 234.
— bei Pankreaserkrankungen I, 852.
— Pocken I, 86.
— Sepsis I, 178.
— Skorbut II, 225.
Hämorrhagische Diathese II, 232.
— chronisch-rezidivierende II, 232.
Hämorrhagischer Infarkt der Lunge I, 407.
Hämorrhoiden I, 722.
Hämosiderosis bei perniziöser Anämie II, 191.
Handmuskelatrophie bei spinal. Muskelatrophie II, 574.
— bei Syringomyelie II, 626.
Handrückenödem bei Apoplexie II, 725.
Handstellung bei Radialislähmung II, 429.
Handzittern bei Basedowscher Krankheit II, 307.
Harn, Tuberkelbazillen, Nachweis im II, 105, 107.
Harnentleerung, Störung der II, 118.
Harngärung, ammoniakalische II, 112.
Harngewicht, spezifisches bei akuten Nierenleiden II, 36.
— bei Harnruhr II, 265.
— bei Schrumpfniere II, 61, 62.
— bei Zuckerkrankheit II, 242.
Harnkristalle II, 113.
Harnmenge, gesteigerte, s. u. Polyurie.
— bei Harnruhr II, 265.
— bei Schrumpfniere II, 61.
— bei Zuckerkrankheit II, 242.
— verminderte s. a. Anurie.
— bei Nierenleiden II, 35.

Harnruhr II, 264.
Harnsäure und Gicht II, 271.
— — Quelle der II, 277.
— im Gichtknoten II, 274.
— Nierensteine II, 97
— Schrumpfniere II, 60.
Harnsäureausscheidung bei Leukämie II, 202.
Harnsäureinfarkt bei Schrumpfniere II, 60.
Harnsedimente, organisierte II, 9 ff.
— unorganisierte II, 12.
Harnstoffausscheidung bei Nierenleiden II, 28.
Harnstoffbeschlag der Haut bei Urämie II, 22.
Harnstoffgehalt des diabetischen Harns II, 243.
Harnversiegung s. a. Anurie.
Harnzylinder II, 9.
— granulierte II, 10.
— hyaline II, 9.
— Körnchenzylinder II, 10.
— wachsartige bei Amyloidniere II, 74.
Harrysonsche Furche II, 159.
Hauptbahn, akustische II, 710.
— optische II, 710.
— zentripetale II, 710.
Hautatrophie bei Sklerodermie II, 795.
Hautausschläge, erysipelatöse I, 94.
— juckende bei Lymphogranulomatose II, 213.
— masernähnliche I, 76.
— scharlachähnliche I, 69.
— septische I, 178.
Hautempfindung, Lokalisation II, 334.
Hautfarbe, blasse, s. a. Hautfärbung bei Aorteninsuffizienz I, 470.
— bei Nierenleiden II, 42.
— gelbliche bei Addisonscher Krankheit II, 317.
— bei Ikterus I, 786.
— bei Malaria I, 152.
— — bei Rückfallfieber I, 46.
— graue bei Leberzirrhose I, 814.
Hautjucken bei Urämie II, 22.
— bei Zuckerkranken II, 250.
— bei Gelbsucht I, 786.
Hautpest I, 164.
Hautreflexe II, 395.
Hautsensibilität II, 327.
Hauttuberkulose (Lupus) I, 377.
Hautverfärbung bei Addisonscher Krankheit II, 317.
Hautwassersucht bei Herzkrankheiten I, 483.
— bei Nierenkrankheiten II, 12.
— bei Scharlach I, 65.
— Heberdensche Knoten II, 276.
Heberdensche Knoten II, 141, 274.
Heberdrainage bei Empyem I, 436.
Heine-Medinsche Krankheit II, 600.
Heiserkeit bei Aortenaneurysma I, 560.
— Bronchialkarzinom I, 414.
— chronische I, 235.
— Kehlkopfkatarrh I, 232.
— Kehlkopftuberkulose I, 240.
— bei Neubildungen im Kehlkopf I, 249.
Heißhunger I, 679.
Hektisches Fieber I, 371.
Hellersche Probe II, 6.
— — auf Blut II, 11.
Helminthiasis I, 746 ff.
Hemeralopie II, 224.
Hemianästhesie II, 343, 700.
— bei Hysterie II, 856.
Hemianopsie II, 688, 700.
— bitemporale II, 758.
— homonyme, laterale II, 688.
— bei Migräne II, 801.
— bei Schlaganfall II, 721.
— bei Urämie II, 19.
— bei zerebraler Kinderlähmung II, 743.
Hemiataxie II, 700.
Hemiathetosis bei zerebraler Kinderlähmung II, 743.
Hemiatrophia facialis progress. II, 796.
— **linguae** II, 627.
— bei zerebraler Kinderlähmung II, 743.
Hemichorea II, 743, 823.
Hemikranie II, 799.
— **ophthalmoplegia** II, 801, 802.
— **paralytica** II, 801.
— **spastica** II, 801.
Hemiparese bei Kleinhirnerkrank. II, 707, 710.
Hemiplegia II, 381.
— **alternans facialis** II, 649, 761.
— bei Basilararterienverletzung II, 648.
— **cerebrale** II, 718.
— **cruciata** II, 650.
— in der Kindheit entstandene II, 744.
— **spastica infantilis** II, 742.
— **spinale** II, 633.
— bei Tabes dors. II, 550.
— bei Urämie II, 19.
— **zentrale** II, 708.
Hemiplegie bei Fleckfieber I, 48.
— bei Keuchhusten I, 273.
Hepatisation, rote I, 319.
— graugelbe I, 319.
Hepatitis, eitrige I, 807.
— interstitielle I, 810.
— **syphilitica** I, 832.
Hepatohämatogener Ikterus I, 180, II, 222.
Herbstkatarrh I, 226.
Herbstzeitlose, Vergiftung mit II, 909.
Herderkrankungen, bulbäre II, 637 ff.
Herdsklerose, multiple II, 514.
Herdsymptome bei Gehirnblutung II, 717.
Herpes febrilis I, 335.
— **zoster** bei Neuralgien II, 349.
— — der Interkostalnerven II, 360.
Herz, Überanstrengung des I, 506.
— Kräftigung des I, 513.
Herzanfälle, nervöse I, 524.
Herzbeutel, Blut im I, 540.
— Luft im I, 541.
— Obliteration I, 535.
— Wassersucht I, 540.
Herzbeutelentzündung I, 529.
Herzblock I, 502.
Herzdilatation s. Herzerweiterung.
Herzerkrankungen bei Diphtherie I, 105.
— funktionelle I, 521.

Herzerkrankungen, konstitutionelle I, 521.
— nervöse I, 520.
— bei Morbus Basedowii I, 523, II, 304.
— Klimakterium I, 523.
— und Nierenkrankheiten II, 23.
— psychogene I, 521.
— toxische I, 524.
Herzerweiterungen I, 516.
— nach Überanstrengungen und Ausschweifungen I, 517.
Herzfehler s. Herzklappenfehler und Herzerkrankungen.
— angeborene I, 476.
— Embolie bei I, 486.
— kompensierte I, 478.
— nach Gelenkrheumatismus I, 448, II, 124.
— und Nierenkrankheit II, 23.
— Therapie I, 490.
— Zellen I, 407.
Herzfehlerlunge I, 411.
Herzflimmern I, 509.
Herzhypertrophie bei Aortenenge I, 517.
— erworbene I, 516.
— bei Fettsucht I, 518, II, 289.
— idiopathische I, 506.
— bei Lungenemphysem I, 293.
— bei Nierenkrankheiten I, 509, II, 26, 52, 63.
Herzinfarkt I, 499.
Herzinsuffizienz bei Schrumpfniere II, 63.
Herzjagen I, 526.
Herzklappenfehler I, 454.
— kombinierte I, 477.
— Kompensationsstörungen I, 478.
— und Perikarditis I, 483.
— Prognose I, 488.
— psychische Störungen I, 487.
— Stauungserscheinungen I, 483.
— chronischer nach Gelenkrheumatismus II, 125.
— bei Chorea minor II, 821.
— Symptome, Übersicht I, 477.
— — subjektive usw. I, 478.
— Therapie I, 490.
— Veränderungen am Herzen selbst I, 480.
Herzklopfen I, 522.
— bei Basedowscher Krankheit II, 304.
Herzkrämpfe I, 502, 524.
Herzkrankheiten s. a. Herzerkrankungen u. Herzfehler, Herzklappenfehler.
— angeborene I, 476.
— bei Diphtherie I, 105.
— endokarditische I, 448 ff.
— erworbene I, 516.
— und Fettsucht I, 518, II, 288.
— gichtische II, 276.
— Lungeninfarkt bei I, 407.
— muskuläre I, 498.
— nervöse I, 520.
— und Perikarditis I, 483.
— bei Scharlach I, 67.
— bei Sepsis I, 178 ff.
— Wassersucht bei I, 483.
Herzleiden, eingebildete I, 521.
— nervöse I, 520.
Herzmassage I, 402.
Herzmuskelerkrankung I, 498.
Herzmuskel, Kräftigung des I, 513.
Herzmuskelschwäche I, 515.
— — erworbene I, 516.
— bei Typhus abdominalis I, 23.
Herzneurasthenie I, 520, II, 883.
Herzneurosen I, 520.
Herzruptur I, 499.
„Herzschlag" (Tod) I, 504, 511.
Herzschwäche, angeborene I, 515.
— bei angeborener Enge des Aortensystems I, 514.
— Anfälle I, 524.
— erworbene I, 516.
— nervöse I, 520.
— toxische I, 515.
Herzstillstandsgefühl I, 523.
Herzstolpern I, 510, 523.
Herztätigkeit, beschleunigte, s. a. Puls.
— bei Basedowscher Krankheit II, 304.
Herztod bei Diphtherie I, 105.
Herzverfettung I, 518.
Heuasthma I, 225.
Heubner, Stäbchenperkussion I, 438.
Heufieber I, 225.
Heuschnupfen I, 225.
Hexenschuß II, 151.
Himbeerzunge I, 64.
Hinken, intermittierendes I, 548.
Hinterhörner, Erkrankung II, 479.
— bei Tabes dors. II, 528.
Hinterhorntypus der Sensibilitätsstörung II, 340.
Hinterstrangbahnen II, 337.
— physiolog. Bedeutung II, 337.
— bei Tabes dors. II, 528.
Hinterstränge, graue, Degeneration der II, 524.
Hinterstrangtypus der Sensibilitätsstörungen II, 340.
Hippocratis succussio I, 439.
Hirn und Schädel, topographische Beziehungen der Hirnoberfläche II, 678.
Hirnabszeß II, 735.
— bei Bronchiektasien I, 280.
— otitischer II, 740.
Hirnblutungen bei Schrumpfniere II, 66.
Hirndruck, Symptome des II, 753.
Hirnhautentzündung, eitrige II, 659.
— epidemische I, 165, II, 664.
Hirnpunktion II, 764.
Hirnschenkel II, 703.
Hirnschwellung bei Embolie II, 730.
Hirnsinus, Thrombose der II, 673.
— Lokalisation II, 674.
Hirnsklerose, diffuse II, 745.
Hirnstamm, Blutung in II, 714.
Hirntuberkel II, 761.
Hirntumor II, 750.
— Lokalisation II, 756.
Hochstand des Zwerchfells I, 364.
Hodenentzündung nach Mumps I, 577.
Hodentuberkulose II, 104.
Hodgkinsche Krankheit II, 211, 212.
Höhensonne, künstl., bei Tuberkulose I, 387.

Homogentisinsäure II, 296.
Hormone II, 303.
Hormonopoetisches System II, 303.
Hüfte, schnellende II, 446.
— — bei Hysterie II, 872.
Hühnerbrust II, 159.
Hundswut s. a. Lyssa I, 193.
Hungergefühl, verstärktes, bei Zuckerkranken II, 247.
Hungerödeme II, 302.
Hungerschmerz I, 713.
Hungertyphus I, 44.
Huntersche Stomatitis II, 193.
Huntingtonsche Chorea II, 827.
Husten I, 232.
Hustenkrämpfe II, 448.
Hydatidenschwirren II, 86.
— bei Lebertumor I, 840.
Hydrarthros, chron. II, 138.
Hydroa aestiva II, 298.
Hydrocephalus acutus II, 667.
— **chronicus** II, 783.
— — angeborener II, 783.
— — idiopathischer d. Erwachsenen II, 785.
Hydrochinonessigsäure II, 296.
Hydromyelus II, 623.
Hydronephrose II, 108.
— akute II, 91.
— angeborene II, 108.
— intermittierende II, 109.
Hydroperikardium I, 540.
Hydrophobie s. u. Lyssa I, 193.
— hysterische I, 195.
Hydrops s. a. Aszites I, 780.
— akut-essentieller II, 14.
— **articulorum intermittens** II, 798.
— bei chron. Nephrosen II, 50.
— der Gallenblase I, 799.
— Glomerulonephritis II, 42.
— bei Herzkrankheit I, 484.
— Kriegsnephritis II, 43.
— bei Nierenkranken II, 12.
— **scarlatinosus sine nephritide** I, 64.
Hydrorrhachis II, 623.
Hydrothorax I, 441.
— Differentialdiagnose zu Exsudat-Pleuritis I, 432.
Hypästhesie II, 326.
Hypalbuminose II, 8.
Hyperämie, akute, der Leber I, 841.
Hyperästhesie II, 326.
Hyperchlorhydrie I, 668.
Hyperglobulie I, 475, II, 217.
Hyperhidrosis II, 798.
— **unilateralis** II, 798.
Hypernephrome II, 83.
Hyperosmie II, 375.
Hyperpyrexie II, 128.
Hypertension I, 551, II, 59.
Hyperthyreoidose II, 309.
Hypertonie der Muskeln II, 385.
— des Kreislaufes II, 59.
Hypertrophie, Ursachen I, 506.
— idiopathische des Herzens I, 507.
— — bei Arteriosklerose I, 547.
Hypertrophie, Ursachen bei Fettsucht II, 288.
— — bei Nierenleiden II, 25.
— einseitige des Gesichtes II, 798.
— **des linken Ventrikels** bei Aortenstenose I, 471.
— — bei chronischer Nephritis II, 63.
— — bei akuter Nephritis II, 38.
— — bei Schrumpfniere II, 69.
— **des rechten Ventrikels** bei Lungenschrumpfung I, 368.
— — bei Pulmonalstenose I, 474.
— — — bei angeborener I, 475.
— — bei Trikuspidalinsuffizienz I, 473.
Hypnose II, 869.
— therapeutisch bei Hysterie II, 869, 871, 880a.
Hypnotische Erscheinungen bei Suggestion II, 869, 871.
Hypochondrische Phthiseophobie I, 378.
— Vorstellungen bei Neurasthenie II, 881.
Hypoglossuslähmung, einseitige II, 627.
Hypophysenerkrankung II, 319.
— und Harnruhr II, 265.
Hypophysin bei Harnruhr II, 268.
— bei Dystrophia adiposo-genitalis II, 324.
Hypophysis cerebri, Tumoren II, 759.
Hyposthenurie II, 28.
Hypotonie II, 381.
— der Bulbi bei Zuckerkrankheit II, 251.
— bei Kleinhirnerkrankung II, 705.
— bei Tabes dorsalis II, 538.
Hysteria mendax II, 853.
Hysterie II, 848.
— Begriffsbestimmung II, 848.
— konstitutionelle II, 874.
— superponierte II, 874.
— traumatische II, 894, 897.
— oder Epilepsie II, 875.
— oder Neurasthenie II, 887.
— und Hypnose II, 869, 871, 880a
Hysterische Anästhesie II, 855.
— Anfälle II, 850.
— — großer II, 867.
— Hyperästhesie II, 854.
— Krämpfe II, 865.
— Schmerzen II, 855.
— Spinalirritation II, 857.
— Stigmata II, 850, 854.
— Stimmbandlähmung I, 244, 245, II, 859.
Hysterische Symptome bei anderen Nervenkrankheiten II, 874.
— bei Wanderniere II, 92.
Hystero-Epilepsie II, 866.
Hysterogene Zonen II, 858.

I J

Jacksonsche Epilepsie II, 684.
Jaksche Krankheit II, 210.
Janetsche Blasenspülung II, 116.
Ichthyosis linguae et oris I, 573.
Ichthyismus II, 910.
Icterus s. Ikterus.
Ictus laryngis bei Tab. dors. II, 545.
Idiomuskuläre Kontraktion II, 399.

Jendrassekscbes Verfahren II, 398.
Jenner, Schutzimpfung gegen Pocken I, 88ff
Ikterus, angeborner chron. I, 792.
— catarrhalis I, 784.
— familiärer I, 792.
— bei Gallensteinen I, 798.
— bei Gelbfieber I, 215.
— **gravidarum** I, 792.
— **gravis** I, 829.
— hämato-hepatogener I, 180, II, 222.
— infectiosus I, 209.
— bei akuter gelber Leberatrophie I, 826.
— bei Leberabszessen I, 809.
— **menstrualis** I, 792.
— **neonatorum** I, 831.
— bei Rückfallfieber I. 56.
— bei Schwarzwasserfieber I, 159.
— septischer I, 180.
Ileopsoasschwäche II, 165.
Ileotyphus I, 1.
Ileus I, 731.
— Okklusions- oder Strangulationsileus I, 731.
Impferysipel I, 89.
— **roseola** I, 89.
Impfschutz, negative Phase des I, 35.
— Dauer des, bei Pocken I, 88.
Impotenz, psychische II, 885.
— sexuelle II, 885.
— bei Zuckerkranken II, 249.
Impfung, s. Schutzimpfung.
Inaktivitätsatrophie bei Myelitis II, 507.
Incarceratio interna I, 726.
Incontinentia alvi bei Myelitis II, 507.
— bei Tabes dors. II, 532, 544.
— urinae bei Zystitis II, 111.
Indigkarmin zur Nierenprüfung II, 29.
Indigosteine II, 98.
Indikan im Harn bei Abdominaltyphus I, 27.
Indikangehalt des Harns bei Ileus I, 732.
— Nachweis I, 732.
Induktionsströme, s. a. unter Elektrisieren II, 401.
Induration, braune, der Lunge I, 411.
— zyanotische I, 485.
— — der Nieren II, 80.
Infarkt s. u. Embolie, embolisch.
Infektionskrankheiten I, 1 ff.
— ausländische I, 211 ff.
Influenza s. u. Grippe I, 112.
Influenzabazillen I, 113.
Influenzaencephalitis I, 115, 744.
Influenzapneumonie I, 116.
Infraktion, rachitische II, 160.
Infundibularektasie I, 296.
Inhalationstherapie I, 257, 262.
Initiales Exanthem bei Pocken I, 80.
— an der Schleimhaut bei Masern I, 76.
Innere Sekretion, Drüsen mit II, 303.
— und Neurasthenie II, 881.
Innervationsgefühle II, 332.
— Tabelle II, 411.
Inosit im Harn II, 243.
Insel, linke, Bedeutung ders. II, 698.
Insuffizienz, Aorten- I, 466.
Insuffizienz, pluriglanduläre der Blutdrüsen II, 324.
- Mitral- I, 458.
- Pulmonal- I, 474.
- Trikuspidal- I, 472.
Intelligenzstörung bei spastischer Paraplegie (infantum) II, 599.
- bei Wasserkopf II, 784.
Intentionszittern II, 387.
- bei multipler Sklerose II, 516.
Interkostalmuskelatrophie bei juveniler Muskelatrophie II, 589.
Interkostalneuralgie II, 359.
Intermeningealapoplexie II, 657.
Intermittens febris I, 137.
Intermittierendes Hinken I, 548.
Interosseiatrophie bei amyotroph. Lateralsklerose II, 569.
– bei Syringomyelie II, 626.
Interosseistellung der Finger bei Schüttellähmung II, 832.
Intubation des Larynx I, 111.
Intussuszeption I, 727.
Invagination des Darmes I, 727.
Jodkaliausscheidung bei Nierenleiden II, 29.
Jodoformvergiftung II, 905.
Jodschnupfen I, 224.
Jodvergiftung II, 901.
Irresein, postepileptisches II, 810.
— bei Paralysis progressiva II, 778.
Irritable breast II, 357.
— **testis** II, 367.
Ischämie, regionäre II, 793.
Ischalgie II, 362.
Ischiadikuslähmung II, 435.
Ischias II, 362.
— **scoliotica** II, 363.
— und Zuckerkrankheit II, 250.
Ischurie, hysterische II, 862.
Isthmus aortae, Stenose I, 476.
Jugularvenenpulsation I, 462.
Jugulum, Pulsation im I, 556.
Jünglingsherz I, 522.

K

siehe auch C.

Kadaverstellung I, 244.
Kaffeesatzartiges Erbrochenes I, 653.
Kahlersche Krankheit II, 210.
Kalaazar I, 216.
Kali chloricum-Vergiftung II, 901.
Kalilauge, Vergiftung mit II, 901.
Kalisalpetervergiftung II, 900.
Kalkstoffwechsel bei Rachitis II, 156 ff.
Kaltwasserkur bei chron. Muskelrheumatismus II, 153.
Kältehämoglobinurie II, 221.
Kältehyperästhesie bei Tabes dors. II, 540.
Kältepunkte II, 328.
Kältesinn II, 328.
— Hyperästhesie bei Tabes dors. II, 540.
Kaninchenherz I, 522.
Kapillarpuls I, 469.
Kapillartroikart II, 47.

Karbolfuchsinfärbung auf Tuberkelbazillen I, 362.
Karbolsäurevergiftung II, 906.
Karellsche Kur I, 506, 520.
— bei Fettsucht II, 293.
Karzinom s. Carcinom.
Karzinomophobie I, 678.
Käsevergiftung II, 910.
Kastration bei Osteomalazie II, 167.
Katalepsie II, 390.
— bei Hypnose II, 871.
— bei hysterischem Anfall II, 867.
Kataleptische Starre II, 390.
Katarakt bei Zuckerkrankheit II, 249.
Katarrhe der Blase s. Cystitis II, 110.
— chronisch trockener der Lunge (Laennec) I, 260.
— des Dickdarms I, 689.
— des Dünndarms I, 688.
— — chronischer I, 691.
— des Kehlkopfes I, 231.
— — chronischer I, 234.
— der Luftwege I, 251 ff.
— — chronischer I, 258.
— chronischer der Nasen-Rachenhöhle I, 589, 590.
— — trockener I, 591.
— — hypertrophischer I, 590.
— pituitöser (Laennec) I, 260.
— der Stirnhöhle I, 224.
Kaumuskeln, Funktion und Innervation ders. II, 411.
Kaumuskellähmung II, 417.
— bei asthenischer Bulbärparalyse II, 646.
— bei progressiver Bulbärparalyse II, 639.
Kavernenbildung I, 354, 365.
— bronchiektatische I, 354.
Kehlkopf, Neubildungen I, 248.
— Polyp I, 248.
— Sarkom des I, 249.
Kehlkopfabszesse I, 236.
Kehlkopfkatarrh I, 231.
— chronischer I, 234.
Kehlkopfkrebs I, 249.
Kehlkopfkrupp I, 100, 102.
— primärer I, 100.
Kehlkopfhusten I, 232.
Kehlkopfmuskeln, Lähmung I, 242.
Kehlkopfschwindsucht I, 239.
Kehlkopfstenose, chronische I, 234.
Keratitis bei Grippe I, 119.
Kernig, Symptom I, 169.
— bei tub. Meningitis II, 662, 669.
— bei Poliomyelitis II, 602.
— bei Spinalmeningitis II, 468.
Kernprobe nach Schmidt I, 850.
Ketonurie II, 243.
Keuchhusten I, 271.
— Anfälle I, 272.
— Diagnose I, 274.
— Komplikationen I, 273.
Keuchhusten und Bronchitis I, 256.
Keuchhustenhemiplegien I, 272.
Kieselbachsche Stelle I, 230.
Kinderlähmung, spinale I, 600.
Kinderlähmung, zerebrale II, 742.
Klappenfehler des Herzens s. Herzklappenfehler.
Klavierspielerkrampf II, 450.
Kleberbrot bei Diabetes mell. II, 262.
Kleiderläuse I, 45, 52.
Kleinerwerden der Gestalt bei Osteomalazie II, 164.
Kleinfingerballenatrophie bei amyotroph. Lateralsklerose II, 569.
Kleinhirn II, 704.
— Abszeß II, 736.
— Ataxie II, 705.
— halbseitige Erkrankung II, 708.
— Schwindel II, 705.
— und Tabes dors. II, 535.
— Tumor II, 759.
Kleinhirnbrückenwinkel, Tumor im II, 760.
Klimakterium und Herzbeschwerden I, 523.
Klumpfuß, paralytischer II, 605.
Klumpkesche Lähmung II, 432.
Knie-Hackenversuch II, 394.
Kniephänomen II, 397.
Knirschen und **Krachen** im Gelenk II, 139.
Knisterrasseln I, 325.
Knochenanschwellungen bei Barlowscher Krankheit II, 228.
Knochenbrüche, spontane bei Osteomalazie II, 164.
— bei Tabes dors. II, 547.
Knochenerweichung II, 162.
Knochenmark, Funktion II, 169, 171.
— bei Leukämie II, 202.
— bei perniziöser Anämie II, 191.
Knochenschmerzen bei Leukämie II, 201.
Knochentyphus I, 179.
Knochenverkrümmung bei Osteomalazie II, 164.
— bei Rachitis II, 159.
Knollenblätterpilz, Vergiftung II, 908.
Kochsche Bazillen I, 345.
— Alttuberkulin I, 379, 385.
Kochsalzausscheidung durch die Niere II, 14.
— bei Schrumpfniere II, 28, 62.
Kochsalzentziehung bei akuter Nephritis II, 44.
Kochsalzversuch (Konzentrationsversuch) II, 29.
Kochsalzzufuhr bei Nierenkrankheit II, 14.
Kohlehydrate, Gehalt einiger Nahrungsmittel an II, 262.
— und Stoffwechselstörungen II, 295.
— Toleranz bei Zuckerkranken gegen I, 259.
— Zufuhr von, bei Fettsucht II, 291.
Kohlenoxydvergiftung II, 905.
Kohlensäure bei Coma diabeticum II, 279.
Kokainvergiftung II, 907.
Kolbige Verdickungen der Fingerendphalangen (Trommelschlägelfinger) bei angeb. Pulmonalstenose I, 475.
Kolchikum II, 282.
Kolibazillen bei Pyelitis II, 93.
Kolikanfälle bei Gallensteinen I, 791.
— bei Ileus I, 731.
Kollargol I, 186.

Köllikersche Rachentonsille I, 588.
Koma, apoplektisches II, 715.
— **diabeticum** II, 251.
— **dyspnoicum** II, 251.
— postepileptisches II, 808.
— **uraemicum** II, 23.
Kombinierte Herzfehler I, 477.
Kommabazillen I, 128.
Kommotionsneurosen II, 896.
Kompensationsstörungen I, 488.
— bei Emphysem I, 298.
Kompression des Darmes I, 728.
— der Lunge I, 305.
— des Rückenmarks II, 488.
— des verlängerten Marks II, 654
Kompressionserscheinungen bei Mediastinaltumoren I, 444.
— bei Aortenaneurysma I, 559.
— bei Bronchialkarzinom I, 496.
— bei Wirbelkaries II, 492.
Kompressionslähmungen II, 492.
Kompressionsmyelitis II, 491.
Kongestionen nach dem Kopf II, 677.
Konjunktivalreflex bei Hysterie II, 855.
Konjunktivitis I, 56.
Konstanter Strom II, 401.
Kontagiosität I, 58, 80.
Kontraktion, idiomuskuläre II, 400.
— paradoxe II, 400.
Kontraktur bei Apoplexie II, 724.
— bei chron. Gelenkrheumatismus II, 139.
— hysterische II, 860.
— bei Kinderlähmung II, 605.
— — zerebraler II, 742.
— bei Lähmung nervi facialis II, 422.
— Muskel- II, 389.
Konvexitätsmeningitis II, 659, 661.
Konvulsionen vgl. auch Krämpfe.
— epileptiforme bei Gehirnembolie II, 731.
— — bei Hirntumor II, 754.
— und Zuckungen bei Poliomyelitis II, 603.
— der Kinder II, 819.
Konzentrationsversuch II, 28.
Koordinationsstörungen siehe auch Ataxie II, 391.
Koordinierende Beschäftigungsneurose II, 448.
Kopfrose s. u. Erysipel I, 92.
Kopfschmerz, anämischer II, 179, 192.
— anhaltender II, 61.
— habitueller (nervöser) II, 371.
— halbseitiger II, 799.
— rheumatischer II, 151, 372.
— urämischer II, 20.
Kopftetanus I, 189.
Koplikscbe Flecke I, 76.
Koprolalie II, 829.
Koprolithen I, 725.
Körnchenzylinder II, 10.
Koronararterienverkalkung I, 498ff.
— Angina pectoris bei I, 502.
— Asthma cardiale bei I, 501, 503.
— Karellsche Kur bei I, 506.
Koprostase I, 725,
Körpergewicht II, 286.
Korpulenz II, 283.
Korsakowsche Psychose II, 463.
Koryza I, 223.
Kostordnung s. a. Diät, Diätetik für Fettleibige II, 291.
Kotbrechen I, 731.
Koxitis oder **Ischias** II, 365.
Kraftsinn II, 332.
Krallenstellung der Hand II, 430.
Krämpfe II, 386.
- Beschäftigungskrämpfe II, 448ff.
- eklamptische II, 40.
- epileptische II, 387, 807.
- hysterische II, 865.
- — oder epileptische II, 875.
- — bei Epilepsie II, 808.
- der oberen Extremität II, 445.
- klonische II, 386.
- koordinierte II, 389.
- pseudospastische II, 897.
— Schüttel- II, 387.
- rhythmische II, 387.
- tetanische I, 188.
- »tic«artige II, 388.
bei Tollwut I, 194.
- tonische II, 386.
- — bei Tetanie II, 843.
- des Trigeminus II, 439.
— der unteren Extremität II, 446.
— der Vasomotoren II, 791.
Krampfurämie, akute II, 24.
Kranzarterienverkalkung I, 498ff.
Krebs s. u. Carzinom, Karzinom und unter den einzelnen Organen.
Kreisbogenstellung im hyst. Anfall II, 866.
Kreislaufstörungen siehe auch Zirkulationsstörungen.
— bei Emphysem I, 298.
— bei Herzkrankheiten I, 478ff.
Kremasterreflex II, 396.
Kretinismus II, 312.
Kreuzotter, Biß II, 910.
Kreuzschmerzen bei Neuritis II, 458.
Kriebelkrankheit II, 908.
Kriebeln in Fingerspitzen bei Tabes dors. II, 528.
Kriegsnephritis II, 43.
Kriegsneurosen II, 891, 896.
Kriegstyphus I, 44.
Krisen bei Tabes dors. II, 545.
Krisis bei Pneumonie I, 321, 333.
— protrahierte I, 322, 333,
Krönigsches Schallfeld I, 365.
Kropfherz I, 508, 523, II, 307, 310.
Krukenbergsche Metastase I, 657.
Krupp I, 99.
Kruppöse Pneumonie I, 316ff.
Kryoskopie II, 29.
Kupfervitriolvergiftung II, 902.
Kurzatmigkeit I, 297.
— s. a. Dyspnoe.
Kyphose, spitzwinklige II, 489.
Kyphoskoliose bei Syringomyelie II, 628.
— bei Lungenatelektase I, 306.

L

Labyrinthschwindel II, 786.
Lachkrämpfe II, 448.
Lactosurie II, 239.
Laennecsche Zirrhose I. 810.
Lageempfindung II, 331.
— **störungen** II, 332.
Lagophthalmus II, 419.
Lähmungen, Allgemeines, s. a. die einzelnen Nerven II, 377, 708.
— Ätiologie I, 382.
— alkoholische II, 461.
— asthenische II, 647.
— atrophische II, 384.
— doppelseitige bei Myelitis II, 504, 509.
— Erkältungs- II, 383.
— funktionelle II, 383.
— diphtherische I, 106.
— Gehirn- (kortikale) II, 381.
— halbseitige II, 381.
— hysterische II, 858.
— der Kehlkopfmuskeln I, 242ff.
— osteomalazische II, 165.
— periphere II, 381, 413.
— plötzliche (Poliomyelitis) II, 603.
— bei Polyneuritis II, 457.
— psychogene II, 383.
— Rekurrens- I, 243.
— rheumatische II, 127, 382.
— nach Schlaganfall II, 718, 719.
— spastische II, 385.
— bei Spinalparalyse II, 591.
— spinale II, 382.
— symmetrische bei Polyneuritis II, 458.
— toxische II, 436, 382.
— nach Typhus I, 23.
— des Unterarmes II, 428ff.
— der Unterextremitäten II, 434.
— der Unterschenkel bei Alkoholneuritis II, 462.
— vasomotorische II, 789, 791.
— zentrale bei Hysterie II, 858.
Laminektomie bei Spondylitis II, 499.
Landkartenzunge (lingua geographica) I, 573.
Landrysche Lähmung II, 612.
Landrysche Paralyse bei Polyneuritis II, 459.
Langerhanssche Zellinseln bei Zuckerkrankheit II, 253.
Lanzinierende Schmerzen bei Pseudotabes II, 462.
— bei Tabes dors. II, 531.
Laryngeale Krisen bei Tabes dors. II, 545.
Laryngismus stridulus I, 246.
— bei Rachitis II, 160.
Laryngitis acuta I, 231.
— **chronica** I, 234.
— hypoglottica chronica I, 235.
— hypertrophica I, 235.
— phlegmonosa I, 236.
— sekundäre I, 231.
— stridula I, 232.
— bei Tuberkulose I, 239.
— bei Typhus I, 20.
Laryngospasmus I, 246.
Laryngotyphus I, 20.
Larynxhusten I, 241.
Larynxstenose I, 237.
— bei Diphtherie I, 103.
— **tuberkulose** I, 239.
— — sekundäre I, 374.
Lasèguesches Symptom II, 365.
Lateralkern II, 703.
Lateralsklerose, amyotrophische II, 566.
Lathyrusvergiftung II, 597.
Latissimus dorsi, Lähmung II, 424.
Latrinengas, Vergiftung II, 905.
Lävulose II, 296.
— bei Zuckerkranken II, 244.
Lävulosurie II, 296.
— alimentäre II, 296.
Leber, Amyloid der I, 844.
— Echinokokkus der I, 838.
— Schnürleber I, 845.
— Wanderleber I, 846.
— — bei Wilsonscher Krankheit II, 837.
— Zirkulationsstörungen in der I, 841.
— zirrhotische Lappung bei Pseudosklerose II, 837.
Leberabszesse I, 807.
— bei Echinokokkus I, 840.
— bei Pfortaderentzündung I, 847.
— bei Ruhr I, 127.
— tropische I, 807.
Leberatrophie, akute gelbe I, 823.
— einfache I, 843.
Leberechinokokkus I, 838.
Leberhyperämie, aktive I, 842.
Leberhypertrophie I, 843.
Leberkrebs I, 834.
Leberpuls, arterieller I, 468.
— venöser I, 473.
Leberschmerzen I, 428.
Leberschrumpfung I, 810.
Lebersyphilis I, 832.
Lebervergrößerung I, 820.
— bei Fettsucht II, 289.
— bei Gallensteinen I, 798.
Leberzirrhose I, 810.
— biliäre I, 820.
— hypertrophische I, 820.
— Perikarditis I, 536.
— Peritonitis I, 772, 818.
— bei Pseudosklerose II, 837.
— bei Wilsonscher Krankheit II, 837.
Legalsche Probe II, 245.
Leimnährschäden I, 697.
Leishmania Donovani I, 216.
— **furunculosa** I, 217.
Leishmaniosen I, 216.
Leitungsanästhesien, periphere II, 342.
Leitungsaphasie II, 698.
Leitungsbahnen, sensible II, 336.
Leitungswiderstand, elektrischer, des Harns bei Nierenleiden II, 30.
Lendenmark II, 477.
Leptomeningitis, otitische II, 740.
— **cerebralis,** eitrige II, 659.
— **spinalis,** chronische II, 470.
Leptospira icteroides I, 214.

Leuchtgasvergiftung II, 905.
Leucin im Harn I, 827.
Leukämie II, 199.
— akute II, 207, 208, 209.
— lienale II, 200.
— lymphatische chronische II, 205.
— — bei Röntgenstrahlen II, 207.
— myeloische, akute II, 208, 209.
— — chronische II, 199.
Leukämoide Erkrankungen II, 210.
Leukanämie bei perniziöser Anämie II, 196
Leukopenie, s. a. »Blutbild«.
— Abdominaltyphus I, 25.
— Anämie, perniziöse II, 196.
— Denguefieber I, 213.
— Kala azar I, 216.
— Maltafieber I, 212.
— Masern I, 74.
— Pappatacifieber I, 212.
— bei Paratyphus I, 43.
— perniziöser Anämie II, 196.
— Sepsis I, 179.
Leukoplakia I, 573.
Leukozyten II, 171.
— bei Leukämie II, 202.
— im Harn II, 11.
Leukozytose bei Abdominaltyphus I, 25.
— eitriger Meningitis II, 664.
— Erysipel I, 97.
— Fleckfieber I, 46.
— Fünftagefieber I, 214.
— Hirnabszeß II, 736.
— Hodgkinscher Krankheit II, 212.
— Meningitis I, 170.
— Pest I, 164.
— Pneumonie I, 328.
— Pocken I, 85.
— Rückfallfieber I, 56.
— Scharlach I, 68.
— Sepsis I, 178.
— Skorbut II, 226.
— Tetanus II, 190.
— Trichinosis I, 207.
— Tuberkulose I, 376.
Lichen scrophulosus II, 299.
Lidkrampf II, 441.
Lidschlag bei Paralysis agitans II, 831.
— Seltenheit des, bei Basedowscher Krankheit II, 306.
Lidspaltverengung II, 645.
— bei Apoplexie II, 722.
Lienterie I, 689.
Lingua geographica I, 573.
— nigra I, 574.
Linsenkern II, 701.
— bei Leuchtgasvergiftung II, 905.
Linsenkernatrophie II, 837.
Lipämie II, 251.
Lipoidämie II, 251.
Lipoidzylinder II, 10.
Lipom der Niere II, 82.
Lipomatose, diffuse II, 287.
— symmetrische multiple II, 287.
Lipomatosis luxurians musc. progress. II 583.
Lippenatrophie bei progressiver Bulbärparalyse II, 637.
Lipschützsche Reaktion I, 46.
Liquor cerebrospinalis s. a. Lumbalflüssigkeit.
— Entnahme I, 172.
— bei Meningitis I, 172.
— Typhus abdominalis I, 22.
— Veränderungen bei Tabes dors. II, 550, 778.
Lissauersche Zone II, 339.
— bei Tabes dorsalis II, 529.
Lithium bei Gicht II, 282.
— bei Nephrolithiasis II, 103.
Littlesche Krankheit II, 598.
Lobäre Pneumonie I, 316.
Lobulärpneumonie I, 309.
— der Kinder I, 313.
Locus Kieselbachii I, 230.
Lokalisation der Hautempfindung II, 327.
— der Rückenmarkskrankheiten II, 473.
— zerebrale II, 678.
Lorchelvergiftung II, 908.
Löwische Adrenalinprobe I, 851.
Luftdruckerniedrigung, Rückenmarkverletzungen bei plötzlicher II, 487.
Lufthunger I, 194.
Lumbago II, 151.
Lumbalflüssigkeit II, 663.
— gestaut bei Spondylitis II, 491.
— bei Herpes Zoster II, 360.
— bei Meningitis, eitriger II, 663.
— bei progressiver Paralyse II, 777.
— Veränderung bei Tabes dorsalis II, 550
— Xanthochromie der II, 497.
Lungenabszesse bei Sepsis I, 180.
— bei Pneumonie I, 338.
Lungenaktinomykose I, 445.
Lungenatelektase I, 305.
Lungenbluten bei Bronchiektasie I, 280.
— oder Magenblutung I, 645.
— bei Tuberkulose I, 358.
Lungenbrand I, 399.
Lungenechinokokkus I, 412.
Lungenembolie I, 407.
Lungenemphysem I, 293.
— nach Keuchhusten I, 274, 295.
Lungenentzündung I, 309, 318.
— s. a. Pneumonie.
Lungengangrän I, 399.
— bei Diabetes I, 400.
— embolische I, 400.
— nach Pneumonie I, 338.
Lungeninfarkt I, 407.
Lungenkarzinom I, 412.
Lungenkompression I, 305.
Lungenkrebs I, I, 412.
— Schneeberger I, 414.
Lungenmilzbrand I, 203.
Lungenödem I, 307.
Lungenpest I, 164.
Lungensarkom I, 412.
Lungenschallfeld (Krönig) I, 365.
Lungenschrumpfung I, 278.
— bei Tuberkulose I, 354, 367.
Lungenschwindsucht s. a. Tuberkulose I, 344.

Lungensyphilis I, 415.
Lungentuberkulose, Allgemeine Ätiologie und Pathologie I, 344.
— Diagnose I, 378.
— disseminierte I, 369.
— galoppierende I, 358.
— gutartige Form I. 358.
— und Keuchhusen I, 374.
— Komplikationen I, 359ff.
— Pathologie der menschlichen Lungentuberkulose I, 351—355.
— pneumonische Form I, 370.
— Symptome und Verlauf (Überblick) I, 355.
— — im einzelnen (Husten, Auswurf, Fieber usw.) I, 359ff.
— Therapie der I, 383ff.
Lupus laryngis I, 240, 345.
— **scrofulosus** II, 299.
Luxation der Wirbelsäule II, 484.
Lymphadenitis postscarlatinosa I, 67.
Lymphadenosen, akute aleukämische II, 209.
Lymphämie II, 205.
Lymphatische Diathese II, 299.
Lymphdrüsenhyperplasie II, 211.
Lymphdrüsenschwellung bei akuter Leukämie II, 208.
— bei Skrofulose II, 299.
Lymphödem bei Erysipel I, 97.
Lymphogranulomatose II, 212.
Lymphom, multiples, malignes II, 211.
Lymphomatose II, 212.
— aleukämische II, 210.
Lymphosarkomatose II, 215.
Lymphosarkoma der Lunge I, 412.
— des Mediastinum I, 443.
Lymphozyten II, 172, 200.
Lymphozytomatose, aleukämische II, 211.
Lymphskrotum II, 87.
Lysolvergiftung II, 906.
Lyssa I, 193.

M

MacBurneyscher Punkt I, 705.
Madenwurm I, 757.
Magen, Atonie des I, 673.
— Beschwerden, nervöse I, 677.
— Blutungen I, 637.
— — Nachweis geringster I, 618.
— Erweiterung I, 673.
— Lagebestimmung des usw. I, 616.
— Senkung I, 675.
— Untersuchung dess. I, 609ff.
Magen-Darmblutungen bei Pfortaderstenose I, 849.
Magenerweiterung I, 674.
Magengeschwür, rundes I, 632.
Mageninhalt, Untersuchung dess. I, 609ff.
Magenkarzinom I, 650.
Magenkatarrh, akuter I, 619.
— **chronischer** I, 623.
— — bei Lungenschwindsucht I, 374.
Magensaft, Befund bei Ulcus I, 639.
— bei Anämie II, 179.
— bei Karzinom I, 654.
— **Sekretionsanomalien** I, 663.
Magensaft, Sekretionsanomalien, Achylia gastrica I, 664.
— — funktionelle I, 666.
— — Superazidität I, 667.
— — Supersekretion I, 667.
— **Untersuchung** I, 609ff.
Magensondierung I, 609.
Magenspülung I, 629.
Magensteifung I, 642.
Main de la griffe II, 430.
Mal perforant du pied II, 547.
Maladie de Morvan II, 626.
— **Parkinson** II, 830.
— **des tics** II, 829, 872.
Malaria I, 137.
— chronische I, 148.
— Kachexie I, 148.
— Komplikationen I, 147.
— larvierte I, 148.
— latente I, 147.
— Mischinfektionen I, 147.
— Prophylaxe I, 157.
— Provokation eines Anfalls I, 154.
— Rückfälle I, 147.
— **tertiana und quartana,** I, 141.
— **tropica** I, 145.
— besond. Verlauf I, 145.
Malariagranulome I, 149.
Malarianeuralgien II, 348.
Malariaplasmodien I, 138.
— Nachweis im Blute I, 150.
Malachitgrünagar I, 33.
Malleus I, 195.
Mallein I, 199.
Maltafieber I, 211.
Malum Cotunnii II, 362.
— **Pottii** II, 488.
— **senile coxae** II, 143.
Mandelentzündung (Angina) I, 581ff.
— oder Diphtherie I, 586.
Mannit bei Diabetikern II, 243.
Mark, verlängertes, Krankheiten des II, 636.
Markscheide der Nerven II, 410.
Markschwamm der Niere II, 83.
Masern I, 71.
— hämorrhagische I, 76.
— und Keuchhusten I, 76.
— schwarze I, 74.
— und Tuberkulose I, 76.
Masernähnliche Hautausschläge I, 76.
Massage bei Kinderlähmung II, 607.
Masseterenkrampf II, 439.
Masseterenlähmung II, 417.
Mastdarmgeschwüre I, 714.
Mastdarmgonorrhöe I, 716.
Mastdarmkatarrh I, 689.
Mastdarmkrebs I, 717.
Mastdarmlähmung bei Rückenmarksverletzung II, 486.
Mastdarmreißen (Neuralgien) II, 367.
Mastdarmsyphilis I, 716.
Mastdarmverengerung I, 719.
Mastodynie II, 361.
Mastzellen II, 171.
Maternitätstetanie II, 842.

Maulbeersteine II, 98.
Maul- u. Klauenseuche I, 569.
Maulvolle Exspektoration I, 279.
Maurersche Fleckung I, 150.
Mechanische Erregbarkeit der Muskeln II, 400.
Mechanosensibilität II, 721.
Medianuslähmung II, 430.
Mediastinalorgane, Verdrängung der, bei Pleuritis exsudat. I, 420.
— bei Pneumothorax I, 438.
Mediastinaltumoren I, 443.
Mediastinoperikarditis I, 534.
Medulla oblongata II, 641.
— Blutungen in die II, 648.
Medullarkrebs des Magens I, 672.
Megaloblasten II, 169.
— bei perniziöser Anämie II, 196.
Megalosplenie, aleukämische II, 216.
Megalozyten II, 170, 196.
Mehlnährschaden I, 697.
Melancholische Stimmung bei Neurasthenie II, 882.
Melanotrichia linguae I, 574.
Meliturie II, 237.
Mendel-Bechterewscher Fußrückenreflex II, 399.
Menièrescher Symptomenkomplex II, 706, 786.
— — Vorkommen II, 786.
Meningealapoplexie II, 472.
Meningismus II, 665.
Meningitis basalis II, 665.
— **cerebrospinalis** I, 168.
— **eitrige** II, 659.
— — metastatische II, 660.
— **epidemische** I, 165, II, 664.
— — Nachkrankheiten I, 171.
— **gummosa** II, 619, 767.
— **idiopathica** II, 659.
— **serosa ventriculorum** II, 665, 783.
— **tuberkulöse** II, 665.
— — der Kinder II, 670.
— **serosa** II, 665.
— oder Hirntumor II, 762.
— **siderans** I, 168.
— **spinalis** II, 468.
— — chronische II, 470, 620.
— — umschriebene II, 471.
— **syphilitica** II, 621.
Meningoenzephalitis II, 762.
Meningokokkenmeningitis II, 659.
Meningokokkenserum I, 173.
Meningokokkenträger I, 166.
Meningokokkus I, 166.
Meningomyelitis spinalis gummosa II, 620.
Meningotyphus I, 22.
Menstruation und Gelbsucht (menstruelle G.) I, 792.
Menstruationsstörungen bei Chlorose II, 183.
— bei Morbus Basedowii II, 308.
Meralgia paraesthetica II, 362.
Merkfähigkeit, Schwäche der, bei Korsakowscher Psychose II, 463.
Merkurialismus II, 902.
Metadiphtherische Herzerkrankung I, 105.
— Lähmung I, 106.
Metallisches Blasenspringen I, 367.
— Geräusche bei Pneumoperikard I, 541.
Metalloskopie bei Hysterie II, 880.
Metapneumonisches Empyem I, 327.
Metasyphilis II, 766.
Metatarsalgie II, 367.
Meteorismus I, 730.
— bei Hysterie II, 863.
— bei Peritonitis I, 767.
Methämoglobinurie II, 901.
Methylalkoholvergiftung II, 904.
Methylenblau zur Nierenprüfung II, 29.
Micrococcus ureae II, 112.
— **liquefaciens** II, 112.
Miesmuschelvergiftung II, 910.
Migraine ophtalmoplégique II, 417.
Migräne II, 799.
— Anfall II, 800.
— — bei Tabes dorsalis II, 539.
— Augen- II, 801.
Mikrokokkenembolie I, 176.
— der Niere II, 78.
Mikromelie II, 322.
Mikrozyten II, 170, 196.
Mikuliczsche Krankheit I, 578, II, 209, 215.
Milchdiät bei Zystitis II, 115.
Milchkuren bei Anämie II, 185.
— bei Fettsucht II, 293.
— bei akuter Nephritis II, 45.
Milchnährschaden I, 697.
Milchsäure bei Magenkarzinom I, 659.
— Nachweis I, 615.
— bei Osteomalazie II, 165.
Milchzuckerausscheidung bei Nierenleiden II, 29.
Miliartuberkel I, 344.
— in der Chorioidea I, 397.
Miliartuberkulose I, 392.
— — oder Sepsis I, 185.
— intermittierende I, 395.
— Lungenform I, 394.
— meningitische I, 394.
— der Niere II, 104.
— Symptome I, 395.
— typhöse I, 394.
Millard-Gublersche Lähmung II, 649.
Milzbrand I, 199.
— der Tiere I, 201.
Milzbrandbazillen I, 199.
— Sporen I, 200.
Milzbrandkarbunkel I, 201.
Milzbrandödem I, 202.
Milzbrandpustel I, 201.
Milzexstirpation bei Hämophilie II, 236.
— bei Leukämie II, 202.
Milzinfarkt bei Leukämie II, 205.
Mimische Gesichtslähmung II, 418.
Minusvariante, pankreatische II, 254.
Miosis, spinale, bei Myelitis II, 508.
— bei Tabes dorsalis II, 542.
— einseitige, bei Syringomyelie II, 627.
Mirbanölvergiftung II, 906.
Mischgeschwülste der Niere II, 82.
Miserere I, 731.
Mitbewegungen II, 390.

Mitbewegungen, bei Fazialislähmung II, 422.
— der Gesichtsmuskeln bei progress. Paralyse II, 776.
— bei Schlaganfall II, 715.
Mitralfehler s. folgende.
Mitralinsuffizienz I, 458.
Mitralstenose I, 461.
Mittelmeerfieber I, 211.
Möbiussches Symptom II, 306.
Mogigraphie II, 448.
Möller-Barlowsche Krankheit II, 228.
Monakowsches Bündel II, 380.
Monophasie II, 692.
Monoplegie II, 381, 683.
Mooresche Probe II, 243.
Morbilli s. a. Masern I, 71.
— **confluentes** I, 74.
— **papulosi** I, 74.
— **vesiculosi** I, 74.
Morbus Addisonii II, 314.
— **Banti** II, 216.
— **Basedowii** II, 303.
— **Brightii** II, 1.
— **coeruleus** I, 475.
— **Gravesii** II, 303.
— **maculosus Werlhofii** II, 222, 229.
— **sacer** II, 804.
Morchelvergiftung II, 908.
Morphiumvergiftung II, 907.
Morphologie des Blutes II, 168.
— der roten Blutkörperchen II, 169.
— der weißen Blutkörperchen II, 171.
Mortonsche Krankheit II, 368.
Motilitätsstörungen II, 377.
— bei Tabes dorsalis II, 532.
Motorische Ausfallserscheinungen II, 386.
— **Nerven,** Ursprung der II, 473, 475.
— **Region** der Großhirnrinde II, 679.
— **Reizerscheinungen** II, 386.
— **Schwäche** bei Unfallneurosen II, 893.
— **Störungen** bei Abdominaltyphus I, 21.
— — bei Neuralgie II, 349.
Multiple Sklerose II, 514.
Mumps I, 576.
— sekundärer I, 578.
Mundbodenphlegmone I, 579.
Mundfäule I, 567.
Mundwinkelzuckungen bei Trigeminusneuralgie II, 355.
Murexidreaktion II, 98.
Muskatnußleber I, 842.
Muskeln, Funktion und Innervation II, 411, 473ff.
Muskelatrophie, arthropathische II, 549.
— myopathische II, 581.
— Nervendegeneration II, 408.
— neurotische II, 579.
— der Glutäi II, 584.
— des Pectoralis maj. II, 588.
— **progressive spinale** II, 571.
— — — juvenile Form II, 581.
Muskeldefekte, angeborene II, 591.
Muskeldystrophie, infantile atrophische II, 585.
Muskelerkrankung bei Hämophilie II, 235.
Muskelerregbarkeit, elektrische II, 412.
— mechanische II, 400.
Muskelhypertonie bei Wilsonscher Krankheit II, 837.
Muskelhypertrophie bei Thomsonscher Krankheit II, 846.
Muskelhypotonie bei Tabes dorsalis II, 538.
Muskelkontrakturen II, 385.
— hysterische II, 860.
— schmerzhafte (Crampi) II, 391.
Muskelkrämpfe s. Krämpfe.
Muskellähmung s. Lähmung.
Muskeln, Pseudohypertrophie II, 583.
Muskelrheumatismus II, 149.
— akuter II, 149.
— chronischer II, 150.
— allgemeiner, fieberhafter (Polymyositis acuta) II, 153.
Muskelrigidität bei spast. Spinalparalyse II, 591.
— bei Paralysis agitans II, 831.
Muskelschlaffheit bei Rachitis II, 160.
— bei Tabes dorsalis II, 538.
Muskelschmerzen II, 151, 153.
Muskelschwäche, allgemeine, bei Addisonscher Krankheit II, 316.
Muskelschwellungen bei Polymyositis II, 154.
Muskelsensibilität II, 331.
Muskelsinn II, 331.
— Störungen bei Tabes dorsalis II, 540.
Muskelstarre II, 389.
— und Verkürzung bei Paralysis agitans II, 831.
Muskelsynergien, abnorme, bei Apoplexie II, 725.
Muskeltrichine I, 205.
Muskelzuckungen, faszikuläre u. fibrilläre II, 388.
Mussitierende Delirien I, 21.
Mutismus s. Stummheit.
— **choreaticus** II, 825.
Mutlosigkeit der Unfallneurotiker II, 895.
Mutterkornvergiftung II, 907.
Myalgia cervicalis II, 151.
— **lumbalis** II, 151.
— **rheumatica** II, 150.
Myastasia II, 734.
Myasthenia pseudoparalytica II, 646.
Myasthenische Reaktion II, 646.
Mycosis intestinalis I, 199.
Mydriasis II, 415.
Myelämie II, 199.
Myelitis II, 499ff.
— akute II, 499.
— **cervicalis** II, 503.
— chronische II, 503.
— diffuse II, 499.
— **disseminata** II, 500, 508.
— **funicularis** II, 510.
— Kompressionsmyelitis II, 491.
— **lumbalis** II, 509.
— strangförmige II, 510.
— syphilitische II, 511, 619ff.
— **transversa** II, 499.
Myeloblasten II, 171, 202.

Myeloblastenleukämie II, 209.
Myelome, multiple II, 210.
Myelose, aleukämische II, 203.
— — akute II, 209.
Myelozele II, 623.
Myelozyten II, 171, 202.
Myoclonia trepidans II, 894.
Myokarditis, chronische I, 498.
— **fibrosa** I, 498.
— — schwielige I, 498.
— — Symptome I, 501.
— diphtherische I, 105.
— **rheumatica** II, 126.
— typhöse I, 23.
— Ursachen I, 499.
Myoklonus II, 827.
Myoklonie II, 827.
Myokymie II, 389.
Myopathie, rachitische II, 160.
Myopathische Lähmung II, 377.
Myositis acuta II, 149.
— **rheumatica** II, 150.
Myostatisches System II, 380, 386.
Myotonia, atrophische II, 846.
— congenita II, 846.
Myotonische Dystrophie II, 848.
— Reaktion II, 848.
Myxödem I, 312.

N

Nabelblutung bei Hämophilie II, 234.
Nachempfindungen II, 333.
— bei Tabes dorsalis II, 540.
Nächtliches Aufschrecken der Kinder bei Tonsillenhypertrophie I, 589.
Nackenmuskelkrämpfe II, 442.
Nacken, Empfindlichkeit bei tub. Meningitis II, 662.
Nackenschmerzen bei epidem. Genickstarre I, 168.
Nackenstarre II, 662.
Nährboden Drigalski-Conradi I, 33.
Nährklistiere I, 606.
Nasenbluten I, 229.
— habituelles I, 229.
— hartnäckiges, bei Schrumpfniere II, 66.
— idiopathisches I, 229.
Nasenblutung bei Hämophilie II, 234.
Nasendiphtherie I, 102.
Nasenduschen I, 229.
Nasenflügelatmen I, 255, 324.
Nebennieren, Erkrankungen der II, 314.
— akzessorische II, 314.
Nebennierenkeime als Nierentumor II, 83.
Nebennierensubstanz, therapeutisch II, 318.
Neelsen-Ziehlsche Färbung I, 362.
Negrische Körperchen I, 195.
Neisser, Hirnpunktion II, 762
— Schädelpunktion bei Durahämatom II, 659.
Nephritis s. a. Nephrose, Nierenkrankheiten
— Allgemeines II, 30.
— **acuta** II, 41.
— akute interstitielle II, 43.
— akute rekurrierende II, 34.
Nephritis, Blutdrucksteigerung bei II, 38.
— **chronische hämorrhagische** II, 52.
— — ohne Ödeme II, 54.
— eitrige II, 77.
— embolische II, 43.
— und Endokarditis I, 449.
— Feld-Kriegs- II, 43.
— Glomerulonephritis II, 41.
— — chronische II, 51.
— — herdförmige II, 43.
— — — ohne Ödeme (Volhard) II, 54.
— — bei Herzkrankheiten I, 485.
— — bei Perikarditis I, 529.
— hydropische II, 42.
— kryptogenetische II, 33.
— ohne Nephrose II, 38.
— Ödeme bei II, 42.
— und Urämie II, 42.
— Veränderungen des Zirkulationsapparates bei II, 25.
Nephrolithiasis II, 97.
Nephrolysine II, 17.
Nephroparatyphus I, 43.
Nephrose II, 32.
— akute II, 38.
— oder Nephritis II, 38.
— chronische II, 49.
— — genuine kryptogene II, 50.
— kryptogenet. II, 33.
— rekurrierende II, 34.
— Schwangerschafts- II, 39.
Nephropexie II, 92.
Nephrophthisis II, 105.
Nephrotomie II, 104.
Nephrotoxine II, 17.
Nephrotyphus I, 26.
Nerven, elektr. Erregbarkeit II, 400.
— Krankheiten der sensiblen II, 326.
— — der peripheren, Entzündung (Neuritis II, 451 ff.
— — — Neubildung II, 465.
— — — Neuralgien II, 346.
Nervendehnung bei Ischias II, 366.
— bei Tabes dorsalis II, 557.
Nervenfaser, Degeneration der II, 408.
Nervenfieber I, 21.
Nervenschwäche II, 880c.
Nervensystem, Erkrankungen des, nach Abdominaltyphus I, 21.
— — bei Flecktyphus I, 47.
Nervina II, 356.
Nervöse Störungen bei perniziöser Anämie II, 194.
— **Darmerkrankungen** I, 737.
— **Herzkrankheiten** I, 520.
— **Störungen** s. Nervensystem.
Nervosität oder Neurasthenie II, 886.
Nervus brachialis (Plexus), Lähmung II, 428.
— **cruralis** II, 436.
— **dorsalis scapulae** II, 424.
— **facialis** II, 418.
— — s. u. Fazialislähmung.
— **femoralis** II, 434.
— **glutaei,** Plexuslähmung II, 435.
— **ischiadicus,** Lähmung II, 435.

Nervus brachialis, laryngeus inf., Lähmung I, 243.
— — **superior**, Lähmung I, 242
— **masseter**, Lähmung II, 417.
— **medianus**, Lähmung II, 430.
— **obturatorius**, Lähmung II, 435.
— **oculomotorius**, Lähmung II, 415.
— **peronaeus**, Lähmung II, 436.
— — — doppelseitige II, 486.
— **phrenicus**, Lähmung II, 433.
— **radialis**, Lähmung II, 428.
— — — alkoholische II, 462.
— — — bei Bleivergiftung II, 428.
— **recurrens**, Lähmung I, 244.
— **subscapularis**, Lähmung II, 424.
— **thoracalis ant.**, Lähmung II, 424.
— **thoracicus longus**, Lähmung II, 425.
— **tibialis**, Lähmung II, 436.
— **trochlearis**, Lähmung II, 416.
— **ulnaris**, Lähmung II, 429.
— — — bei Pachymeningitis cervicalis II, 471.
Netzhautblutung bei Sepsis I, 180.
— bei perniziöser Anämie II, 193.
Netzhautveränderung bei Leukämie II, 201.
Neuralgia cruralis II, 362.
— **infraorbitalis** II, 355.
— **ischiadica** II, 362.
— **lumbo-abdominalis** II, 362.
— **mandibularis** II, 355.
— **obturatoria** II, 362.
— **ophthalmica** II, 354.
— **ovarica** II, 367.
— **phrenica** I, 357.
— **spermatica** II, 367.
— **supraorbitalis** II, 355.
Neuralgie, Allgemeines II, 347.
— allgem. Symptome II, 348.
— Therapie II, 350.
— der Brustdrüse II, 361.
— doppelseitige Armneuralgie II, 358.
— der Gelenke II, 368.
— der Genitalien II, 367.
— der Interkostalnerven II, 359.
— der Mastdarmgegend II, 367.
— des Nervus ischiadicus II, 363.
— — occipitalis major II, 357.
— des Plexus brachialis II, 357.
— bei Tabes dorsalis II, 539.
— des Trigeminus II, 353.
Neuralgien bei Abdominaltyphus I, 23.
— bei Diabetes II, 250.
Neurasthenie II, 880c.
— akute II, 885.
— dyspeptische I, 677.
— — und Wanderniere II, 92.
— gastrische I, 677, II, 883.
— — und Herzbeschwerden I, 521.
— Heredität II, 880c.
— Herz- II, 883.
— oder Hysterie II, 887.
— innere Sekretion II, 880d.
— körperliche Symptome II, 883.
— psychische II, 881.
— sexuelle II, 884.
Neurasthenie, sexuelle Therapie II, 890.
— Verlauf II, 885.
— und Zuckerkrankheit II, 250.
Neurektomie II, 352.
Neuritis ascendens II, 451.
— derAlkoholiker II, 461.
— **hypertrophica** II, 726.
— **ischiadica** II, 362.
— multiple degenerative II, 453.
— **nodosa** II, 456.
— **optica** bei Hirnabszeß II, 737.
— — und Tumor II, 755.
— — bei Keuchhusten I, 273.
— — bei Meningitis I, 169.
— bei Poliomyelitis II, 609.
— primäre, einfache II, 451.
— — multiple II, 453.
— sekundäre II, 452.
— bei Typhus I, 22.
Neurofibrome II, 466.
Neurome, wahre II, 465.
— multiple II, 466.
Neuromyositis II, 155, 457.
Neuron, motorisches II, 379.
— sensibles II, 336.
Neurorezidiv bei Gehirnsyphilis II, 768.
Neurosen II, 790.
— traumatische II, 851, 891.
— vasomotorische II, 790.
Neurotomie II, 352.
Nickkrämpfe II, 440.
Niere, Abszesse II, 78.
— Amyloiddegeneration II, 71.
— bewegliche II, 89.
— bunte, gefleckte II, 53.
— fühlbare II, 89.
— Feld-Kriegs- II, 43.
— granulierte II, 56.
— große weiße II, 50.
— Infarkte II, 81.
— kleine rote II, 60.
— — weiße II, 60.
Nierenatrophie, primäre u. progressive II, 58.
Nierenbecken, Entzündung II, 93.
— Erweiterung II, 106.
— Epithelien des, im Harn II, 95.
Nierenblutungen s. Hämaturie.
— bei Nierengeschwülsten II, 84.
Nierendiagnostik, funktionelle II, 27.
— Kochsalzversuch II, 28.
— Kryoskopie II, 29.
— Wasserversuch II, 28.
Nierenechinokokken II, 85.
Nierenerkrankungen, akute II, 30.
— **chronische** II, 49.
— **Geschwulstbildungen** II, 82.
(S. a. Nephritis, Nephrose, Nierenkrankheiten.)
Nierengeschwülste II, 82.
— Krebs II, 82.
— Lipome II, 82.
— Zysten II, 85.
Nierengicht II, 276.
Nierengrieß II, 97.
Nierenkapselspaltung II, 48.

Nierenkolik bei Nierensteinen II, 100.
— bei Nierentumoren II, 84.
Nierenkrankheiten s. a. Nephritis II, 1.
— allgemeine Pathologie II, 1ff.
— Herzhypertrophie bei II, 25.
— Zirkulationsstörungen II, 25.
Nierenkrankheit u. Arteriosklerose I, 537.
— aszendierende II, 3.
— hämatogene II, 3.
— Ödeme II, 12.
— — kardiale II, 16.
— bei Scharlach I, 65.
— tubuläre II, 38.
— Urämie II, 16.
— urinogene II, 3.
— Wassersucht bei II, 12.
Nierensand II, 77.
Nierenschrumpfung, einseitige II, 59.
Nierensiechtum II, 65.
Nierensklerose II, 56.
— gutartige hypertonische (Volhard) II, 68.
Nierensteine II, 97.
— Folgezustände II, 99.
— Kolik II, 100.
Nierensteineinklemmung II, 100.
Nierentuberkulose II, 104.
— Harnveränderung bei I, 105.
Nierenvereiterung II, 77.
Niesekrampf II, 448.
Nikotinintoxikation, chronische II, 517.
— Arterienverkalkung I, 543.
Nikotintabes II, 555.
Nikotinvergiftung II, 906.
Nitrobenzolvergiftung II, 906.
Noma I, 574.
— bei Masern I, 74.
Nonnensausen II, 180.
Nonnesche Reaktion II, 551.
Normoblasten II, 169, 196.
Normozyten II, 169.
Nubecula II, 114.
Nucleus caudatus II, 701.
Nukleinsäure u. Gicht II, 277.
Nyktodyspnoische Anfälle I, 511.
Nykturie bei Harnruhr II, 266.
— bei Schrumpfniere II, 62.
Nystagmus, kalorischer II, 789.
— Prüfung des spontanen II, 788.
— seitlicher II, 703.
— vertikaler II, 704, 705.
— bei Encephalitis lethargica II, 745.
— bei multipler Sklerose II, 518.
— bei Vestibularisreizung II, 786.
Nylandersche Probe II, 243.

O

Oberflächenreflexe II, 395.
Oberflächensensibilität s. Hautsensibilität II, 330.
Obermeier, Spirochäten I, 51.
Oberschenkelmuskeln, Atrophie bei juveniler Muskelatrophie II, 582.
Obliteration des Herzbeutels I, 535.
Oblongatakompression II, 654.
Obstartiger Geruch des Atems II, 248.
Obstipation, habituelle I, 740.
— idiopathische (primäre) I, 740.
Obturation I, 725.
— Ileus I, 731.
Occlusionsileus I, 731.
— Differentialdiagnose zu Strangulation I, 734.
Occulte Blutungen bei Magengeschwür I, 639.
— Nachweis I, 618.
Ochronose II, 297.
Oculomotoriuslähmung II, 415.
— gekreuzte II, 709.
— partielle II, 415.
— rezidivierende periodische II, 416.
Oedema acutum angioneuroticum II, 793.
— **cutis circumscriptum** II, 793.
Oedeme bei Anämie II, 181.
— der Augenlider bei Scharlachnephritis I, 65.
— der Beine ohne Albuminurie I, 56.
— der Brustwand I, 430.
— der unteren Körperhälfte I, 815.
— charboneux I, 202.
— entzündliche u. nephritische II, 15.
— Glomerulonephritis II, 41.
— bei akuter Nephritis II, 37.
— bei Nierenkrankheiten II, 13.
— Schilddrüsenfunktion II, 15.
— bei Schrumpfniere II, 62, 65.
— bei Trichinosis I, 207.
Oedemkrankheit II, 302.
Oertelsche Entfettungskur II, 293.
Oertel-Kur I, 513, II, 294.
Oesophaguskrisen bei Tabes dorsalis II, 545.
Oesophagitis acuta I, 594.
— **chronica** I, 594.
— **corrosiva** I, 595.
— **phlegmonosa** I, 595.
Oesophagoskopie I, 603.
Oesophagus, Auskultation I, 603.
— Divertikel I, 598.
— Entzündung I, 594.
— Erweiterung, diffuse I, 596.
— Krebs I, 606.
— Pulsitionsdivertikel I, 598.
— Ruptur I, 608.
— Stenose I, 601.
— Traktionsdivertikel I, 599.
— Varizen I, 814.
Offenbleibendes For. ovale I, 476.
— **Duct. Botalli** I, 476.
Ohnmacht II, 676.
Ohrenleiden s. Otitis media.
— und Gehirnkomplikationen II, 740.
Ohrensausen II, 787.
— bei Anämie II, 178.
— bei Hirnanämie II, 677.
Ohrspeicheldrüse, Entzündung I, 576.
Oidium albicans I, 570.
Okzipitalneuralgie II, 357.
Okzipitalwindungen II, 687.
Oligozythämie II, 174.
Oligurie bei Cholera I, 132.
— bei Nierenkrankheit II, 35.

Oligurie bei Nierensteinkolik II, 100.
Omalgia II, 151.
Onanie u. Neurasthenie II, 885.
Onychogryphosis II, 792.
Ophthalmia neuroparalytica II, 345.
Ophthalmoplegia progress. II, 644.
— **exterior** II, 645.
Ophthalmoreaktion I, 380.
Opisthotonus bei Meningitis I, 168, II, 389.
— bei Tetanus I, 189.
Opiumkur gegen Epilepsie II, 817.
— bei Zuckerkranken II, 263.
Oppenheimscher Reflex II, 396.
— bei Apoplexie II, 720.
Opticusatrophie bei Tabes dorsalis II, 533.
— bei zerebellarer Ataxie I, 561.
— temporale bei multipler Sklerose II, 519.
Optische Hauptbahn II, 710.
Orbicularis oculi et oris, Atrophie bei juveniler Muskelatrophie II, 582.
Orchitis bei Parotitis I, 577.
Orientbeule I, 217.
Orthopnoe I, 422.
— bei Perikarditis I, 531.
Ortsinn II, 334.
Oscedo II, 448.
Osteo-Arthropathia hypertrophica I, 280, II, 320.
Osteomalazie II, 162
— **flava** II, 163.
— **rubra** II, 163.
— Lähmungen bei II, 165.
— und innere Sekretion II, 166.
Osteomyelitis acuta I, 179.
Ostéopathies II, 547.
Osteosarkom des Gehirns II, 751.
Ovarialneuralgie II, 367.
Ovarialschmerz II, 857.
Ovarie II, 857.
Oxalsäurevergiftung II, 900.
Oxalsteine II, 98.
Oxydasereaktion II, 171.
Oxybuttersäure bei Diabetes mellitus II, 243.
Oxyuren I, 757.
Ozaena simplex I, 227.
— und Syphilis I, 228.

P

Pachydermia laryngis I, 235.
Pachymeningitis II, 468.
— **cervicalis hypertrophica** II, 471.
— **haemorrhagica interna** II, 472, 656.
— otitische II, 740.
Pädatrophie I, 696.
Palisadenwurm II, 87.
Pallidum, Erkrankungen des II, 834.
Pallidumsyndrom II, 702.
Pandysche Reaktion I, 170, II, 551.
Pankreas, Erkrankungen des I, 850.
— Fettgewebsnekrose, akute I, 852.
— und Zuckerkrankheit I, 237, 253.
Pankreasapoplexie I, 853.
Pankreasdiagnostik I, 850.
Pankreaskrebs I, 855.
Pankreassteine I, 856.
Pankreaszysten I, 854.
Pankreatitis acuta, hämorrhagische I, 852.
— akute eitrige I, 853.
— **chronica** I, 853.
Papillom der Blase II, 117.
— des Kehlkopfes I, 248.
Pappatacifieber I, 212.
Parakeratose bei Scharlach I, 64.
Paralyse, progressive der Irren II, 773.
— Demenz bei II, 778.
— depressive Form II, 779.
— maniakalische Form II, 779.
— progressive und Tabes dorsalis II, 550.
— Paralysis, akute aszendierende II, 612.
— glosso-labio-pharyngea II, 636.
— Landrysche II, 612.
— — und Polyneuritis II, 459.
— (Definition) II, 377.
Paralysis agitans II, 830.
— — sine agitatione II, 834.
Paramyoklonus II, 827, 829.
Paranephritischer Abszeß II, 78.
Paraphasie II, 694.
— bei progressiver Paralyse II, 776.
Paraplegia II, 381.
— **brachialis** II, 504.
— **cerebralis** II, 681.
— **corticale** II, 684.
— **dolorosa** II, 496.
— motorische bei Myelitis II, 503.
— — bei Poliomyelitis II, 613.
— spastische angeborene II, 598.
— bei Spinalparalyse, syphilitische II, 621.
— bei Spondylitis II, 495.
Parästhesien II, 326, 343.
— bei progressiver Muskelatrophie II, 580.
— bei Tabes dorsalis II, 539.
Parasyphilitische Erkrankungen II, 619.
Parathyreoidose II, 309.
Paratyphus I, 41.
— Bazillen I, 41.
— gastro-enteritische Form I, 43.
— Typhoidform I, 43.
— typhöse Form I, 42.
Parese, Paresis II, 377.
— der Arme II, 381.
— der Beine II, 387.
— — bei Spondylitis II, 494.
— der Gesichtsmuskeln bei asthenischer Bulbärparalyse II, 653.
— bei Poliomyelitis II, 604.
Paresen bei Neubildungen des Rückenmarkes II, 616.
— Pseudotabes II, 462.
— Spinalparalyse, spastische II, 593.
— Spondylitis II, 494.
Parietalwindung II, 686.
Parkinsonsche Krankheit II, 830.
Parotitis I, 576.
— Komplikationen I, 577.
— sekundäre I, 578.
Paroxysmale Hämoglobinurie II, 220.
Paroxysmale Tachykardie I, 526.

Partialantigene I, 385.
Patellarklonus II, 399.
Patellarreflexe II, 397 ff.
— Fehlen der bei Ataxie, hereditärer juveniler II, 561.
— — Kleinhirnerkrankungen II, 707.
— — progressiver Paralyse II, 777.
— — Pseudotabes II, 462.
— — Tabes dorsalis II, 531, 537.
— Steigerung der, bei Apoplexie II, 720.
— — amyotrophischer Lateralsklerose II, 569.
— — Myelitis II, 506.
— — Muskelatrophie, spinaler II, 577.
— — progressiiver Paralyse II, 777.
— — spastischer Paraplegia infantum II, 598.
— — Spondylitis II, 494.
Pavor nocturnus II, 811.
— bei Tonsillarhypertrophie I, 589.
Payrsche Krankheit I, 730.
Pectus carinatum II, 159.
Peitschenwurm I, 761.
Pektoralisatrophie II, 582.
Pektoralislähmung II, 424.
Pelioma typhosum I, 25.
Peliosis rheumatica II, 229.
— **senilis** II, 230.
Pellagra I, 219.
Pellagröser Habitus I, 219.
Pemphigus scorbuticus II, 225.
Pentosurie II, 239, 295.
Pepsin, Nachweis von I, 614.
Perforation eines Aneurysma I, 561.
— eines Darmgeschwüres bei Typhus I, 14.
— eines Magengeschwüres I, 640.
Perforationsperitonitis oder Darmverschluß I, 773.
Periarteriitis nodosa II, 155.
Peribronchitis tuberculosa I, 335, 369.
Perichondritis laryngea I, 236.
— bei Typhus I, 20.
Perikardialblätter, Verwachsung der I, 535.
Perikarditis I, 529.
— **adhaesiva** I, 535.
— **externa** I, 534.
— hämorrhagische I, 530.
— **sekundäre** I, 529.
— tuberkulöse I, 530, 537.
— urämische I, 529, II, 67.
— bei Gelenkrheumatismus II, 125.
— bei Nierenleiden II, 38, 67.
— bei Pneumonie I, 328.
Perikarditische Pseudoleberzirrhose I, 536.
Perikarditisches Reiben I, 533.
Perinephritis II, 106.
Perinephritische Abszesse II, 78, 106.
Periode bei Chlorose, s. a. Menstruation II, 183.
Periostreflexe II, 399.
— des Radius II, 399.
— der Tibia II, 398.
— der Ulna II, 399.
Peripachymeningitis II, 468.
Perisigmoiditis s. a. Bauchfellentzündung I, 690.
Peritonitis s. a. Bauchfellentzündung.
— **akute** I, 762.
— — oder Ileus I, 773.
— **chronische** I, 775.
— — und Leberzirrhose I, 778.
— rheumatische II, 126.
— **tuberkulöse** I, 775.
— bei Typhus I, 15.
Peritonitisches Reiben I, 768.
Peritonsillarabszeß I, 584.
Perityphlitis I, 702.
Perizystitische Abzsesse II, 112.
Perkussorischer Schallwechsel I, 367.
Perlsucht I, 345.
Perniziöse Anämie II, 188.
Peronäusatrophie II, 579.
Peronäuslähmung II, 436.
— bei Alkoholneuritis II, 462.
— doppelseitige II, 484, 760.
— — bei Poliomyelitis II, 603.
— bei Bleivergiftung II, 436.
Perseveration II, 692.
Pertussis, s. u. Keuchhusten I, 271.
— bei Masern I, 75.
Pes equinovarus II, 605.
Pest I, 162.
— Bubonen I, 164.
— Impfung I, 165.
Pestis siderans I, 164.
Pestpneumonie I, 164.
Pestpusteln I, 164.
Petechien s. a. Hämorrhagie, Hautblutungen und Blutung.
— bei Fleckfieber I, 46.
Petit mal II, 802.
Pettenkofer, Ernährungsgesetze II, 284.
Pfeiffersche Influenzabazillen I, 113.
Pferdeserum gegen Diphtherie I, 110.
Pfortader, Entzündung der I, 846.
— Thrombose I, 848.
Pfötchenstellung der Hand II, 431.
Pfriemenschwanz I, 757.
Pfröpfe, Dittrichsche, im Sputum I, 265.
Pied tabétique II, 550.
Pigmentierung, abnorme II, 314
— — der Haut II, 317.
Pharyngitis, chronische I, 589.
— **granulosa** I, 590.
— **sicca** I, 591.
Pharyngotyphus I, 17.
Pharynxkrisen bei Tabes dorsalis II, 545.
Phenylhydrazinprobe II, 243.
Phloridzin, Glykosurie nach Gaben von II, 237.
— Probe bei Nierenleiden II, 30.
Phosphate im Harn bei Neurasthenie II, 884.
Phosphatsteine II, 98.
Phosphor, therapeutisch gegen Morbus Basedowii II, 312.
— Osteomalazie II, 167.
— Rachitis II, 162.
Phosphorsäure, Ausscheidung bei Leukämie II, 202.
Phosphorvergiftung II, 903.
Phrenikuslähmung II, 433.

Phthiseophobie I, 378.
Phthisis s. a. Tuberkulose und Lungenschwindsucht.
— floride I, 358.
— **laryngis** I, 239.
— **pulmonum** s. u. Lungentuberkulose I, 344.
Phthisischer Habitus I, 363.
— Thorax I, 364.
Physiologie und **Pathologie** des Darmes I, 683.
Pigmentinduration der Lunge I, 354.
Pilzvergiftung II, 908.
Pirquet, Reaktion I, 380.
— Kutanreaktion bei Masern I, 76.
Pituitrin bei Diabetes insipidus II, 268.
Pityriasis versicolor I, 377.
Plätschergeräusche, metallische I, 438.
— im Magen I, 674.
Platzangst II, 882.
Plaut-Vincentsche Angina I, 586.
Plethora I, 507.
— abdominale I, 842.
— hydrämische I, 512.
Pleura, Endothelkarzinom der I, 443.
Pleuritis I, 416.
— **adhaesiva** I, 420.
— chronische s. a. Pleurakrebs I, 443.
— **deformans** I, 420.
— eitrige I, 429.
— embolische I, 417.
— fibrinöse I, 423.
— — bei Pneumonie I, 327.
— hämorrhagische I, 419.
— metapneumonische I, 327.
— **pulsans** I, 427.
— rheumatische I, 428, II, 126.
— **sicca** I, 423.
— sekundäre I, 417.
— tuberkulöse I, 428.
— oder Pneumonie I, 430.
— und tuberkulöse Meningitis II, 666.
Pleuritische Reibegeräusche I, 423.
— Schwarte I, 420.
— Schrumpfung I, 427.
Pleuritisches Exsudat I, 424.
— eitriges I, 429.
— hämorrhagisches I, 419, 443.
— ockergelbes I, 415, 840.
— Punktion des I, 433.
— oder Transsudat I, 432.
Pleuroperikarditis I, 534.
Pleuroperikardiales Reiben I, 534.
Pleuropneumonie I, 319.
Plexus brachialis, Lähmung II, 431.
— Neuralgie II, 357.
Pluriglanduläre Insuffizienz der endokrinen Blutdrüsen II, 324.
Pneumaturie II, 249.
Pneumokokken I, 316.
Pneumonia alba I, 416.
— **migrans** I, 326.
Pneumonie, Bazillen I, 316.
— biliöse I, 329.
— **Bronchopneumonie** I, 309.
— — der Kinder I, 313, 334.
— embolische I, 407.
Pneumonie fibrinöse I, 316.
— käsige I, 353.
— katarrhalische I, 309.
— lobäre I, 316.
— lobuläre I, 309.
— Streifenpneumonie I, 314.
— traumatische I, 317.
— primäre I, 312.
— sekundäre I, 312.
— **kruppöse** I, 316.
— abortive Formen I, 335.
— asthenische Formen I, 336.
— Auswurf bei I, 317, 322.
— erratische I, 326.
— protrahierte I, 322.
— Resolution, Verzögerung der, bei I, 337.
— Rezidive I, 318.
— typhöse I, 336.
— wandernde I, 326.
— zentrale I, 335.
— mit später Lokalisation I, 335.
— Lungenabszeß I, 338.
— Lungenschrumpfung I, 338.
— Lungentuberkulose I, 338.
— und Perikarditis I, 328.
— Pleuritis I, 327.
— bei Säufern I, 334.
Pneumonokoniosen I, 404.
Pneumoperikardium I, 541.
Pneumothorax I, 436.
— geschlossener I, 439.
— — bei Tuberkulose I, 374.
— künstlicher I, 391.
— offener I, 439.
— — bei Empyem I, 430.
— Ventilpneumothorax I, 439.
Pneumotyphus I, 20.
Pocken I, 79.
— Schutzimpfung I, 87, 88.
— schwarze I, 86.
— Übertragung I, 88.
Podagra II, 268, 271.
Poikilozytose II, 170.
— bei perniziöser Anämie II, 194.
Points douloureux II, 349.
Polarisationsprobe auf Zucker im Harn II, 244.
Poliencephalitis II, 745.
— **acuta** haemorrhag. superior II, 745.
Poliomyelitis II, 600.
— Ätiologie II, 601.
— **der Erwachsenen** II, 608.
— akute II, 600.
— bulbäre Form II, 606.
— chronische II, 610.
— epidemische II, 600.
— Oberarmtyp II, 609.
— pontine Form II, 606.
— subakute II, 610.
— Vorderarmtyp II, 609.
Polyarthritis rheumatica acuta II, 120.
— **chronische** II, 135.
— — **deformans** II, 140.
Polyästhesie II, 335.
Polychromasie II, 170, 183.
Polydipsie bei Gehirnsyphilis II, 769.

Polydipsie bei Hysterie II, 863.
— primäre II, 264.
Polyglobulie II, 217.
Polymyositis II, 153.
Polyneuritis II, 453.
— ataktische II, 461.
— cerebralis, menieriformis II, 788.
— endemica I, 220.
Polyneuritische Psychosen II, 463.
Polypapilloma tropica I, 215.
Polysarcia adiposa II, 283.
Polyserositis I, 535.
— **rheumatica** II, 126.
Polysynovitis chronica II, 136.
Polyurie bei Dystrophia adiposogenitalis II, 323.
— bei Harnruhr II, 265.
— bei Schrumpfniere II, 61.
— bei Zuckerkrankheit II, 256.
Polyvalente Sera bei Sepsis I, 185.
Polyzythämie bei angeborener Pulmonalstenose II, 217.
Ponshämorrhagien II, 648.
Ponzetscher Rheumatismus II, 137.
Porenzephalitis II, 743.
Postdiphtherische Lähmung I, 106, 107.
— Ataxie I, 106, 107.
Posthemiplegische Hemichorea II, 725.
Postikuslähmung I, 244.
Potenz, Abnahme der, bei Diabetikern II, 249.
Pottscher Buckel II, 489.
Prämonitorische Choleradiarrhöe I, 131.
Präsklerose I, 551.
Priapismus bei Leukämie II, 203.
Probefrühstück I, 612.
Probekost I, 684.
Probepunktion s. u. Punktion.
— bei perinephritischen Abszessen II, 80.
Proktitis I, 690.
Propulsion II, 833.
Prosopalgie II, 353.
Proteusarten bei Zystitis II, 112.
Prüfung des Mageninhaltes I, 611.
— des Magensaftes I, 612.
— der Größe des Magens I, 616.
— der motorischen Kraft des Magens I, 616.
Prurigo scrofulosus II, 299.
Pruritus II, 249.
Psammom II, 615.
— des Gehirns II, 752.
Pseudobulbärparalyse II, 646.
— zerebrale II, 726, 734.
Pseudohypertrophie der Muskeln II, 583.
Pseudokrupp I, 232.
— bei Masern I, 74.
Pseudoleberzirrhose I, 536.
Pseudoleukämie II, 211.
— Megalosplenien II, 216.
Pseudomeningitis, hysterische II, 664.
Pseudoparese II, 536, 593.
— bei Tabes dorsalis II, 536.
Pseudorezidiv bei Scharlach I, 69.
Pseudosklerose II, 835.
Pseudotabes, alkoholische II, 461.
— diabetische II, 250.
Pseudotabes, syphilitische II, 620.
Pseudotetanus II, 843.
Pseudotumor des Gehirns II, 763.
Psittakosis I, 336.
Psoriasis linguae I, 573.
Psychasthenie II, 880c.
Psychische Behandlung bei Hysterie II, 876.
— bei Neurasthenie II, 887.
— bei Unfallneurosen II, 894.
— **Funktionen,** Sitz der höheren II, 678 ff.
— Konstitution bei Hysterie II, 863.
— **Störungen** bei Apoplexie II, 726.
— bei zerebellarer Atrophie II, 564.
— bei Polyneuritis II, 463.
— bei progressiver Paralyse II, 775.
Psychoanalytische Methode der Hysteriebehandlung II, 854, 880b.
Psychosen, choreatische II, 825.
— bei Herzkrankheiten I, 487.
— Korsakowsche II, 463.
— rheumatische II, 128.
— urämische II, 20.
Ptarmus II, 448.
Ptomatropinismus II, 909.
Ptosis II, 415.
— angeborene II, 639.
— bei Bulbärparalyse II, 639.
— bei asthenischer Bulbärparalyse II, 645.
— bei Encephalitis leth. II, 746.
— bei tuberkulöser Meningitis II, 668.
Pubertas praecox II, 324.
Pueriles Atmen I, 366.
Puerperalfieber I, 183.
Pulmonalarterie, Embolie der I, 409.
Pulmonalinsuffizienz I, 474.
Pulmonalstenose I, 474.
Pulmonalton, Verstärkung des zweiten (Übersicht) I, 477.
Puls bei Arteriosklerose I, 547.
Pulsation, abnorme, an der vorderen Brustwand I, 556.
— im Epigastrium bei Lungenemphysem I, 298.
— im Jugulum bei Aortenaneurysma I, 556.
Pulsbeschleunigung bei Basedowscher Krankheit II, 303.
— dauernde I, 505.
— bei Neurasthenie II, 883.
— bei Polyneuritis II, 459.
— bei Tetanus I, 190.
— bei Störung im Ambiguuskern II, 651.
Pulsionsdivertikel I, 598.
Pulskurve bei Aortenstenose I, 468.
Pulsspannung, erhöht bei Schrumpfniere II, 63.
— bei akuter Nephritis II, 38.
— bei Arteriosklerose I, 547.
Pulsus alternans I, 487.
— — bei Schrumpfniere II, 64.
— **bigeminus** I, 481.
— **celer** I, 469.
— **paradoxus** I, 534.
— **parvus** I, 472.
Pulsverlangsamung bei Adam-Stokes I, 502.
— bei Aortenstenose I, 472.

Pulsverlangsamung bei Hirndruck II, 754.
— idiopath. (Bradykardie) I, 528.
Pupillen, Ungleichheit beider, bei Aortenaneurysma I, 560.
— bei Myelitis II, 509.
— bei Tabes dorsalis (springende Pupillen) II, 542.
— Verhalten der, bei progressiver Paralyse II, 776.
Pupillenstarre, reflektorische, bei Tabes dorsalis II, 531, 542, 777.
Pupillenverengerung bei Apoplexie II, 715.
— bei Brückenherd II, 650.
— bei Tabes dorsalis II, 542.
— einseitige, bei Syringomyelie II, 627.
Purpura II, 222, 229, 230.
— chronisch rezidivierende II, 229.
— **fulminans** II, 230.
— hämorrhagische II, 230.
— rheumatische II, 230.
— **urticans** II, 230.
— **variolosa** I, 86.
Pustula maligna I, 199.
Pyämie I, 174, 847.
Pyämische oder rheumatische Erkrankung I, 131.
Pyämisches Fieber I, 177.
Pyelitis II, 93.
— akute II, 93.
— **calculosa** II, 95, 97.
— **gravidarum** II, 93.
— sekundäre II, 93.
Pyelonephritis II, 78.
Pyelonephrose II, 110.
Pyelozystitis II, 93.
— **tuberculosa** II, 104.
— bei Paratyphus I, 43.
Pylephlebitis suppurativa I, 846.
Pylethrombosis I, 848.
Pylorospasmus I, 659.
Pylorusstenose, einfache I, 642.
— bei Magenkarzinom I, 659.
Pyocyaneussepsis I, 183.
Pyonephrose II, 94, 109.
Pyopneumothorax I, 436, 772.
Pyramidenbahn II, 378, 708.
— Degeneration bei amyotrophischer Lateralsklerose II, 567.
— Degeneration, primäre II, 591.
Pyramidenseitenstrang, Sklerose des II, 566.
Pyurie II, 112.

Q

Quadratschädel II, 158.
Queckenstedtsches Symptom II, 497.
Quecksilbernephrose II, 33.
Quecksilbervergiftung II, 439, 902.
Querschnittmyelitis II, 499, 502.
Quincke, Lumbalpunktion I, 172.
— Kapillarpuls I, 469.
Quintusneuralgie II, 353.
Quotient, respiratorischer, bei Zuckerkranken II, 257.

R

Rabies I, 193.
Rachendiphtherie I, 100.
Rachenhusten I, 591.
Rachenkatarrh, chronischer I, 589.
— trockener rarefizierender I, 591.
Rachenreflex bei Hysterie II, 855.
Rachitis II, 155.
— bei Laryngospasmus I, 247.
— rachitischer Zwergwuchs II, 161.
— **tarda** II, 156.
Radialislähmung II, 428.
Rasselgeräusche, feuchte I, 254.
Rasseln, großblasiges, metallisches I, 367.
— kleinblasiges I, 254.
— mittelgroßblasiges I, 254.
Rauchen, übermäßiges, und Herzschwäche I, 517.
— und Arteriosklerose I, 543.
Rauchfußsches Dreieck I, 425.
Raynaudsche Krankheit II, 793.
Recklinghausensche Krankheit II, 465.
Reflektorische Pupillenstarre bei Tabes dorsalis II, 531.
Reflexe, Verhalten und Prüfung II, 394 ff.
— Segmentdiagnose II, 473 ff.
— bei Tabes dorsalis II, 777.
Reflexepilepsie II, 805.
Reflexkrämpfe II, 386.
Reflexlähmung II, 383.
Reflexneuralgie II, 348.
Reflexverspätung II, 395.
Regurgitation der Speisen bei Ösophagusstenose I, 603.
Reiben, extraperikardiales I, 534.
— perikarditisches I, 533.
— peritonitisches I, 768.
— pleuritisches I, 423.
— pleuroperikardiales I, 534.
Reiskur bei Zuckerkranken II, 260.
Reitbahnbewegung bei Kleinhirnerkrankung II, 708.
Reizerscheinungen s. a. Krämpfe.
— motorische II, 386.
— bei Myelitis II, 504.
— sensible, s. u. Sensibilitätsstörungen.
Rekrudeszenz I, 30.
Rektale Ernährung I, 606.
Rektum, Syphilis des I, 716.
Rekurrenslähmung I, 239, 240.
— bei Aneurysma I, 560.
— bei Mediastinaltumoren I, 444.
Ren mobilis II, 89.
Renale Krisen bei Tabes dorsalis II, 545.
Resektion der Rippen bei Empyem I, 436.
Respirationskrämpfe II, 447.
Respiratorischer Quotient bei Zuckerkranken II, 257.
Respiratorische Verschiebbarkeit bei Pleuritis I, 423.
— bei Pneumothorax I, 438.
Reststickstoff, Erhöhung des, bei Urämie II, 18.
Retentionsurämie II, 26.
Retinalblutung bei Leukämie II, 201.

Retinitis-Albuminurie bei Nierenleiden II, 52.
— — bei chronischem Nierenleiden II, 52.
— — bei Schrumpfniere II, 66.
— leukämische II, 201.
Retrograde Amnesie bei Eklampsie II, 40.
— bei Epilepsie II, 809.
Retronasalkatarrh I, 590.
Retropharyngealabszeß I, 592.
Retropulsion II, 833.
Revakzination I, 88.
Rhabdomyom II, 82.
Rheumatismus s. u. Gelenkrheumatismus.
— **scarlatinosus** I, 67.
Rhinitis I, 223.
— **chronica hypertrophica** I, 226.
— — **atrophicans** I, 226.
— — — **foetida** I, 227.
Rhinosklerom I, 235.
Rhonchi sonori I, 253.
— **sibilantes** I, 253.
Rickettsia Prowazeki I, 44.
Riesenwuchs der Gliedmaßen II, 319.
— einfacher II, 321.
Rindenepilepsie II, 684.
Rippenfellentzündung I, 416.
— eitrige I, 429.
Rippenresektion bei Empyem I, 436.
Risus sardonicus I, 188.
Rivalta, Differentialdiagnose zwischen Transsudat und Exsudat I, 432.
Rheumatismus acutum articulorum I, 120.
— der Gelenke II, 120.
— der Muskeln II, 149.
— **scarlatinosus** I, 67.
Rheumatische Schwiele II, 150.
Rhomboideilähmung II, 424.
Robertsonsches Phänomen II, 542.
Röntgenstrahlen gegen Leukämie II, 204.
— gegen lymphatische Leukämie II, 207.
Rombergsches Phänomen II, 394.
— bei Tabes dorsalis II, 532.
Rose I, 92.
Rosenfeld, Kartoffelkur II, 293.
Rosenkranz, rachitischer II, 159.
Roseolen bei Flecktyphus I, 46.
— bei Typhus I, 25.
Roseola vaccinata I, 89.
Roseola varicellosa I, 91.
Röteln I, 78.
Rotlauf I, 92.
Rotz I, 197.
— Bazillen I, 197.
— Knoten I, 198.
Rubeolae I, 78.
Rubeola scarlatinosa I, 79.
Rückenmark, Abszeß II, 500.
— Blutungen ins II, 484.
— Drucklähmung II, 488.
— Entzündung des, s. u. Myelitis II, 499.
— Gliom II, 616.
— Halbseitenläsion II, 632.
— Kompressionen II, 488.
— metasyphilitisches II, 619.
— Neubildungen II, 615.
— Schußverletzungen II, 485.
Rückenmark, Segmente und Reflexe II, 481.
— — motorische II, 474.
— — sensible II, 477.
— sekundäre Degenerationen des II, 629.
— Syphilis II, 619.
— traumatische Läsion II, 484.
— Zirkulationsstörungen II, 482.
Rückenmarkshäute, Entzündung der II, 468.
— Blutung in den II, 472.
— Neubildungen II, 615.
Rückenmarkskrankheiten, Segmentdiagnose II, 473.
— nach plötzlicher Luftdruckerniedrigung II, 487.
— Systemerkrankungen II, 474.
Rückenmarksschwindsucht s. Tabes dorsalis II, 524.
Rückenmarkstumoren II. 615.
Rückenmuskellähmung II, 426.
Rückenmuskelstarre bei Tetanus I, 189.
— bei Meningitis I, 168.
Rückensteifigkeit II, 470.
Rückfallfieber, Rückfalltyphus I, 51.
— Diagnose I, 55, 56.
— Erreger I, 52.
— — Nachweis I, 55.
— Komplikationen I, 56.
Ruhr I, 121.
— Amöben I, 126.
— Bazillen I, 121.
— chronische I, 124.
— Leberabszesse I, 127.
— Rheumatismus I, 124.
Rumpel-Leedesches Symptom I, 59.
Rumpfataxie, Gehirnlokalisation II, 709.
— bei multipler Sklerose II, 517.
— bei Vierhügelerkrankung II, 704.
Rumpfmuskulatur, Lähmung der II, 426.
— Funktion und Innervation ders. II, 411.

S

Säbelbeine II, 159.
Salaamkrämpfe II, 445.
Salbengesicht II, 834.
Salizyldyspnoe II, 132.
Salizylrausch II, 132.
Salizylsäure, therapeutisch II, 132.
Salpetersäurevergiftung II, 899.
Salvarsan bei Hämoglobinurie II, 222.
— bei Rückfallfieber I, 57.
— bei Syphilis des Gehirns II, 772.
— bei Tabes dorsalis II, 555.
Salvarsannephrose II, 33.
Salzsäure im Magensaft, Nachweis I, 612.
Salzsäurevergiftung II, 899.
Salzstoffwechselstörung bei Nierenkranken II, 14.
Sanarthrit II, 145.
Sandbäder II, 146.
Sanduhrmagen I, 644.
Sarkom des Gehirns II, 751.
— der Lunge I, 412.
— Mediastinal- I, 444.
— melanotisches der Leber I, 837.

Sarkom der Nerven II, 465.
— der Nieren II, 82.
— Pleura- I, 443.
Satanpilz, Vergiftung durch II, 908.
Sayresches Gipskorsett bei Spondylitis II, 498.
Scarlatina s. Scharlach I, 57.
— **miliaris** I, 64.
— **papulosa** I, 64.
— **variegata** I, 64.
Schachtelton I, 300.
Schädel und Hirnoberfläche, topograph. Beziehungen II, 678 ff.
Schädelbasistumoren II, 757.
Schädelperkussion bei Hirnabszeß II, 738.
Schädelpunktion bei Durahämatom II, 659.
Schallwechsel, Biermerscher I, 439.
— Friedreichscher I, 367.
— Gerhardtscher I, 367.
— Wintrichscher I, 367.
Scharbock s. Skorbut II, 222.
Scharlach I, 57.
— Angina, nekrotisierende I, 61.
— Diphtherie I, 61.
— Exanthem I, 59.
— Friesel I, 64.
— hämorrhagischer I, 64, 68.
— Nephritis I, 65.
— Rezidive I, 69.
— Rheumatismus I, 67.
— rudimentäre Formen I, 68.
— Serum I, 70.
— typhöse Form I, 68.
— **bei Wöchnerinnen** I, 61.
— **sine exanthemate** I, 68.
Scharlachzunge I, 64.
Schema der Fazialislähmungen II, 421.
Schenkeldreiecke von Simon I, 81.
Schettern I, 425.
— bei Tuberkulose I, 365.
Schienbeinschmerzen (bei Fünftagefieber) I, 213.
— bei Skorbut II, 224.
Schierling, Vergiftung mit II, 907, 908.
Schilddrüsenerkrankung II, 303.
— und Ödeme II, 15.
Schilddrüsentherapie bei Fettsucht II, 294.
— bei Myxödem II, 313.
Schistomum haematobium II, 86.
Schizotrypanum Cruzi I, 218.
Schizozyten II, 170.
Schlafbedürfnis, vermehrtes II, 182.
— bei Durahämatom II, 658.
— bei Encephalitis lethargica II, 746.
Schläfenwindungen II, 689.
Schlaffheit der Muskeln bei Tabes dorsalis II, 537.
Schlaflosigkeit bei Neurasthenie II, 882.
Schlafkrankheit (afrikanische) I, 217.
— (Encephalitis letharg.) II, 746.
Schläfrigkeit s. unter Schlafsucht.
Schlafsucht bei Durahämatom II, 658.
— bei Gehirnanämie II, 677.
Schlaganfall II, 713.
— Vorboten II, 714.
Schlangengift, Vergiftung durch II, 910.
Schleifenbahn, sensible II, 338.
Schleimbildung, vermehrte, des Magens I, 626.
Schleimhautexanthem, initiales, bei Masern I, 72.
— bei Pocken I, 81ff.
Schleimpolypen im Kehlkopf I, 249.
Schleim im Stuhl I, 690.
Schlesinger Reagens I, 815.
Schlingbeschwerden, schmerzhafte I, 582.
— zeitweilige I, 602.
Schlingkrämpfe I, 189.
Schlinglähmung bei Bulbärparalyse II, 649, 650.
— bei Diphtherie I, 106.
— bei Landryscher Lähmung II, 613.
— bei Poliomyelitis II, 611.
— bei Ponsherden II, 649.
Schlingstörungen bei Bulbärparalyse II, 638.
— bei Hysterie II, 859.
Schluchzen, Schlucken II, 447.
— schmerzhaftes I, 582.
Schlundkrämpfe bei Tollwut I, 194.
Schlundmuskellähmung s. Schlinglähmung.
Schmerzen im Epigastrium I, 842.
— hysterische II, 858.
— lanzinierende, blitzartige II, 531.
Schmerzanfälle bei Neuralgie II, 348.
— bei Tabes dorsalis II, 539.
Schmerzempfindung II, 329.
— Abstumpfung bei Tabes dors. II, 540.
— bei Hysterie II, 854 ff.
— Steigerung bei Tabes dorsalis II, 539.
— Verlangsamung II, 539.
Schmerzkrisen bei Tabes dorsal. II, 527, 539.
Schmerzpunkte bei Neuralgien II, 349.
Schmerzsinn, Störungen des, bei Halbseitenläsion II, 633.
Schmidtsche Kernprobe I, 850.
Schmidt-Straßburgersche Kost I, 681, 682.
— Sublimatprobe I, 689.
Schmierkur bei Hämoglobinurie II, 222.
— bei Syphilis des Gehirns II, 772.
— bei Tabes II, 556.
Schneeberger Lungenkrebs I, 415.
Schnellende Hüfte II, 446, 872.
Schnellender Puls bei Aorteninsuffizienz I, 469, 477.
Schnucken (Singultus) II, 447.
Schnupfen I, 223.
— Heuschnupfen I, 225.
— idiosynkratischer I, 224.
— bei Masern I, 72.
— symptomatischer I, 224.
Schnupfenfieber I, 224.
Schnupfenmittel I, 225.
Schnürleber I, 845.
Schokoladenfarbenes Erbrochenes I, 653.
Schrecklähmung II, 858.
Schrei, epileptischer II, 807.
Schreibkrampf II, 448.
Schreiblähmung II, 859.
Schreibzentrum II, 699.
Schriftamnesie II, 696.
Schriftblindheit II, 696.

Schriftveränderung bei progress. Paralyse II, 776.
Schrothsche Kur I, 433.
Schrumpfniere II, 56.
— amyloide II, 60.
— arteriosklerotische II, 59.
— chronische II, 57.
— einseitige II, 59.
— embolische II, 81.
— genuine II, 57.
— hydronephrotische II, 108.
— intoxikatorische II, 57.
— kleine, weiße II, 60.
— — rote II, 60.
— sekundäre II, 57.
— nach Scharlach I, 65.
— und Syphilis II, 58.
Schrumpfnieren II, 56 ff.
— Harnbefund bei II, 61, 65.
— Formen der II, 67.
— Herzinsuffizienz und II, 63.
— vaskuläre II, 59.
Schrumpfungstuberkulose I, 354.
Schüffner-Tüpfelung I, 150.
Schulterblätter, lose abstehende II, 588.
Schultermuskelatrophie II, 586.
Schultermuskellähmung II, 423.
Schultern, lose II, 588.
Schultzesches Koma II, 625.
Schüttelfrost bei Malaria I, 142.
— bei Lungenentzündung I, 321.
Schüttelkrämpfe II, 387.
Schüttellähmung II, 830.
Schutzimpfung, negative Phase ders. I, 35.
Schwäche der Muskeln (Parese) II, 381.
Schwächezustände des Herzens, primäre I, 510.
— bei multipler Sklerose II, 520.
Schwämmchen I, 570.
Schwämme, giftige II, 908.
Schwangerschaft u. Osteomalazie II, 163.
Schwangerschaftsanämie II, 189.
Schwangerschaftsnephrose II, 39.
— und Eklampsie II, 40.
— Sehstörungen in der Schw. II, 40.
Schwannsche Scheide II, 410.
Schwarzwasserfieber I, 158, II, 219.
Schweflige Säure, Vergiftung II, 900.
Schwefelkohlenstoffvergiftung II, 905.
Schwefelsäurevergiftung II, 899.
Schwefelwasserstoffvergiftung II, 905.
Schweinefinne I, 748.
Schweißausbruch, kritischer I, 321.
Schweißbildung bei Gelenkrheumat. II, 126.
— bei Morbus Basedowii II, 307.
— bei Rachitis II, 158.
Schweißsekretion, abnorm vermehrte II, 791.
— — einseitige II, 307, 791.
— Aufhören der II, 795.
— bei Tetanus I, 189.
Schwerhörigkeit I, 227.
— nach Scharlach I, 63.
Schwiele, rheumatische II, 150.
Schwindel bei Hirnabszeß II, 738.
— bei Hirndruck II, 754.
Schwindel bei multipler Sklerose II, 517.
— zerebellarer II, 705.
— bei Augenmuskellähmung II, 415.
Schwindsucht I, 344.
— galoppierende I, 358.
— Kehlkopf- I, 239.
(Vgl. auch Tuberkulose.)
Schwirren, systol., bei Pulmonalstenose I, 475.
— — bei Mitralinsuffizienz I, 461.
— diastol., bei Mitralstenose I, 464.
— vorn auf der Brust bei Aortenaneurysma I, 556.
Schwitzkur I, 257.
Scirrhus des Magens I, 652.
Sclerema adiposum I, 694.
Sclerodermie en plaques II, 796.
— der Brustaorta I, 552.
— multiple II, 514.
Scodascher Schall I, 425.
Secale cornutum, Vergiftung mit II, 907.
Seelenblindheit II, 688.
Seelentastlähmung II, 336.
Seelentaubheit II, 689, 690, 694.
Segmentdiagnose II, 473 ff.
Segmente, motorische II, 473.
— Reflexe in den II, 480.
— sensible II, 477.
Sehnenhüpfen I, 21.
— bei Urämie II, 23.
Sehnenreflexe II, 397.
Sehnenscheidenentzündung, polyneuritische II, 124.
Seitenstechen I, 421.
— bei Lungenentzündung I, 322.
Seitenstrangerkrankung II, 504.
— bei primärer Sklerose II, 591.
Sekretorische Störungen bei Hysterie II, 862.
— idiopathische II, 790 ff.
Sekundäre Dysenterie I, 124.
Senfwickel bei Pneumonie der Kinder I, 315.
Sensibilität, elektrokutane II, 333.
— elektromuskuläre II, 333.
Sensibilitätsstörungen II, 326 ff.
Sensible Leitungsbahnen II, 336.
— **Nerven,** Segmentanordnung II, 477 ff.
Sepsis I, 174.
— Formen I, 180.
Septikopyämie I, 174.
Septisch-pyämische Erkrankungen I, 174.
Septische Endokarditis I, 178.
Septisches Fieber I, 177.
Septumdefekt I, 476.
Seropneumothorxa I, 436.
Serrautslähmung II, 425.
Serumdiagnose bei Abdominaltyphus I, 31.
— bei Fleckfieber I, 49.
— von Gruber-Widal I, 31.
Serumexantheme I, 110.
Serumkrankheit I, 110.
Sexualerkrankungen und Hysterie II, 853.
Sexuelle Impotenz bei Neurasthenie II, 885.
Shiga-Kruse-Bazillus I, 121.
Siderosis pulmonum I, 411.
Sigmoiditis I, 690.
Silbenstolpern bei progress. Paralyse II, 776.

Simulien I, 219.
Singultus (Schlucken) II, 447.
— hysterisches II, 867.
Sinusoidaler Wechselstrom bei Herzkrankheit I, 491.
Sinusthrombose II, 674.
— otitische II, 741.
Skandierende Sprache II, 518.
— bei hereditärer juveniler Ataxie II, 561.
Sklerodermie II, 795.
— bei Arthritis deformans II, 144.
Sklerose der Arterien s. Arteriosklerose I, 542
— der Bauchaorta I, 548.
— der Beinarterien I, 548.
— der Brustaorta I, 552.
— der Gefäße I, 542.
— der Koronararterien I, 498.
— multiple II, 514.
Skoliosis ischiadica II, 363.
— **rhachitica** II, 159.
Skorbut II, 222.
— Anämie II, 226.
— Geschwüre II, 224.
— der Kinder (Barlow) II, 229.
Skrofulose II, 299.
Skrofulöse Erkrankungen I, 357, II, 299.
Smegmabazillen II, 106.
Sodbrennen I, 669.
Solaninvergiftung II, 909.
Somnambulismus, hysterischer II, 871.
Soor I, 570.
— Metastasen I, 570.
— bei Typhus I, 17.
Southeyscher Kapillartroikart II, 47.
Spanische Krankheit s. a. Grippe, Influenza I, 112.
Spasmophilie I, 247, II, 820.
Spasmophile Diathese I, 247, II, 161.
Spasmophiler Zustand II, 161, 820.
Spasmus glottidis I, 246.
— — bei Rachitis II, 160.
— **nictitans** II, 441.
— **nutans** II, 445.
Spastische Erscheinungen bei amyotroph. Lateralsklerose II, 569.
— **Pseudoparalyse** II, 596.
Spastisch-paretischer Gang bei spast. Spinallähmung II, 593.
— **-syphilit. Meningomyelitis** II, 621.
Spätapoplexie, traumatische II, 711.
Spät-Eunuchoidismus II, 324.
Speckniere II, 73.
Speichelsekretion, vermehrte II, 639.
Speiseröhreherkrankungen, s. unter Ösophagus I, 594 ff.
Sphigmographische Darstellung des Radialpulses bei Aortenstenose I, 472.
Sphinkterkrampf bei Zystitis II, 113.
Spinalapoplexie II, 482.
Spinalepilepsie II, 399.
Spinallähmung, atrophische der Erwachsenen II, 608.
— akute der Kinder II, 600.
— chronische II, 610.
— der Erwachsenen II, 608.
Spinalirritation, hysterische II, 857.
Spinalmeningitis II, 468.
Spinalparalyse, akute aufsteigende II, 612.
— spastische II, 591.
— hereditär familiäre II, 596.
— Lathyrusvergiftung und Pellagra II, 597.
— syphilitische II, 621.
Spinnenzellen, Deiterssche II, 502.
Spiralen bei Bronchitis fibrosa im Auswurf I, 289, 322.
Spirochaeta icterohaemorrhagica I, 209.
— icterogenes I, 209.
— nodosa I, 209.
— **Obermeieri** I, 52.
— — Nachweis I, 55.
Spirochäten bei progr. Paralyse II, 774.
— bei Tabes II, 525.
Spitzendämpfung, einseitige I, 364.
Spitzenkatarrh I, 256.
— bei Tukerkulose I, 364.
Spitzenstoß, hebender, verbreiteter I, 460.
— stark verlagerter, resistenter I, 464.
— Verstärkung bei Nierenleiden II, 26.
— — bei chron. Glomerulonephritis II, 52.
Spitzpocken I, 90.
Splenomegalie II, 216.
— (Gaucher) II, 217.
Spondylarthrocace II, 488.
Spondylitis II, 488.
Spondylose rhizomélique II, 148.
Spontanfrakturen bei Tabes dors. II, 548.
Sprachstörungen II, 689, 719.
Sprachvermögen, Störung II, 689 ff.
Sprachverständnis, Störung II, 694 ff.
Sprachzentrum, motorisches II, 689, 691.
— sensorisches II, 698.
Springwürmer I, 757.
Sprue I, 222.
Spulwürmer I, 754.
Sputum, Albumen im, Nachweis, I, 323.
— blutiges I, 360.
— braunrötliches I, 361.
— Bronchialgerinnsel führendes I, 289, 323
— charakteristisches bei Herzfehler I, 412.
— Cholestearintafeln im I, 339.
— **coctum** I, 253.
— **crudum** I, 253.
— Dittrichsche Pröpfe im I, 265.
— Echinokokkusblasen, Membranenflocken im I, 415.
— eitriges I, 254.
— eiweißhaltiges I, 323.
— elastische Fasern im I, 361.
— eosinophile Zellen (Asthma) im I, 289.
— faufig stinkendes I, 401.
— Fettkörnchenkugeln im I, 413.
— Fettsäurenadeln im I, 265.
— fibringerinnselhaltiges I, 269.
— geballtes I, 360.
— geschichtetes I, 253, 265.
— — und fauligstinkendes I, 401.
— grasgrünes I, 322.
— grünliches I, 322.
— Hamatoidinkristalle im I, 339.
— hämorrhagisches I, 360.

Sputum, hämorrhagisches bei Lungenentzündung I, 322.
— himbeergeleeartiges I, 280, 413.
— mißfarbenes I, 322.
— münzenförmiges I, 360, 367.
— ockergelbes I, 415.
— pflaumenbrühartiges I, 322.
— rostbraunes I, 322.
— schaumiges I, 322, 360.
— schleimiges I, 253.
— schmierigbraunes I, 322.
— schokoladenfarbenes I, 361.
— serös-schleimig-eitriges I, 253.
— spiralenhaltiges I, 289, 323.
— Tuberkelbazillen im I, 362.
— ziegelrotes I, 322.
Stäbchenperkussion I, 438.
Stabkranzfasern II, 700.
Staphylococcus albus, aureus I, 174, 182.
Staphylokokkensepsis I, 182.
Star, grauer, bei Zuckerkranken II, 249.
Starre der Rückenmuskulatur I, 189.
Starrkrampf I, 186.
— hysterischer II, 866.
Status epilepticus II, 810.
— **lymphaticus** II, 299.
— **paralyticus** II, 779.
— **subfebrilis** I, 371.
— **thymicus** II, 299.
Staubinhalationskrankheiten I, 404.
— Bronchitis I, 258.
Stauchungsschmerz bei Wirbelerkrankung II, 493.
Stauung, venöse, am Gesicht und Hals I, 446.
Stauungsdilatation des Herzens I, 509.
Stauungsharn II, 81.
Stauungsikterus I, 786.
Stauungsleber I, 841.
Stauungsmilz I, 485.
Stauungsneuritis II, 755.
Stauungsniere II, 80.
Stauungspapille bei Hirnabszeß II, 738.
— bei Hirndruck II, 755.
— bei Kleinhirntumor II, 759.
— bei eitriger Meningitis II, 662.
Stauungsschrumpfniere II, 80.
Steatorrhöe I, 850.
Stechapfel, Vergiftung mit II, 908.
Stechmücke Anopheles I, 139.
Stegomyia fasciata I, 213.
— calopus I, 214.
Steifigkeit des Nackens II, 469.
— des Rückens II, 469.
— der Wirbelsäule bei Spondylitis II, 493.
— und Verkürzung der Muskeln bei Paralysis agitans II, 832.
Steinbildung im Pankreas I, 856.
— in Gallenwegen I, 793.
— in der Niere II, 97.
Steineinklemmung (Nierenstein) II, 100.
Steinhauerlunge I, 405.
Steinniere s. unter Nierensteine.
Stellwagsches Symptom II, 306.
Stenokardie, s. a. Angina pectoris.
Stenokardische Anfälle I, 502.
Stenose der Aorta I, 471.
— — angeborene I, 476.
— des Darmes I, 725.
— der Mitralis I, 461.
— des Ösophagus I, 601.
— der Pulmonalis I, 474.
— — angeborene I, 474.
— des Rektums I, 716.
Stenosegeräusche über peripheren Arterien bei Aorteninsuffizienz I, 469.
Steppergang II, 436.
Stereognostischer Sinn II, 336.
— Störung des, bei Rindenläsion II, 682.
Sternocleidomastoideuslähmung II, 423.
Sternutatio convulsiva II, 448.
Stertoröses Atmen bei Apoplexie II, 715.
Stichreaktion auf Tuberkulose I, 379.
Stickhusten I, 271.
Stickstoffausscheidung bei perniziöser Anämie II, 194.
Stigmata, hysterische II, 850.
Stimmbandlähmung I, 242.
— hysterische II, 859.
Stimmfremitus I, 326, 427.
Stimmritzenkrampf I, 246.
Stinknase I, 227.
Stirnhirn, Atrophie des, bei progr. Paralyse II, 780.
Stirnhöhlenkatarrh I, 224.
Stirnwindung II, 686.
Stomacace I, 567.
Stomatitis aphthosa I, 568.
— **catarrhalis** I, 565.
— Huntersche II, 193.
— **mercurialis** I, 567, II, 902.
— **ulcerosa** I, 567.
— bei Infektionskrankheiten I, 567.
Störung der sekretorischen Funktionen II, 790.
Störungen der Sensibilität, Allgemeines II, 326.
Stotterer II, 897.
Stottern, hysterisches II, 859.
Strabismus II, 414, 306.
— **convergens** II, 414.
— bei spast. Paraplegie infant. II, 599.
Strahlenpilz I, 445.
Strangdegeneration, spinale, bei Myelitis II, 508.
Strangsymptome bei Myelitis II, 504 ff.
Strangulationsileus I, 726, 731.
— oder Okklusionsileus? I, 731.
Streckkrämpfe der Beine, bei Myelitis II, 504.
— tetanische bei spast. Spinalparalyse II,592.
Streifenpneumonie I, 314.
Streptococcus haemolyticus I, 180.
— **putridus** I, 183.
— **pyogenes** I, 180.
— bei Erysipel I, 92.
— bei Sepsis I, 174.
— **viridans** I, 181.
Striäre (myostatische) **Erkrankungen** II, 380, 386, 834, 837.
Striatumsyndrom II, 702.
Strongylus gigas II, 87.

Strongylus duodenalis I, 759.
Strophulus II, 300.
Struma bei Morbus Basedowii II, 305.
Strümpell-Mariesche Krankheit II, 147.
Strychninvergiftung oder Tetanus? I, 191, II, 907.
Stuhldrang I, 687.
Stummheit, hysterische II, 859.
Sturmhut, Vergiftung mit II, 909.
Sublimatniere II, 33, 39.
Sublimatprobe von Schmidt-Straßburger I 689.
Sublimatvergiftung II, 902.
Subphrenischer Abszeß I, 772.
Subsultus tendinum I, 21.
Succussio Hippocratis I, 439.
Sucht, fallende, s. Epilepsie II, 804.
Suggestibilität Hysterischer II, 869.
Suggestion II, 869.
— therapeutische bei Hy. II, 869, 871, 880a.
Summation der Reize II, 333.
Sumpffieber I, 137.
Superazidität bei Magengeschwür I, 639.
— des Magensaftes I, 614.
— bei Anämie II, 179.
Supersekretion von Magensaft I, 668.
— intermittierende I, 672.
Suppurationsfieber bei Pocken I, 83.
Suprarenin s. Adrenalin II, 314.
Suspensionsbehandlung bei Tabikern II, 557.
Symmetrische Gangrän II, 793.
Sympathikuslähmung II, 790 ff.
Symptomemkomplex, amyostatischer II, 702, 749.
— dystonischer II, 702.
— extrapyramidaler II, 702.
— striärer II, 702.
Synechia pericardii I, 535.
Synkope II, 676.
Synovitis chronica II, 138.
— **hyperplastica** II, 138.
— **multiplex** II, 122.
— **scarlatinosa** I, 67.
— **serosa** II, 138.
— **sicca** II, 138.
Syphilis und Aortensklerose I, 553.
— und Arterienverkalkung I, 543.
— und Diabetes II, 241.
— des Gehirns II, 766.
— und Hämoglobinurie II, 221.
— des Kehlkopfes I, 236.
— der Leber I, 832.
— des Mastdarmes I, 716.
— des Rektums I, 716.
— des Rückenmarkes II, 619, 779.
— und Skrofulose II, 300.
— und Schrumpfniere II, 58.
— bei Tabes dorsalis II, 524.
— der Trachea I, 415.
Syphilisnephrose II, 39.
Syphilome des Gehirns II, 751, 766.
Syringomyelie II, 623.
Systemerkrankung, kombinierte, bei Tabes dorsalis II, 530.
Systolische Einziehung der Herzgegend I, 532.
Systolisches Geräusch an der Herzspitze I, 468.
— über dem Sternum (Aorta) I, 477.
— — bei Isthmusstenose I, 477.
— über der Pulmonalis I, 475.
— über der Valv. tricuspidalis I, 473.
— **Schwirren** an der Herzspitze I, 461.
— — über dem Sternum I, 477.

T

Tabakvergiftung s. Nikotinvergiftung.
Tabes dorsal spasmodique II, 591.
— **dorsalis** II, 524.
— motorische II, 591.
— und progr. Paralyse II, 550.
— rudimentäre II, 552.
— traumatische II, 526.
— und Hemiplegie II, 550.
— und Syphilis II, 524 ff.
Tabes mesaraica II, 779.
Tabische Krisen II, 545.
— **Symptome** bei Paralyse II, 550, 778.
Taboparalyse II, 550, 781.
Taches bleuâtres I, 25.
Tachykardie, paroxysmale I, 526.
— bei Morbus Basedowii II, 304.
Taenia echinococcus I, 838.
— **mediocanellata** I, 748.
— **nana** I, 750.
— **cucumerina** I, 750.
— **saginata** I, 748.
— **solium** I, 746.
Talalgie II, 367.
Tarsalgie II, 367.
Tastsinn II, 335.
Taubheit s. a. Nervus acusticus u. Akustikus.
— hysterische II, 898.
Taubsein der Fingerspitzen bei Tabes dorsalis II, 531.
Taumelnder Gang s. a. Ataxie.
Temperaturempfindung, perverse II, 329.
Temperatursenkung bei Brustmarkverletzung II, 486.
Temperatursinn II, 328.
Temparatursteigerung bei Halsmarkverletzung II, 485.
Temporalwindungen II, 689.
Tenesmus bei Dickdarmkatarrh I, 687.
— bei Mastdarmkrebs I, 718.
— bei Ruhr I, 123.
Teratom des Gehirns II, 752.
Terpentinpfeife I, 262.
Tetanie II, 841.
— Anfall von II, 845.
— Symptome II, 843.
Tetanolysin I, 187.
Tetanus I, 186.
— Antitoxin I, 191.
— Bazillen I, 186.
— **hydrophobicus** I, 189.
— **neonatorum** I, 187.
— **puerperalis** I, 187.
— **rheumaticus** I, 187.
— Serum I, 191.
— Spasmin I, 187.

Thalamus opticus II, 702.
Thermästhesie II, 327, 329.
Thomsensche Krankheit II, 846.
Thorax, Formveränderungen des, bei Emphysem I, 298.
— faßförmiger I, 298.
— paralytischer I, 364.
— phthisischer I, 364.
Thrombenbildung bei Chlorose II, 184.
Thrombopenie II, 230.
Thrombophlebitis bei Sepsis I, 177.
Thrombose der Gehirnarterien II, 729.
— der Hirnsinus II, 673.
— der Pfortader I, 846.
— der Venae ophthalmicae II, 674.
— der Venen bei Typhus I, 24.
Tibialislähmung II, 436.
Tibialisphänomen II, 391, 592.
— bei Apoplexie II, 724.
Tibiaschmerzen bei Skorbut II, 224.
Tic II, 388.
— **convulsif** II, 440, 822
— **douloureux** II, 353.
— **facial** II, 440.
— **rotatoire** II, 443.
— **de sommeil** II, 445.
Tiefenreflexe II, 397.
Tiefensensibilität II, 331.
Tigerherz I, 519.
Tod, plötzlicher, durch Bersten eines Aneurysma I, 560.
— durch Embolie I, 409.
— durch Gehirnzysticerken II, 765.
— durch Herzlähmung bei Diphtherie I, 105.
— durch Herzschlag I, 504, 511.
Toleranz für Kohlehydrate bei Diabetikern II, 259.
Tollkirsche, Vergiftung mit II, 908.
Tollwut s. a. Lyssa I, 193.
Tollwutschutzimpfung I, 196.
Tonsillarabszeß I, 584.
Tonsillarhypertrophie I, 588.
Tonsillen, Exstirpation bei Arthritis deform. II, 146.
Tonsillitis lacunaris I, 584.
— **necrotica** I, 585.
— **parenchymatosa** I, 584.
Tonsillotyphus I, 17.
Tophi arthritici II, 274.
Topische Diagnose der Rückenmarkskrankheiten II, 473.
Torpider Habitus II, 299.
Torsionsneurose II, 838.
Torticollis rheumatica II, 151.
Toulousesche Methode bei Epilepsie II, 817.
Toxische Lähmungen II, 382.
Trachealstenosen I, 282.
Trachealsyphilis I, 415.
Trachealton, Williamscher I, 425.
Tracheitis I, 251.
— bei Grippe I, 118.
Tracheotomie I, 111.
Tractus anterolateralis II, 631.
— **rubrospinalis** II, 380.
— **tecto-spinalis** II, 380.
Tractus vestibulospinalis II, 380.
Traktionsdivertikel I, 599.
Tränendrüsenschwellung, chron II, 215.
Tränensekretion, Abnahme der II, 420.
Transfert II, 857.
Transfusionshämoglobinurie II, 219.
Transsudate s. u. Aszites I, 780.
— Differentialdiagnose zu Pleuraexsudat I, 432.
Trapeziuslähmung II, 424.
Traubescher Doppelton I, 469.
— **Raum** I, 426.
— **Urämie,** Theorie II, 17ff.
Trauma und multiple Sklerose II, 514.
Tremor II, 387.
— **essentialis** II, 388.
— **mercurialis** II, 902.
— bei Paralysis agitans II, 831.
Treponema pertenue I, 215.
Tricepsatrophie II, 569.
Tricepslähmung II, 428.
Trichinenkrankheit I, 204.
Trichinosis I, 204.
Trichocephalus trichiurus (dispar) I, 761.
Trigeminusanästhesie II, 346.
Trigeminuskrämpfe II, 439.
Trigeminuslähmung, motorische II, 417.
Trigeminusneuralgie II, 353.
Trikuspidalinsuffizienz I, 472.
Trikuspidalstenose I, 473.
Tripperfäden im Harn bei Zystitis II, 114.
Trismus I, 188, II, 389, 439.
Trochlearislähmung II, 416.
Trommelschlägelfinger bei Lungenschrumpfung I, 369.
— bei Pulmonalstenose I, 475.
— bei Bronchiektasie I, 280.
Trommersche Probe II, 243.
Tropenkoller I, 149.
Tropenkrankheiten I, 211ff.
Tropfenherz I, 522.
Trophische Störungen II, 360, 790.
Trousseausches Phänomen II, 844.
— Streifen II, 669, 671.
Trunksucht der Eltern und Epilepsie II, 805
Trypanosen I, 217.
Trypanosoma gambiense I, 217.
— rhodesiense I, 217.
Tubercula dolorosa II, 357, 467.
Tuberkel I, 351.
— Bazillen I, 345.
— — Färbung I, 362.
— — Nachweis im Auswurf I, 362.
— — — im Lumbalpunktat II, 672.
— solitäre des Gehirns II, 751, 766.
Tuberkulin I, 379.
— und Pirquet I, 381.
— therapeutische Verwendung I, 384.
— — bei Bauchfelltuberkulose I, 780.
Tuberkulose I, 344.
— Ansteckungs- I, 345.
— und Alkoholismus I, 349.
— des Bauchfells I, 775.
— des Blinddarmes I, 374
— des Darmes I, 714.

Tuberkulose, Erreger I, 345.
— der Haut I, 348, 374.
— des Kehlkopfes I, 239.
— **der Lungen** I, 344ff.
— der Lymphdrüsen I, 376.
— der Nase I, 228.
— der Nebennieren II, 315.
— der Niere II, 104.
— primäre, Sitz der I, 347.
— des Urogenitalapparates II, 104.
— der Venen I, 392.
— des Ductus thoracicus I, 392.
— Verbreitung I, 346.
— Vererbung I, 349.
— Verhütung I, 383.
— Verlauf I, 355.
— der Wirbel II, 488.
— und Skrofulose I, 348, II, 299
— Pneumothorax bei I, 374, 436.
— — künstlicher I, 391.
Tuberkulöse Meningitis II, 665.
— der Kinder II, 670.
Tumor, Grawitzscher II, 83.
— periostaler bei Chlorom II, 210.
Tussis convulsiva I, 271.
Tylosis linguae I, 573.
Tympanites bei Hysterie II, 863.
Tympanitischer Schall bei Lungenentzündung I, 324.
— oberhalb pleurit. Exsudates I, 425.
Typhlitis s. u. Appendizitis.
— **stercoralis** I, 702.
Typhoidform des Paratyphus I, 43.
Typhus abdominalis I, 1.
— — Bazillen I, 1.
— — — im Harn I, 27.
— — — im Stuhl I, 32.
— **abortivus** I, 28.
— **ambulatorius** I, 28.
— **(abdominalis),** Diagnose I, 30.
— — Blutbild I, 25.
— — oder Meningitis II, 664.
— — Schutzimpfung I, 34.
— — oder Sepsis I, 184.
— — Verlaufseigentümlichkeiten I, 27.
— — — bei Kindern usw. I, 28.
Typhusdiagnosticum I, 32.
Typhus exanthematicus I, 44.
— **levissimus** I, 27.
Typhuspsychosen I, 22.
Typhus recurrens I, 51.
Typhusrezidiv I, 29.
Typhussepsis I, 5.
Typhustoxine I, 22.
Tyrosin im Harn I, 827.

U

Überanstrengung des Herzens I, 500.
— akute I, 516.
Überleitungsstörungen am Herzen I, 481.
Uffelmannsches Reagens I, 615.
Uhlenhuthsches Antiforminverfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen I, 362.
Ulcus duodeni I, 712.
Ulcus ventriculi I, 632.
Ulnarislähmung II, 429.
Ulnarisphänomen II, 541.
Unfallneurose II, 891, 895.
Unfallpsychose II, 895.
Unruhe, motorische, bei Meningitis II, 662.
Unterleibstyphus I, 1.
Untersalpetersäure, Vergiftung mit II, 900.
Unterschenkellähmung bei Alkoholneuritis II, 462.
— bei progressiver Muskelatrophie II, 576
Urämie II, 16.
— azothämische II, 24.
— chronische II, 20, 65.
— — bei Schrumpfniere II, 65.
Theorie der II, 17.
— plötzlich eintretende II, 65.
Traubesche II, 19.
und Eklampsie II, 40.
— bei Glomerulonephritis II, 42.
— bei Kriegsnephritis II, 43.
— bei Nephrose II, 39.
— bei Scharlach I, 66.
Ureterentuberkulose II, 105.
Ureterenverschluß II, 108.
Urethritis gonorrhoica II, 111.
Urikämie II, 278.
Urina spastica I, 525.
Urin s. u. Harn.
Urobilin, Nachweis I, 815.
— im Harn bei Apoplexie II, 727.
— — bei Ikterus I, 789.
— — bei Leberzirrhose I, 815.
— — bei Malaria I, 153.
— — bei perniziöser Anämie II, 194.
bei Scharlach I, 68.
bei Skorbut II, 226.
Urobilinogen, Nachweis I, 815.
— im Harn s. u. Urobilin.
Urogenitaltuberkulose II, 104.
— primäre I, 348.
Urosepsis II, 96.
Urotoxine II, 17.
Urotropin bei Meningitis II, 665.
Urtikaria bei Gelenkrheumatismus II, 127.
— bei Hämoglobinurie II, 220.
Uterinneuralgie II, 367.
Uterusmyom und Herzbeschwerden I, 523.

V

Vagotonie (Ezzinger und Heß) I, 528.
Vakzination I, 87.
Vakzineausschläge I, 89.
Vakzinekörperchen (Guarneri) I, 79.
van Deensche Probe I, 618, II, 12.
Varikozele bei Nierentumor II, 84.
Variola vera I, 79.
— **confluens** I, 86.
— hämorrhagische I, 86.
Variolois I, 79.
— **miliaris** I, 83.
— **verrucosa** I, 83.
Varizellen I, 90.
Vasomotorenlähmung, Bild der I, 24.

Vasomotorische Störungen II, 790.
— bei Hysterie II, 860.
— bei Neuralgie II, 349.
Vasomotorenzentrum, anregende Mittel für das I, 492.
Veitstanz s. Chorea minor II, 820.
Venenkollaps, diastolischer I, 501
Venenpulsation im Jugulum I, 467.
Venenthrombose bei Typhus I, 24.
— s. a. Phlebitis, Pyelophlebitis.
Ventilpneumothorax I, 439.
Ventriculus tertius, Tumoren II, 759
Verätzung der Speiseröhre I, 595.
Verblödung bei progressiver Paralyse II, 778
Verdrängungserscheinungen bei Pleuritis exsudativa I, 419.
— Pneumothorax I, 438.
Verengerungen s. a. Stenose.
Verfärbung der Haut, s. u. Haut.
— bei Addisonscher Krankheit II, 317.
Vergiftungen, die wichtigsten, s. a. die einzelnen Gifte II, 899.
Vergiftungslähmungen II, 429.
Vergrößerung der Leber I, 843.
Verlagerung der Herzdämpfung bei Lungenschrumpfung I, 368.
— bei Pleuritis I, 419.
— bei Pneumothorax I, 438.
Verlangsamte Empfindungsleitung II, 330ff.
Vernichtungsgefühl I, 524.
Verschließung des Darmes I, 725.
— einzelne Formen I, 731.
Verstärkung des 2. Aortentones I, 547.
— des 2. Pulmonaltones I, 473.
Versteifung, chronische ankylosierende der Wirbelsäule II, 147.
Verstopfung, habituelle I, 740.
Vestibularapparat, Erkrankung des II, 786ff.
Vestibulariskern II, 380.
Vibrationsempfindung II, 333.
Vicq d'Azyrscher Streifen II, 688.
Vierhügelerkrankungen II, 699.
Vierhügelgeschwülste II, 759.
Vierte Krankheit I, 79.
Vierzellenbäder II, 889.
Vikariierendes Emphysem I, 428.
Vinylaminvergiftung II, 8.
Violinspielerkrampf II, 450.
Virchowsche Drüse I, 657.
Viridans-Sepsis I, 181.
Vitamine II, 224.
Voit, Ernährungsgesetze II, 285.
Volvulus I, 727.
— **flex sigmoid.** I, 735.
Volumen pulmonum auctum I, 296.
Vomitus matutinus I, 625.
Vorderarm, Atrophie der Muskeln des, bei progressiver Muskelatrophie II, 572.
Vorderhörner, Bedeutung der II, 473ff.
— Erkrankungen II, 474.
— — bei amyotrophischer Lateralsklerose II, 568.
— — bei Poliomyelitis acuta II, 602.
— — Atrophie der II, 602.
Vox cholerica I, 132.

W

Wachsniere II, 73.
Wachstum, Zurückbleiben des, nach spinaler Kinderlähmung II, 607.
Wachstumsherz I, 522.
Wachszylinder II, 11.
Wadenkrämpfe II, 446.
Wanderleber I, 846.
Wanderniere II, 89.
Wanderpneumonie I, 326.
Wangenbrand I, 574.
Wärmepunkte II, 328.
Wärmesinn II, 328.
— Anästhesie bei Tabes dorsalis II, 540.
Wasserbad bei Dekubitus II, 487.
Wasserkopf II, 783.
Wasserkrebs I, 574.
Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse II, 778.
— bei Frambösie I, 216.
— bei Malaria I, 155.
— bei Tabes dorsalis II, 525.
— — in der Lumbalflüssigkeit II, 526.
Wasserpfeifengeräusch bei Pneumothorax I, 440.
Wasserpocken I, 90.
Wassersucht bei Herzkrankheit I, 483.
— bei Nierenkranken II, 14.
Wasserversuch bei Nierenleiden II, 28.
Watschelnder Gang II, 164.
Weakened heart I, 515.
Wechselfieber s. u. Malaria I, 137.
Weil-Felixsche Reaktion I, 49.
Weilsche Krankheit I, 209.
Weinkrämpfe II, 448.
Werlhofsche Krankheit II, 229.
Wernickesche Windung II, 698.
— Tastlähmung II, 336.
Westphalsches Fußphänomen II, 399.
— **Kniephänomen** II, 397.
— **Zeichen bei Tabes dorsalis** II, 537.
Westphal-Edingerscher Kern II, 703.
Westphal-Strümpellsche Pseudosklerose II, 835.
Widal-Grubersche Reaktion bei Typhus I, 31
— bei Sepsis I, 184.
— bei Weilscher Krankheit I, 209.
Willenslähmung II, 858.
Williamscher Trachealton I, 425.
Williamsches Symptom I, 381.
Wilsonsche Krankheit II, 837.
Windpocken I, 90.
Wirbelkaries, Lähmungen bei II, 488.
Wirbelkrebs II, 489.
Wirbelsäule, Druckschmerzhaftigkeit der II, 462.
— Steifigkeit der II, 493.
— Verkrümmung der II, 159.
Wirbelsäulenfraktur II, 484.
Wirbelsäulenluxation II, 484.
Wirbelsäulenversteifung, Bechterewsche II, 148.
— Strümpell-Mariesche II, 147.
Witzelsucht II, 686.
Wogen der Muskelsubstanz II, 388.

Wolfsmilch II, 909.
Wolhynisches Fieber I, 213.
Wortblindheit II, 699.
Wortgedächtnis, aktuelles II, 694.
— Verlust des II, 693.
Worttaubheit II, 689, 690, 694.
Wunderysipel I, 92.
Würgreflex bei Hysterie II, 855.
Wurm (Kleinhirn)erkrankungen II, 704ff.
Wurstvergiftung II, 909.
Wutkrankheit, s. u. Lyssa I, 193.

X

Xanthinsteine II, 98.
Xanthochromie des Liquor cerebrospinalis II, 497.
Xanthoma I, 787.
Xanthosis diabetica II, 250.

Y

Ybazillen I, 121.

Z

Zahnausfall bei Tabes dorsalis II, 547.
— bei Zuckerkrankheit II, 247.
Zahnbildung, ungesetzmäßige I, 579.
Zähneknirschen bei Typhus I, 21.
Zahnentwicklung bei Rachitis II, 159.
Zahnfleischaffektionen bei Skorbut II, 225.
Zahnfleischblutungen bei Bluterkrankheit II, 234.
Zahnkrämpfe I, 580.
Zehengangrän bei Diabetes II, 250.
Zehenphänomen bei Apoplexie II, 724.
— s. a. Babinsky-Reflex.
Zehenreflex s. a. Babinsky-Reflex.
Zentralganglien II, 699.
Zentralwindungen II, 679.
Zerebralparalyse, spastische II, 598.
Zerebrospinalmeningitis I, 165.
Zerviko-Brachialneuralgie II, 357.
Ziegenpeter I, 576.
Ziehlsche Färbung I, 362.
Zinkvergiftung II, 902.
Zirbeldrüse II, 320.
Zitteranfälle, epileptische II, 810.
Zitterbewegung II, 387.
— bei Paralysis agitans II, 830.
— großschlägige bei Pseudosklerose II, 836.
Zittern der Hände bei Basedowscher Krankheit II, 307.
Zitterer II, 893, 897.
Zona terminalis II, 339.
Zone, epileptogene II, 806.
— hysterogene II, 858, 872.
— reflexogene II, 399.
Zoster frontalis II, 354.
— **Herpes zoster** II, 360.
Zottengeschwulst der Blase II, 117.
Zucker, Gehalt des Blutes an II, 254.
— — bei Zuckerkrankheit II, 254.
— Nachweis im Harn II, 243.
Zuckergußleber I, 536.
Zuckerharnruhr, s. Zuckerkrankheit II, 237.
Zuckerkrankheit, s. a. Diabetes mellitus II, 237.
— intermittierende II, 256.
— Histogenese II, 252.
— leichte Formen II, 255, 260.
— pathologische Anatomie II, 252.
— Theorie der II, 257.
— Vererblichkeit II, 240.
Zuckungen, Einzel- II, 388.
— fibrilläre II, 388.
— rhythmische II, 387.
Zuckungsgesetz II, 404.
Zunge, Atrophie der, einseitige bei progressiver Bulbärparalyse II, 637.
— — — bei Syringomyelie II, 627.
— Entzündung der I, 573.
— schwarze Haarzunge I, 574.
Zungenbiß bei Epilepsie II, 815.
Zungenkrampf II, 442.
Zungenkrebs I, 573.
Zungenlähmung bei Bulbärblutung II, 649.
— einseitige, bei Apoplexie II, 719.
— einseitige gekreuzte bei Ponsherd II, 649.
Zustände, dyspeptische I, 677, 696.
— epileptoide II, 809.
Zwangsbewegungen II, 389.
— bei Kleinhirnerkrankung II, 708.
Zwangslachen II, 595.
— bei multipler Sklerose II, 520.
Zwangslagen II, 389.
— bei Kleinhirnerkrankung II, 708.
Zwangsvorstellungen bei Neurasthenie II, 882.
Zwangsweinen II, 595.
— bei multipler Sklerose II, 520.
Zweckhysterie II, 850, 874.
Zweifelsucht II, 882.
Zwerchfellähmung II, 433.
Zwerchfellhochstand I, 368.
— bei Peritonitis I, 768.
Zwerchfellkrämpfe II, 447.
Zwerchfelltiefstand bei Pleuritis exsudativa I, 426.
— bei Pneumothorax I, 438.
Zwergwuchs II, 322.
— rachitischer II, 161.
Zwiewuchs II, 155.
Zyanose, angeborene I, 475.
— bei Herzfehlern I, 483.
Zylinder im Harn II, 10.
— granulierte II, 10.
— hyaline II, 9.
— Wachszylinder bei Amyloidniere II, 73.
— — bei Scharlach I, 66.
Zylindroide II, 11.
Zystenniere II, 85.
Zystitis II, 110.
— **acuta** II, 115.
— **catarrhalis** II, 112.
— chronische II, 116.
— **crouposa** II, 111.
— primäre II, 112.
Zystoskopie bei Nierentuberkulose II, 107.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.